

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Edición revisada

Amparo Belloch

Bonifacio Sandín

Francisco Ramos



**MANUAL
DE PSICOPATOLOGÍA**
Volumen I

Índice abreviado de la obra completa

Volumen I

PARTE I. MARCO GENERAL.

PARTE II. PSICOPATOLOGÍA Y PROCESOS PSICOLÓGICOS.

PARTE III. TRASTORNOS ASOCIADOS A NECESIDADES BIOLÓGICAS Y ADICCIONES.

Volumen II

PARTE IV. ESTRÉS Y TRASTORNOS EMOCIONALES.

PARTE V. TRASTORNOS PSICÓTICOS Y DE PERSONALIDAD.

PARTE VI. PSICOPATOLOGÍA DEL DESARROLLO.

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Volumen I

Amparo Belloch
Universidad de Valencia

Bonifacio Sandín
Universidad Nacional de Educación a Distancia

Francisco Ramos
Universidad de Salamanca



MADRID • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MÉXICO
NUEVA YORK • PANAMÁ • SAN JUAN • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARÍS
SAN FRANCISCO • SYDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA, Volumen I

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

DERECHOS RESERVADOS © 2008, respecto a la segunda edición en español, por:

McGRAW-HILL/INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S. A. U.

Edificio Valrealty, 1.^a planta
Basauri, 17
28023 Aravaca (Madrid)

ISBN: 978-84-481-5605-3

Depósito legal:

Editora: Cristina Sánchez
Técnico editorial: María León
Reimpresión: Nuria Fernández
Cubierta: TRAMEC
Compuesto en: EDITEC
Impreso en:

IMPRESO EN ESPAÑA - PRINTED IN SPAIN

Contenido general

| | |
|---|-----|
| Relación de colaboradores (vol. I)..... | vii |
| Prefacio a la edición original | ix |
| Prefacio a la edición revisada | xi |

VOLUMEN I

PARTE I. MARCO GENERAL

| | |
|--|-----------|
| 1. Historia de la psicopatología | 3 |
| <i>Esteban Coto, Yolanda Gómez-Fontanil y Amparo Belloch</i> | |
| 2. Conceptos y modelos en psicopatología | 33 |
| <i>Amparo Belloch, Bonifacio Sandín y Francisco Ramos</i> | |
| 3. Métodos de investigación en psicopatología | 69 |
| <i>Paloma Chorot, Carmen Pérez-Llantada y Bonifacio Sandín</i> | |
| 4. Clasificación y diagnóstico en psicopatología | 93 |
| <i>Serafín Lemos</i> | |

PARTE II. PSICOPATOLOGÍA Y PROCESOS PSICOLÓGICOS

| | |
|---|------------|
| 5. Psicopatología de la atención | 121 |
| <i>Rosa M.^a Baños y Amparo Belloch</i> | |
| 6. Psicopatología de la percepción y la imaginación | 137 |
| <i>Amparo Belloch, Rosa M.^a Baños y Conxa Perpiñá</i> | |
| 7. Psicopatología de la memoria | 169 |
| <i>Margarita Diges y Conxa Perpiñá</i> | |
| 8. Psicopatología del pensamiento (I): los trastornos formales del pensamiento | 205 |
| <i>Yolanda Gómez-Fontanil y Esteban Coto</i> | |
| 9. Psicopatología del pensamiento (II): los delirios | 225 |
| <i>Rosa M.^a Baños y Amparo Belloch</i> | |
| 10. Psicopatología del lenguaje | 251 |
| <i>Francisco Ramos y Dionisio Manga</i> | |

PARTE III. TRASTORNOS ASOCIADOS A NECESIDADES BIOLÓGICAS Y ADICCIONES

| | |
|---|------------|
| 11. Los trastornos del sueño | 293 |
| <i>Gualberto Buela-Casal y Juan Carlos Sierra</i> | |

| | |
|--|------------|
| 12. Trastornos sexuales..... | 309 |
| <i>María Crespo, Francisco J. Labrador y M.^a Luisa de la Puente</i> | |
| 13. Alcoholismo | 355 |
| <i>Carlos M. G. Aragón y Marta Miquel</i> | |
| 14. Drogodependencias..... | 375 |
| <i>Elisardo Becoña</i> | |
| 15. Trastornos alimentarios..... | 403 |
| <i>Conxa Perpiña</i> | |
| 16. Trastornos de control de impulsos: el juego patológico..... | 423 |
| <i>Cristina Robert y Cristina Botella</i> | |
| 17. Trastornos psicomotores..... | 449 |
| <i>Alfonso Blanco y Mercedes Borda</i> | |

Relación de colaboradores (volumen I)

Rosa M.^a Baños

Universidad Jaume I, Castellón

Elisardo Becoña

Universidad de Santiago de Compostela

Amparo Belloch

Universidad de Valencia

Alfonso Blanco

Universidad de Sevilla

Mercedes Borda

Universidad de Sevilla

Cristina Botella

Universidad Jaume I, Castellón

Gualberto Buela-Casal

Universidad de Granada

Esteban Coto

Universidad de Oviedo

María Crespo

Universidad Complutense, Madrid

Paloma Chorot

*Universidad Nacional de Educación a Distancia
(UNED), Madrid*

Margarita Diges

Universidad Autónoma, Madrid

Yolanda Gómez-Fontanil

Universidad de Oviedo

Carlos M. G. Aragón

Universidad Jaume I, Castellón

Francisco J. Labrador

Universidad Complutense, Madrid

Serafin Lemos

Universidad de Oviedo

Dionisio Manga

Universidad Complutense, Madrid

Marta Miquel

Universidad Jaume I, Castellón

Carmen Pérez-Llantada

*Universidad Nacional de Educación a Distancia
(UNED), Madrid*

Conxa Perpiñá

Universidad de Valencia

M.^a Luisa de la Puente

Universidad Complutense, Madrid

Francisco Ramos

Universidad de Salamanca

Cristina Robert

*Centro de Salud Metal (Server Valenciá de Salut),
Villarreal, Castellón*

Bonifacio Sandín

*Universidad Nacional de Educación a Distancia
(UNED), Madrid*

Juan Carlos Sierra

Universidad de Granada

Prefacio a la edición original

Durante la última década, estamos asistiendo a un enorme desarrollo en lo que podríamos englobar bajo el término genérico de «ciencias de la salud». Se están realizando importantes avances en áreas como las neurociencias, la psicopatología experimental, la medicina conductual y la psicofisiología, que involucran tanto a los aspectos estrictamente teóricos o conceptuales como a los metodológicos. Asimismo, se está produciendo un importante y necesario acercamiento, cada vez más visible, entre las ciencias biológicas, las psicológicas y las sociales en todo lo que concierne a la salud y la enfermedad humanas. La psicopatología es, probablemente, una de las áreas de conocimiento científico donde más se han hecho notar estos cambios y avances. Nuestros métodos de investigación son más potentes y eficaces, lo que nos permite disponer de más y mejores datos para comprender la naturaleza de las diversas alteraciones psicopatológicas; se están formulando nuevas teorías, capaces de proporcionar mejores respuestas a los viejos problemas que tiene planteados nuestra disciplina, a la vez que se han reformulado y adaptado muchas de las que ya existían; y como consecuencia de todo ello, los psicólogos clínicos poseen hoy más y mejores herramientas para tratar con las alteraciones mentales y comportamentales, que constituyen su campo de trabajo cotidiano.

Conscientes de todos estos aspectos, nos planteamos hace ya dos años elaborar un manual que reflejara de un modo comprensivo los avances a que antes aludíamos. Un manual que pudiera aunar las descripciones clínicas con los datos más relevantes que nos proporcionan las investigaciones actuales y con las teorías, hipótesis y modelos explicativos que los sustentan. En definitiva, un manual que pudiera ser de utilidad tanto para los estudiantes universitarios que inician su formación en psicopatología y psicología clínica, como para los investigadores y profesionales de la salud en general, y de la salud mental en particular.

El manual cuenta con un amplio número de destacados colaboradores, todos ellos expertos investigadores o profesionales del campo de la psicopatología y psicología clínica. Todos los capítulos mantienen una estructura básica común, incluyendo un resumen sobre aspectos fundamentales tratados en el capítulo, una relación de términos clave definidos, y un conjunto de lecturas recomendadas para ampliar o profundizar en los tópicos abordados por el capítulo en cuestión. Agradecemos profundamente a los colaboradores el esfuerzo que han tenido que realizar y su cooperación para mantener esta estructura general.

Con objeto de ofrecer al lector un cierto orden en la presentación de los diversos capítulos, hemos dividido la obra en seis partes (tres partes en cada volumen). La Parte I (Mar-

co general) incluye los aspectos básicos y conceptuales de la psicopatología, necesarios para tratar cualquier problema psicopatológico particular. De este modo, se abordan los capítulos sobre evolución histórica de la psicopatología, conceptualización y modelos sobre la misma, estrategias generales de investigación, y problemática de la clasificación y diagnóstico de los trastornos psicopatológicos.

La Parte II (Psicopatología y procesos psicológicos) trata de las anomalías que se producen en los procesos de conocimiento (las antiguamente denominadas «funciones»). En todos los capítulos se ha intentado ir más allá de la mera descripción semiológica tradicional, en la medida en que se ofrecen explicaciones de tales anomalías, sustentadas en los datos proporcionados por las investigaciones actuales que, a su vez, se basan en los modos, estrategias y modelos característicos de la psicología experimental «normal».

La Parte III (Trastornos asociados a necesidades biológicas y adicciones) aborda el estudio de un grupo heterogéneo de alteraciones comportamentales relacionadas, primariamente, con necesidades o impulsos de naturaleza biológica. Ahora bien, es evidente que, aunque necesaria, la perspectiva biológica dista mucho de ser suficiente para comprender la génesis y el mantenimiento de tales trastornos. El componente social de los mismos es imprescindible para abordarlos de un modo cabal, especialmente en el caso de algunos de esta sección, que tienen en común además el carácter adictivo y de control del propio comportamiento por parte del individuo que los presenta.

La Parte IV (Estrés y trastornos emocionales) está dedicada a los trastornos que, hasta no hace mucho, se englobaban bajo el rótulo común general de «neurosis» (excepción hecha, naturalmente, de los trastornos bipolares que se incluían en el campo de las psicosis). Aunque inicialmente las neurosis se asociaron a causas vinculadas a un mal funcionamiento del sistema nervioso, posteriormente se comprobó que éstas eran posiblemente las alteraciones psicopatológicas que presentaban una etiología de naturaleza más claramente psicológica. Las neurosis han derivado en un conjunto de trastornos diferentes, pero que poseen aspectos comunes al concepto tradicional de neurosis como, por ejemplo, la idea de contacto con la realidad, los notorios desajustes emocionales y la vinculación con fenómenos del estrés. Esto hace necesario presentar inicialmente un enfoque psicopatológico sobre el estrés, fenómeno que puede estar implicado en cualquiera de este grupo de trastornos. Los trastornos de ansiedad y los depresivos (trastornos del estado de ánimo) constituyen el principal bloque de este tipo de alteraciones. Las antiguamente denominadas neurosis histéricas se configuran actualmente

en dos importantes categorías: los trastornos somatoformes y los trastornos disociativos; aparte, claro está, de algunos síndromes, como el trastorno hipocondríaco, que categorizado como trastorno somatoforme nunca ha sido entendido como alteración de tipo histérico.

La Parte V (Trastornos psicóticos y de personalidad) trata sobre los que podrían considerarse como los problemas más complejos con los que debe tratar hoy la psicopatología. De hecho, la historia misma de esta disciplina está unida inextricablemente a la historia de las psicosis: durante siglos, las psicosis fueron consideradas como sinónimo de locura o, al menos, como su más genuina expresión; y la locura era el objeto primigenio del estudio de la psicopatología. Se trata, por tanto, de un tema complejo y arduo que requería de varios capítulos, cada uno de ellos orientado desde una perspectiva única. Sin embargo, esta división obedece más a criterios didácticos de ordenación que a la realidad misma de las psicosis, cuyo abordaje requiere sin duda el concurso de los enfoques biológicos, psicológicos y sociales. En cuanto a los trastornos de personalidad, configuran uno de los capítulos más difíciles y uno de los retos más complicados que actualmente se plantean a la psicopatología. Es por ello que muchos de los manuales existentes

pasan, quizá, como «de puntillas» por este tema. Nosotros hemos querido abordarlo del modo más amplio posible y el resultado ha sido, creemos, satisfactorio.

Finalmente, hemos reservado la Parte VI para la Psicopatología del desarrollo, un concepto más adecuado a la realidad del curso vital humano y a los capítulos que aquí se incluyen que a la diferenciación entre psicopatología infantil y psicopatología de la vejez. Naturalmente, estas dos últimas áreas de especialización de la psicopatología tienen entidad por sí mismas y por separado, pero en un manual general como es éste, nos pareció más conveniente agruparlos bajo el rótulo general de «desarrollo» para enfatizar, precisamente, su abordaje común desde una perspectiva evolutiva.

Esperamos, en fin, que este manual sea de utilidad y logre los objetivos que nos propusimos en su concepción: ordenar los conocimientos existentes sobre la psicopatología y presentarlos de un modo comprensivo y coherente. A todos los que nos han ayudado a conseguirlo, nuestro más profundo agradecimiento.

Amparo Belloch
Bonifacio Sandín
Francisco Ramos

Prefacio a la edición revisada

Este Manual de Psicopatología se publicó por primera vez en 1995. Han pasado ya catorce años, y dieciséis si se tiene en cuenta que aquella primera edición empezó a gestarse dos años antes de que viera la luz. Nuestro propósito de entonces sigue siendo válido a día de hoy: recoger de forma comprehensiva el estado de conocimientos sobre la psicopatología, con utilidad tanto para quienes comienzan a interesarse por su estudio como para todos aquellos profesionales de la salud mental que desean contar con un texto que agrupe de forma sistemática y secuencial los conocimientos asentados amén de los nuevos desarrollos de esta materia, que siempre concebimos como una disciplina básica de la psicología científica. De ahí, precisamente, nuestro empeño por establecer la psicología como marco de referencia para la comprensión de los trastornos mentales y del comportamiento humano, en sus diversas etapas de desarrollo vital. Ese empeño, que era una apuesta novedosa y, por tanto, arriesgada en el marco de las publicaciones al uso, tuvo una acogida francamente extraordinaria, como lo muestran las sucesivas reimpresiones que ha tenido el Manual. Como es natural, esa aventura no hubiera sido posible sin la colaboración entusiasta de todos los colegas que aceptaron formar parte de la misma. Y hay que decir, además, que la editorial McGraw-Hill Interamericana de España nos respaldó y apoyó de manera extraordinaria desde el principio.

Como consecuencia de este respaldo incondicional, se nos planteó la necesidad de realizar una revisión de aquella primera edición, que aun no siendo exhaustiva, recogiera algunos de los cambios importantes que se han venido produciendo en psicopatología, además de subsanar algunas imprecisiones, errores o equívocos que, con el tiempo, hemos podido constatar en la obra original. Éste es, pues, el propósito de esta edición revisada, que mantiene la estructura original tanto interna como de organización general del texto.

Somos conscientes de que algunos capítulos hubieran precisado una más amplia remodelación —es cierto que se han producido algunas novedades y cambios interesantes—, lo que no significa que la información aportada en ellos no sea o, mejor dicho, no siga siendo válida. Sin embargo, en otros capítulos o temas, son muy escasas las novedades producidas, y la información aportada sigue siendo plenamente vigente a pesar de los años transcurridos. Esta disparidad de avances es natural, pues sucede en cualquier disciplina científica, por muy diversas razones que van desde el interés (o el desinterés) de la comunidad científica por un determinado tema hasta el descubrimiento de nuevos hechos que provocan una auténtica revolución en un campo concreto. También es verdad que hasta las «revoluciones», al menos las científicas, requieren cierto tiempo para asentarse, es decir, para demostrar que, efectivamente, aportan algo más que un simple cambio de modelo o una mera relectura de datos. Es por todo ello que hemos decidido mantener en lo sustancial los contenidos previos, revisándolos y actualizándolos cuando ha sido necesario, lo que no excluye, desde luego, una remodelación profunda de los mismos en un futuro no lejano.

Para terminar, no queremos dejar pasar la oportunidad de agradecer el apoyo y el interés que el Manual ha tenido a lo largo de estos años, no sólo por parte de los autores y la editorial, sino también y de manera muy especial, por todos los que han dedicado una parte de su tiempo a su lectura y estudio.

Amparo Belloch
Bonifacio Sandín
Francisco Ramos

Parte I

MARCO GENERAL

Historia de la psicopatología

1

Esteban Coto • Yolanda Gómez-Fontanil • Amparo Belloch

Sumario

- I. Introducción**
- II. Los antecedentes de los conceptos sobre la locura**
 - A. El nacimiento de la idea de enfermedad mental: las civilizaciones griega y romana*
 - B. La Edad Media: el mundo árabe y la cristiandad*
 - C. El Renacimiento*
- III. Medicina y psicopatología: avances médicos y enfermedades nerviosas en los siglos XVII, XVIII y XIX**
 - A. Las teorías anatomopatológicas de la locura: antecedentes y desarrollo*
 - B. La mentalidad fisiopatológica*
 - C. El hereditarismo y la teoría de la degeneración en el siglo XIX*
 - D. El mesmerismo y el descubrimiento del inconsciente*
 - E. Lo moral y lo físico*
- IV. La otra historia**
- V. Psicología, fisiología, biología y evolucionismo**
 - A. El surgimiento de la psicología como disciplina independiente*
 - B. El funcionalismo americano*
 - C. La escuela reflexológica soviética*
 - D. La escuela de Würzburg*
 - E. La psicología dinámica*
- VI. De regreso a la psicopatología**
- VII. Resumen de aspectos fundamentales**
- VIII. Términos clave**
- IX. Lecturas recomendadas**
- X. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

La historia de la Psicología no es un mohoso desván de curiosas antigüedades intelectuales roñosas...; es una continua discusión de problemas perennes y resistentes sobre la naturaleza del hombre y el animal (Jaynes, 1973. X).

Tal y como los ha definido Stocking, *historicismo* es intentar comprender el pasado por sí mismo, y *presentismo* estudiar el pasado en atención al presente (Stocking, 1965). El mismo nos pone en guardia contra esta última aproximación a la historia: «Inevitablemente aparecen los pecados de la historia escrita “cara al presente”: anacronismo, distorsión, falsa interpretación, analogías engañosas, pérdida del contexto, simplificación del proceso» (Stocking, 1965, p. 215).

En nuestra opinión, el problema de tener que optar entre historicismo y presentismo tiene que ver con la cuestión de la finalidad que se le da a la historia de la ciencia. Un objetivo como «conocer la evolución de las ciencias» es suficientemente vago como para que la alternativa entre presentismo e historicismo no se vea afectada; pero si el objetivo se plantea en términos de resolución de problemas teóricos o metateóricos, la cosa cambia. Si lo que uno intenta es rastrear históricamente la solución dada hoy a un problema teórico, la historia tendrá un aspecto presentista. Se hará una historia en la que las teorías aparezcan como premoniciones del conocimiento que se posee en la actualidad. Por el contrario, si lo que se intenta es buscar una solución o una vía de solución para un problema sin resolver, la historia que resulte tendrá un aspecto historicista, más probablemente, porque buscar una solución implica buscar un planteamiento que permita hallarla y en ese intento se tenderá a reconstruir el planteamiento original de las distintas obras estudiadas.

Mezclado con éste está el problema de la fidelidad a los textos. Se puede hacer una mala historia de la psicopatología no ya porque se haga una historia mal documentada, o tramposa, sino porque se cometa el error de hacer traducciones de viejos textos usando términos del lenguaje psicopatológico actual, sin tener en cuenta que la carga conceptual de los términos está definida por el sistema de relaciones establecido entre ellos mismos, las prácticas y la identificación de los fenómenos. No se puede traducir sin más, sin caer en anacronismos (Kuhn, 1987). Este es un problema, sin embargo, que no deseamos encuadrar en la alternativa presentismo/historicismo. Si lo hiciésemos no habría alternativa alguna, porque sólo la opción historicista, bien documentada y fiel, sería elegible. A nosotros nos interesa el punto de vista historicista en cuanto que representa la utilización de la historia en la resolución de problemas. Nos interesa rastrear los problemas actuales, hacer la historia de cómo se propusieron y plantearon y de los intentos de solucionarlos. Por otro lado, los historiadores de la psicopatología nos dan ejemplos de otro tipo de desliz, si se quiere más sutil, cuando buscando material clínico en el Antiguo Testamento concluyen limpiamente que «Ana, madre del profeta Samuel, padecía evidentemente una severa neurosis», que

«Saúl sufría de abatimientos periódicos de carácter suicida y homicida», que «Ezequiel era coprófago» o que «los estados extáticos de los profetas indican estados mentales patológicos» (Zilboorg y Henry, 1968, p. 25), o que las brujas quemadas por la Inquisición no estaban poseídas por el demonio, sino mentalmente enfermas (como proponían los pioneros de la psiquiatría del siglo xvi Johannes Wier y Reginald Scott).

Nuestro propósito no es, por supuesto, hacer *la historia* de la psicopatología porque sobrepasaríamos por completo nuestras posibilidades. Queremos sólo hacer un capítulo introductorio de una disciplina, y queremos hacerlo planteando algunos problemas de la psicopatología actual que nos preocupan y rastreándolos en las obras que nos han parecido mejor documentadas sobre la historia, con el objetivo de examinar sus planteamientos y las posibles soluciones a tales problemas. Claro que una búsqueda en «las historias», no siempre en las obras originales, nos obliga a leer entre líneas, pero una búsqueda directa en las obras originales nos resulta imposible. Podríamos hacer la historia de un problema y dos o tres autores, pero no la de un problema y dos o tres siglos. Nos encontraremos, claro está, con que en algunas obras no podremos ver los problemas que nos interesan porque sólo los podremos encontrar si están próximos a los que han interesado a sus autores. En cualquier caso, buscar respuestas en la historia nos obliga a formularlas en el presente y, por muy estéril que resulte nuestra búsqueda, nos servirá esa formulación.

Una dificultad adicional para nosotros es no poder hacer un repaso histórico con la ingenuidad y libertad de movimientos que da creer que hay un «objeto» que reconocer a lo largo de los tiempos (la locura, la enfermedad mental, los trastornos comportamentales...), que éste es claro e idéntico en todo momento sociocultural, y que se nos mostrará matizado solamente por la explicación que se le haya dado en distintos marcos conceptuales. En realidad, hasta el origen mismo de la palabra «psicopatología» es un problema. Desgraciadamente, no conocemos ningún estudio que se haya interesado por él, pero lo cierto es que conocerlo tampoco sería suficiente. Como Fernando Vidal (1990) dice, no hay identidad entre concepto y materia cuando se estudia la historia del término «psicología». En nuestro caso, tampoco podemos esperar que haya identidad entre la *psicopatología* y la materia psicopatológica. Sin embargo, la ausencia del término «psicopatología» no implica la ausencia de estudios psicopatológicos, y viceversa. Y además, la ausencia de una concepción más o menos uniforme históricamente sobre la locura no significa ausencia de ideas y términos para denominarla: si el concepto de enfermedad mental es relativamente reciente, no lo son los de loco, endemoniado o poseído, que parecen haber existido desde siempre.

Por otro lado, definir qué es y qué no es un estudio psicopatológico estará influido no sólo por nuestro intento de hacer del *estudio psicológico de los problemas de la vida cotidiana* el referente adecuado de la psicopatología, sino por las versiones que de la historia de la psicopatología nos han dado distintos autores: Bynum, Porter y Sheperd (1985), Dörner (1969), Foucault (1964), González Chavez (1980),

Gracia y Espino (1989), Hunter y Macalpine (1963), Laín Entralgo (1978), López Piñero y Morales Meseguer (1970), Mora (1982), Pichot (1983), Pinillos (1962) y Zilboorg y Henry (1941), por poner las «historias» que más nos influyeron. Para circular entre ellas seguiremos el consejo que Kantor da para leer libros sobre Historia de la psicología: «la visión de los distintos escritores respecto a los eventos psicológicos debe ser tratada como fases de las condiciones culturales en las que ha sido formulada» (1964, p. 437). Por eso mismo intentaremos también tener presente que nuestra propia definición se enmarca en las condiciones culturales actuales. En las páginas que siguen examinaremos someramente los antecedentes remotos de los conceptos actuales sobre la locura, para examinar después con algo más de detenimiento las relaciones entre la psicopatología naciente con la medicina, con la fisiología y con la propia psicología.

II. LOS ANTECEDENTES DE LOS CONCEPTOS SOBRE LA LOCURA

Los conceptos sobre la locura no surgen, como ningún concepto sobre la naturaleza humana, al margen de una determinada visión del mundo. Y esto significa que los conceptos no son neutros. No es lo mismo decir que la causa de la locura es la posesión demoníaca (o simplemente, que la locura es semejante forma de *posesión*), o que es una enfermedad, o que es un comportamiento anormal, o una actividad cognitiva desviada y anómala. Detrás de cada uno de esos términos se oculta un complejo entramado de propósitos que, casi siempre, tienen como finalidad última establecer algún tipo de puente entre las creencias (prejuicios) dominantes en un momento dado y algunos pocos hechos. El cambio de unos a otros prejuicios se produce, algunas veces, merced a la «comprensión» o incluso al «descubrimiento» de hechos nuevos y diferentes.

Pero esto no es lo habitual: lo más común es que el cambio se produzca más bien por la concurrencia de (o la construcción de) explicaciones más compatibles con el momento social y cultural (Magaro, 1976). Si la sociedad idealiza o valora positivamente un modo determinado de ser, de sentir, de pensar o de comportarse, la ausencia de los valores implícitos en esos modos e incluso su puesta en entredicho serán probablemente considerados como impropios e inadecuados para la imagen de «ser humano» dominante. La consecuencia de ello es obvia: las imágenes que una sociedad o un grupo humano dominante posean acerca de lo que es «verdaderamente humano» y, por extensión, de lo normal y ajustado a derecho serán imperativos inescapables a la hora de construir las imágenes de lo patológico (Belloch, 1993).

La mayor parte de los tratados sobre la historia de la psicopatología sitúan en un lugar y un tiempo concretos nuestras actuales concepciones sobre la locura: la civilización griega. Esta coincidencia no deja de ser inexacta, porque como ha señalado Mora (1982), lo que llamamos civilización occidental tuvo su comienzo en diversas áreas de lo que hoy conocemos como Oriente Medio, que incluía entre

otras a las culturas árabe y judía. Pero es que además, entre éstas y las de lo que también hoy llamamos Extremo Oriente (China, India, etc.), se produjeron constantes interrelaciones y mutuas influencias. Y si esto es cierto para la mayor parte de las ramas del saber y el conocimiento humanos, no hay razones para dudar de que lo mismo sucedió con las concepciones sobre la mente y la naturaleza humana. Por tanto, decir que la filosofía y la ciencia «nacieron» en Grecia no significa que ese nacimiento fuera espontáneo, esto es, sin unos padres históricamente reconocibles. Como ha dicho Geymonat (1981), la realidad histórica es que los griegos no crearon sus imágenes de la nada, sino sobre la base de un dilatado patrimonio cultural legado por otras culturas y civilizaciones con las que, inexorablemente, estuvieron en contacto. Pero también es cierto que la síntesis fecunda que de todo ello realizó la Grecia clásica, su apertura hacia nuevos modos de tratar con la realidad, justifica en parte el calificativo de «cuna de la cultura occidental». Y esto es especialmente importante para la psicopatología, porque su concepción como «enfermedad» está ligada al surgimiento mismo de la idea de enfermedad de corte helénico.

A. EL NACIMIENTO DE LA IDEA DE ENFERMEDAD MENTAL: LAS CIVILIZACIONES GRIEGA Y ROMANA

En los primeros tiempos de la cultura griega, la explicación demonológica dominó el campo de las concepciones sobre la locura. Dentro de esta tradición, la locura era el resultado de la posesión de los espíritus malignos personificados por dos diosas, Manía y Lisa, que eran enviadas por los dioses en estado de cólera (Mora, 1982). Los centros médicos de la época prehipocrática fueron los templos dedicados al dios de la curación, Esculapio. De hecho, estos «centros de cura» se convirtieron en focos de peregrinación para los enfermos (Ellenberg, 1974).

Por tanto, aunque se suele considerar a los antiguos griegos como los primeros que incorporaron los modos de comportamiento humanos, incluidos los perturbados, dentro del campo de las ciencias de la naturaleza, la evidencia parece mostrar que esto no reflejaba el punto de vista generalmente aceptado, sino más bien los escritos de unos pocos autores, especialmente notables, que tuvieron poca influencia en su sociedad (Ullman y Krasner, 1975).

Por otro lado, quienes se ocuparon de la medicina, que consideraban como un interesante campo de aplicación de sus ideas y principios generales sobre la naturaleza, fueron realmente los discípulos de Pitágoras. De ellos cabe destacar, ante todo, a Alcmeón de Crotona (siglo VI a.C.), quien consideraba al cerebro como la sede de la razón y el alma y postulaba que la salud era la armonía entre los contrarios, esto es, la interacción apropiada entre las fuerzas externas y las internas. El estado óptimo, la *crasia*, era lo contrario de la falta de armonía, del conflicto o *discrasia*. Defendió además una teoría de los espíritus animales, según la cual los sentidos se comunicaban con el cerebro a través de unos conductos (los nervios). Por su parte, Empédocles (490-430 a.C.) sugirió la teoría humoral sobre la base de los cuatro

elementos (fuego, tierra, agua, aire), que se caracterizaba por cuatro cualidades (calor, sequedad, humedad, frío), postulándose para cada elemento un humor orgánico correspondiente: sangre (en el corazón), flema (en el cerebro), bilis amarilla (en el hígado) y bilis negra (en el bazo). Se decía que la enfermedad se producía por un desequilibrio entre estos humores y el tratamiento requería la administración de drogas con cualidades opuestas al humor que se suponía estaba en desequilibrio. Los pitagóricos mantenían, pues, posiciones enfrentadas a las de los asclepiades o sacerdotes de Esculapio, representantes y garantes de las ideas religiosas acerca del origen de las enfermedades.

El verdadero nacimiento de la medicina se produjo, sin embargo, en otro lugar, lejano a la Cretona de Alcmeón: en la isla de Cos, donde floreció en los siglos V y VI la primera escuela de medicina, con Hipócrates como artífice principal (460-377 a.C.). Los historiadores coinciden en señalar que este autor vivió en un período excepcional de la historia de la humanidad y es aquí donde sitúan el origen de la medicina occidental. Su gran aportación fue la de considerar la medicina como un verdadero conocimiento inductivo. Con respecto a los trastornos mentales sugirió que éstos se debían a causas y procesos naturales, al igual que las enfermedades físicas. Con ello, el concepto de locura sufrió un cambio radical, ya que pasa de ser considerada como una maldición o imposición divina a conceptualizarse como una enfermedad. Como dice Marshall (1982), los dioses griegos no eran para Hipócrates ni menos sagrados ni menos «reales» que para sus antecesores y coetáneos; la diferencia estaba en que para Hipócrates los «dioses de la enfermedad» estaban sujetos a las leyes naturales y era misión del médico descubrirlas. Así, Hipócrates consideraba, por ejemplo, que la epilepsia no era más divina ni más sagrada que otras enfermedades, sino que, como el resto de ellas, tenía una causa natural. Además, las leyes naturales que postulaba se centraban en su muy conocida teoría de los cuatro humores (sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla) y el necesario equilibrio entre ellos para el mantenimiento de la salud.

A Hipócrates se le suele caracterizar ante todo como un agudo observador de la naturaleza humana y, en este sentido, destacan sus detalladas descripciones de algunos desórdenes mentales, tales como lo que hoy conocemos como la depresión posparto, los delirios en las infecciones tuberculosas y palúdicas, la perturbación de la memoria en la disentería, la epilepsia, etc. Al igual que Alcmeón, consideraba que el cerebro era el órgano central de la razón. Diseñó una primera aproximación para la clasificación de las hoy llamadas enfermedades mentales, que incluía la epilepsia, la manía (estados de excitación anormal), la melancolía (estados de depresión anormal) y la paranoia (este último estado implicaba para él un deterioro mental extremo). También identificó la histeria, a la que no consideraba como una enfermedad mental, sino como un achaque físico propio de las mujeres, que era debido a la ausencia de relaciones sexuales y causado por el movimiento del útero, órgano considerado susceptible de cambiar de posición si se desprendía de su amarraje en la cavidad pélvica.

En definitiva, se considera a Hipócrates como el precursor del modelo médico, en la medida que formuló el primer concepto de enfermedad. Además, su teoría sobre los humores serviría de base a Galeno para sus planteamientos sobre los tipos de temperamento, y ha pervivido, con las naturales modificaciones, hasta nuestros días, como puede verse en algunas de las más prestigiosas teorías sobre la personalidad, como por ejemplo la de H. J. Eysenck (Belloch, 1987).

Según Zilboorg y Henry (1941), el punto de vista hipocrático respecto a los trastornos mentales se debilitó considerablemente por la obra de Platón (427-347 a.C.), contemporáneo de Hipócrates junto con Sócrates y Pericles. Platón defendió el elemento místico en la explicación del comportamiento y el modo de ser de las personas. La consideración de la existencia de dos principios (el espíritu y la materia) le llevó al planteamiento de la dualidad psicofísica en su concepción de la naturaleza del hombre, en la que concebía dos almas: el alma racional y el alma irracional. Dentro de este esquema se producía un trastorno mental cuando el alma irracional se enfermaba al romper su débil conexión con la racional. Platón distinguía dos clases de locura: una resultaba de la enfermedad, mientras que la otra era de inspiración divina y dotaba a su poseedor de cualidades proféticas. De este modo, el misticismo platónico diluía el punto de vista más naturalista de Hipócrates y su planteamiento ejerció una notable influencia durante varios siglos.

Aristóteles (384-322 a.C.), al igual que Platón, distinguió dos facetas del alma humana: la racional y la irracional; pero a diferencia de Platón defendía que no era posible separarlas, pues obraban como una unidad. Al mismo tiempo, el alma irracional no puede ser atacada por enfermedad alguna a causa de su naturaleza inmaterial e inmortal. Este planteamiento le llevaría a negar la existencia misma de enfermedades puramente psicológicas y a insistir en que toda enfermedad tiene sus raíces en la estructura física. Además, Aristóteles fue el primero en sugerir que los trastornos nerviosos se debían a los vapores, idea que resurgiría una y otra vez hasta el siglo XVII. Como señalan Zilboorg y Henry (1941), el sistema aristotélico había nacido en una época en que la grandeza de Atenas había logrado su culminación. Las victorias macedonias crearon un imperio que unió muy estrechamente a Grecia con el Oriente. Después de la muerte de Alejandro y el desplazamiento del centro del saber a Alejandría, el contacto con el Oriente aumentó. A partir de este período comenzó a dejarse sentir la influencia del misticismo de estas culturas. En los siglos siguientes, Roma adquiriría una importancia política creciente.

El pueblo romano permaneció siempre, en el terreno de la filosofía y de la ciencia, bajo la influencia de la cultura griega. De este modo, muchos de los progresos que se llevaron a cabo acerca de los trastornos mentales provenían de individuos formados en la tradición médica griega. Pero quizá la mayor aportación del mundo romano a la psicopatología no vino de la mano de la medicina, sino del Derecho: la consideración de la locura como atenuante en la imputación de responsabilidad por acciones delictivas se recogió explícitamente en el *Corpus Iuris Civilis*, el texto legal

más importante de la época que, además, serviría durante muchos siglos después como pauta para la elaboración de los sucesivos códigos y tratados legales de la cultura occidental. De todos modos, la consideración «legal» de la locura no iba acompañada de un reconocimiento paralelo de la figura del médico, puesto que era el juez quien dictaminaba sobre el estado mental de los reos.

Hemos dicho que no hubo grandes aportaciones conceptuales en esta época. Con todo, hubo algunas que merece la pena comentar, como las de Asclepiades (siglo I a.C.), que al parecer distinguió las ilusiones de las alucinaciones (Mora, 1982) y dividió las enfermedades en agudas y crónicas. Por otro lado, grandes escritores romanos como Cicerón y Plutarco también se ocuparon de indagar en el tema de los trastornos psicológicos. Para Cicerón (106-43 a.C.), la Filosofía constituía el arte de curar el espíritu y afirmaba que debíamos emplear todo nuestro esfuerzo, nuestros recursos y nuestra fuerza para tener el poder de ser nuestros propios médicos. Cicerón utilizó dos categorías: la «insania», ausencia de calma y equilibrio, y el «furor», que denotaba un colapso completo de la capacidad intelectual y hacía al individuo irresponsable legalmente. Cicerón, por tanto, fue uno de los primeros que se cuestionó la responsabilidad legal del enfermo mental (Ullman y Krasner, 1975). Por su parte, las aportaciones más relevantes de Plutarco (46-120 d.C.) en nuestro campo son las relativas a su interés humanitario por el enfermo mental y la agudeza de sus descripciones clínicas.

Entre los médicos de este período que contribuyeron notablemente al estudio y comprensión de las enfermedades mentales sobresalen Areteo y Sorano, además de Galeno. De Areteo cabe destacar su interés por las personalidades premórbidas de sus pacientes. Sus observaciones sugerían que ciertos trastornos mentales no eran más que una extensión o exageración de los llamados rasgos normales de la personalidad; también fue uno de los primeros en señalar que los estados maníacos y depresivos se producían a menudo en el mismo individuo y que, entre períodos de trastorno, el paciente estaba lúcido. Por otra parte, también se inclinaba a considerar las enfermedades mentales desde el punto de vista de su curso y resultado final, método de clasificación que estaba destinado a convertirse en uno de los más preeminentes dentro de la historia de la psiquiatría y que culminaría mucho después, en el siglo XIX, con el sistema kraepeliniano, como veremos más adelante. Por su parte, Sorano se destacó por la insistencia en los tratamientos humanitarios hacia el enfermo mental y la necesidad de entrenar a las personas encargadas de cuidarlos en este tipo de trato; además, parece que fue un pionero en la consideración de los factores culturales para el tratamiento de los pacientes.

Por último, y como culminación del florecimiento del Imperio romano, hay que referirse desde luego a la obra y la figura de Galeno (130-200 d.C.), que reunió y coordinó todo el conocimiento médico acumulado por sus predecesores, añadió sus propias observaciones y creó un sistema médico que ejerció una profunda influencia en los siglos posteriores, si bien no se alejaba en exceso del marco hipocrático. Su contribución más interesante fue la formulación de

una teoría sobre los temperamentos o modos de ser de las personas, origen de los planteamientos biotipológicos sobre las diferencias individuales y la personalidad. Distinguió nueve combinaciones básicas o tipos temperamentales, que después se reducirían a cuatro fundamentales (sanguíneo, colérico, flemático y melancólico), cuya «buena mezcla» daba lugar al equilibrio temperamental.

Como señalan Zilboorg y Henry (1941), los siete siglos que median entre Hipócrates y Galeno fueron testigos de una serie de cambios radicales en la cultura del mundo grecorromano. La corriente de misticismo oriental se afirmaba cada vez con más fuerza, de manera que, en la época de Galeno, el derrumbamiento de la cultura clásica estaba considerablemente avanzado. Aunque la invasión de Roma por los bárbaros no tuvo lugar hasta la segunda mitad del siglo V, se puede decir que la edad del oscurantismo en la historia de la medicina comienza con la muerte de Galeno en el 200 d.C.

B. LA EDAD MEDIA: EL MUNDO ÁRABE Y LA CRISTIANDAD

Los árabes desempeñaron un papel fundamental en la transmisión del conocimiento científico durante la Edad Media. Su rápida expansión geográfica y política estuvo acompañada por una adquisición del conocimiento científico heredado de los pueblos conquistados. La traducción al sirio de las obras de Hipócrates, Aristóteles y Galeno permitió a los árabes continuar la tradición de la medicina griega y romana y transmitirla al resto de occidente; así, en pocos siglos, esta disciplina alcanzó un desarrollo que no había tenido desde los tiempos helénicos. Entre los escritores médicos del mundo árabe medieval cabe destacar a Rhazes (865-925), Avenzoar (1090-1162), Averroes (1126-1198) y Maimónides (1131-1204). Pero quizá sea Avicena (980-1037) la figura más importante de este período, destacando, en lo que a nuestra disciplina se refiere, la dedicación de un capítulo entero de su famoso *Canon* a la descripción de fenómenos mentales anormales.

Por lo que se refiere a la filosofía de base propia del mundo árabe, el *Corán* se consideraba como fuente y autoridad de todo conocimiento. Según el profeta Mahoma, el hombre que ha perdido la razón ha sido escogido especialmente por Dios para decir la verdad. Así, las diferencias entre locura y posesión eran confusas, cuando no inexistentes, y por ello no eran infrecuentes los casos de adoración a los enfermos mentales. Como consecuencia de esta actitud, generalmente se mantenía un trato humanitario ante las enfermedades mentales, lo que dio lugar a la creación de los primeros hospitales o centros de cuidado y protección para los locos, y a la fundación de varios asilos o casas de cuidado en Bagdad, Damasco, Egipto, etc. Según recoge Mora (1982), el historiador Evijila describía en 1500 un hospital psiquiátrico en Adrianópolis, rodeado de hermosas fuentes y jardines, donde se dispensaba a los pacientes baños, dietas, perfumes y conciertos y en donde hasta los diversos instrumentos eran empleados de manera especial para que no «atacaran los nervios» de los pacientes. En este hospital, además, se atendía de igual modo a los ricos y a los pobres.

Sea o no cierta la existencia de este hospital, lo que sí parece fuera de toda duda es que la civilización medieval mahometana, extendida por toda la orilla meridional del Mediterráneo, y con España como cabeza de puente de Europa, mantuvo viva la ciencia antigua. Con el tiempo, esta civilización acabaría por influir en el mundo cristiano europeo, radicando en esta influencia su principal aportación al progreso del conocimiento (Geymonat, 1981).

Mientras tanto, en la Europa cristiana la Iglesia se convirtió en la institución social y legal más importante de la Edad Media. La función unificadora de la Iglesia cristiana, tras la caída del Imperio romano, ha sido considerada por algunos historiadores como uno de los factores más importantes que asegura la continuidad de la civilización de los muchos pueblos y culturas dispersas por la Europa medieval, aunque ello supusiera como contrapartida terrible la abdicación de la nascente actitud científica ante la locura. La Iglesia de los primeros tiempos de la Edad Media exigía una fe que no toleraba la competencia del racionalismo. El único objetivo de la vida humana era la preparación óptima para la otra vida. Por lo tanto, el ejercicio constante de la fe y la creencia absoluta en las verdades reveladas eran los valores máximos a conseguir. Para los cristianos, la ciencia se ocupaba de este mundo y la filosofía estaba a su vez limitada por las imperfecciones del entendimiento humano. Ambas estaban, por tanto, bajo el dominio del error. El estudio de la medicina no fue totalmente abandonado, pero quedó relegado —salvo honrosas excepciones— al campo de las enfermedades corporales. Pero incluso el campo de la enfermedad física estaba profundamente influido por las creencias y ceremonias religiosas.

El fenómeno del trastorno mental desconcertaba a las primeras autoridades cristianas. La Iglesia tuvo que hacer frente al dilema de determinar si la persona que mostraba una conducta desviada era un santo o un aliado del diablo. La cuestión planteaba dificultades, ya que el contenido de algunos trastornos mentales parecía tener un significado religioso. El factor crítico en la aceptación de estas conductas no era su cualidad extravagante, sino la determinación de si estaban al servicio de Cristo o de Satán (Ullman y Krasner, 1975). A principios del siglo VII la noción de la posesión demoníaca cristalizó completamente. La conducta desviada se veía como perversa, pues suponía una acción contra Dios provocada por el demonio; la causa no era, pues, atribuible a la propia voluntad perversa del individuo, sino a la alienación de esa voluntad por parte del *maligno*. La causa u origen de la locura era, en definitiva, la transmigración de la voluntad individual a una voluntad universal de origen no humano, sino superior, que por lo mismo solamente era posible abordar recurriendo a fuerzas superiores al hombre (Belloch, 1993). En definitiva, los poseídos no eran *simplemente* enfermos mentales, y su tratamiento (su control) escapaba a las capacidades y recursos humanos (la medicina, por ejemplo). En consecuencia, debían ser puestos bajo el control de las autoridades religiosas, porque sólo ellas estaban legitimadas para luchar contra el mal.

Sin embargo, el siglo XIII estaría también dominado por grandes pensadores escolásticos como Alberto el Grande

(1193-1280) y Tomás de Aquino (1225-1274), quienes mantenían una posición marcadamente organicista acerca de los trastornos mentales. Así, el alma no podía estar enferma dado su origen cuasi divino, por lo que la locura era una enfermedad primariamente somática, atribuida a un uso deficiente de la razón (o bien las pasiones eran tan intensas que interferían con un razonamiento correcto, o bien la razón no podía prevalecer debido al funcionamiento peculiar del aparato físico en estado de intoxicación o sueño, por ejemplo) (Mora, 1982). En cuanto a las descripciones de cuadros clínicos, ambos prestaron cierta atención a síntomas de tipo cognitivo y, en especial, a las alucinaciones. Tomás de Aquino describió además la manía (ira patológica), las psicosis orgánicas (pérdida de memoria) y la epilepsia. Propugnaban tratamientos relajantes (baños, sesiones de sueño, etc.) similares a los de los árabes, aunque no descartaban otros más violentos y agresivos ya que, pese a todo, no rechazaban la posesión demoníaca como agente causal o desencadenante de las enfermedades mentales (Zilboorg y Henry, 1941).

Según Zilboorg y Henry (1941), la segunda mitad del siglo XIII fue una época de contrastes, donde cohabitaban la vieja tradición con el espíritu de investigación y el pensamiento científico, donde se creaban instituciones de enseñanza superior y se fundaba la Inquisición. Estos contrastes también quedaron reflejados en nuestro campo. Por poner un ejemplo, Arnau de Vilanova (1240-1311) reconciliaba la obra de Galeno y su teoría de los humores con la demonología, postulando que si ciertos humores calientes se desarrollaban en el cuerpo, el diablo podía apoderarse de la víctima, ya que éste «gustaba del calor». También relacionaba la teoría galénica con la astrología y, así, consideraba a Marte como responsable de la melancolía, debido a la supuesta relación que guardaba el color y el calor de este planeta con la bilis. O sostenía que la lectura de determinados versículos del evangelio de San Juan tenía efectos beneficiosos sobre el insomnio.

Sin embargo, a mediados del siglo XV este clima de tolerancia se reduce. Por un lado existe una crisis social motivada por el hambre, la peste y la miseria, y también una crisis política manifestada en las sangrientas luchas y revueltas sociales (Martín, 1988). Comienzan a surgir críticas contra la Iglesia católica que tienen cierto eco social (Vázquez, 1990). Ante esta escena general, la disidencia comienza a ser tachada de herejía y se comienzan a perseguir las voces discordantes. El instrumento de persecución era la Santa Inquisición, que en el siglo XV se extiende como una plaga por toda Europa. En 1484 Inocencio VIII hace pública la *Summis Desiderantes Affectivos* y en 1489 dos dominicos, J. Sprenger y H. Kramer, publican en Colonia el famoso *Malleus Maleficarum*. Se declaraba una guerra abierta a las brujas, calculándose que entre la primera mitad del siglo XV y el final del siglo XVI más de 100 000 personas fueron ajusticiadas a causa de la brujería (Mora, 1982).

Sin embargo, como comentábamos en la introducción, los relatos sobre la historia de la Psicopatología han pecado en ocasiones de un exacerbado presentismo que ha dado lugar a interpretaciones erróneas que han oscurecido el ya de por sí difícil ámbito de estudio de la psicopatología. Según

Vázquez (1990), un ejemplo ilustrativo lo ofrecen muchos textos de Psicopatología de los setenta y ochenta cuando han repetido, sin más, el relato de Foucault (1964) sobre la Edad Media en el que contaba cómo en algunos lugares de Europa Central los locos eran recogidos por las autoridades y forzados a navegar juntos sin rumbo fijo a lo largo de los ríos. Pues bien, como han demostrado Maher y Maher (1985) este tópico carece de documentos históricos que avalen su verosimilitud. Del mismo modo, se suele decir que en esta época se identificaba brujería y locura, por lo que la mayoría de los actos de las brujas eran sencillamente conductas psicóticas. Tampoco aquí disponemos de datos fidedignos que avalen semejante aserto (Rosen, 1974; Spanos, 1978).

C. EL RENACIMIENTO

Aunque este período suele ser catalogado como una época de valores humanistas y del culto a la razón, lo cierto es que supuso un recrudecimiento de la persecución contra la brujería (Vázquez, 1990). De hecho, el auge del período demonológico se centra hacia finales de la Edad Media y principios del Renacimiento (Foucault, 1964). Afortunadamente, hubo individuos ilustrados que se manifestaron abiertamente en contra de las opiniones oficiales sobre la demonología. Entre éstos destacan Joan Lluís Vives (1492-1540), Paracelso (1493-1541), Agrippa (1486-1535), J. Weyer (1515-1588) y Reginald Scott (1538-1599).

Vives es un claro ejemplo del ideal del saber universal propio del Renacimiento y, en especial, del Humanismo. En su obra *El alivio de los pobres* sostenía que no hay nada más excelente en el mundo que el hombre, ni en el hombre nada más excelente que su espíritu. Por ello se debía prestar particular atención al bienestar del espíritu y consideraba como tarea fundamental devolver a los espíritus su salud y mantenerlos sanos y racionales. Manifiesta sus opiniones sobre el trato humanitario y cuidadoso, alejado de todo barbarismo y crueldad, que debe dispensarse a los enfermos mentales. Incide además en la importancia de aplicar tratamientos diferenciales según el caso y la sintomatología. Asimismo, su tratado sobre la educación de las mujeres, dedicado a la hija de Catalina de Aragón, es un ejemplo de antisoginía muy a tener en cuenta, dado el ambiente de la época (Mora, 1982).

Por su parte, Paracelso fue uno de los pocos médicos de este período que sostuvo que el enfermo mental no era ni un pecador ni un criminal, sino una persona enferma que necesitaba de la ayuda del médico. También Cornelio Agrippa rechazaba la teoría demonológica e incluso escribió un tratado que era una auténtica defensa de la mujer: *Sobre la Nobleza y Preeminencia del Sexo Femenino*. Puso además a prueba sus ideas arriesgando su propia vida para salvar a una mujer que había sido acusada de brujería (Mora, 1982). Sin embargo, dada su afición por las ciencias ocultas fue muy criticado por sus contemporáneos, pero ejerció una enorme influencia sobre Johan Weyer, considerado a su vez por muchos historiadores como el padre de la moderna psiquiatría.

Su obra *De Praestigiis Daemonium* constituye un magnífico alegato en contra de las concepciones demonológicas de la enfermedad mental y de la brujería y el papel supuestamente relevante de las mujeres en ese tema. Su interés por las descripciones clínicas detalladas y por la observación, alejada de toda consideración que no fuera estrictamente médica, le confieren una importancia indiscutible como clínico. Por desgracia, Weyer fue objeto de la persecución eclesial: su libro fue incluido en el Índice y ahí permaneció hasta finales del pasado siglo, siendo ignorado, cuando no rechazado, por los médicos que le sucedieron.

También es de destacar el auge que empieza a tomar en toda Europa la idea de que los enfermos mentales deben recibir un tratamiento adecuado en establecimientos creados específicamente para tal efecto. La mentalidad árabe influyó en este aspecto especialmente en España, y en Valencia el sacerdote Gilabert Jofré (1350-1417) fundó la primera institución, en 1409, dedicada exclusivamente al cuidado de los enfermos mentales. En 1547 el hospital Bethlehem (Londres) se convertía en un asilo para los insanos. En 1565 se fundaba en Méjico el Hospital de San Hipólito, también creado para el mismo fin (Mora, 1982). Posteriormente, a partir del siglo XVII fueron proliferando en Europa las instituciones de este tipo. Sin embargo, aunque se salvaban muchas vidas, el movimiento de hospitalización no logró que valiera la pena vivir en tales condiciones (Bernstein y Nietzel, 1980), ya que los tratamientos que recibían las personas allí recluidas pueden describirse como crueles, y las instituciones eran más prisiones que hospitales.

La idea medieval y renacentista del «loco» fue paulatinamente desapareciendo. La Reforma, las nuevas tendencias religiosas, una visión más crítica de los planteamientos filosóficos, el avance de la técnica y los nuevos postulados sobre la investigación científica fueron desencadenantes fundamentales para la nueva visión de la enfermedad mental y su investigación (Belloch, 1987), que cristalizó en los dos siglos posteriores, XVII y XVIII, el Siglo de las Luces y la Edad de la Razón, cuyas aportaciones analizamos en el apartado siguiente.

III. MEDICINA Y PSICOPATOLOGÍA: AVANCES MÉDICOS Y ENFERMEDADES NERVIOSAS EN LOS SIGLOS XVII, XVIII Y XIX.

La relación entre la medicina y la psicopatología ha sido al menos tan tortuosa como la relación entre la fisiología y la psicología que examinaremos más adelante. Los fenómenos psicopatológicos casi siempre han casado mal con los saberes médicos del momento y, en la historia, su carácter de *enfermedad* ha sido tan cuestionado por los médicos como por los sociólogos y los psicólogos. El estudio de los fenómenos psicopatológicos en el período que comprende desde los inicios del siglo XVII hasta finales del XIX no ha ajustado bien con las teorías y prácticas investigadoras de la medicina, a pesar de que han sido los modelos médicos los que más peso y prestigio social han poseído. A pesar de ello, ya en el siglo XVII, en el que se dieron espectaculares avances en

los conocimientos de la fisiología y anatomía, la posición ocupada por el estudio de la locura en los tratados de medicina fue secundaria y desproporcionada en relación con lo acuciante de la situación del ejército de pobres y enfermos que recorría Europa (a veces hasta el 30 % de la población) y que poblaba, poco a poco, los *hôpitaux généraux, petits maisons, ospedales, workhouses* y *madhouses* europeas (Dörner, 1969, p. 30).

Para médicos entusiastas como Zilboorg y Henry, era una desilusión encontrarse con que en los tratados médicos de estos siglos: «La enfermedad mental sólo ocupa un lugar secundario en sus sistemas de medicina... Parecía que la medicina se alejaba deliberadamente de la enfermedad mental... Evidentemente la tradición demonológica era aún fuerte en el espíritu de siglo XVII... El médico del siglo XVII era no sólo un erudito empírico; era un estudioso de libros. Conocía bien la atmósfera que rodeaba a las camas y la digna quietud de su biblioteca o gabinete de estudio o la estremecedora aspereza de la sala de disección. Pero no conocía nada de los calabozos y prisiones donde se mantenía a la mayoría de los enfermos mentales con esposas y cadenas, ni se sentía atraído por el patíbulo o la hoguera» (Zilboorg y Henry 1941, pp. 249-250). Ruiz Ogara (1982) afirma, por el contrario, que la interpretación médica de la locura, su consideración como enfermedad, se fue consolidando en el siglo XVII, y aduce como prueba que en los textos médicos de la época se atendiese a los trastornos psíquicos. En apoyo a estas divergentes opiniones ambos se refieren a la obra de Félix Platter, sólo que Zilboorg y Henry la señalan como excepción y Ruiz Ogara como ejemplo.

En el XVII el afianzamiento de la concepción de la locura como enfermedad fue intermitente, y es fácil encontrar tanto autores de la época que defendían esta concepción, como autores que no la tenían en cuenta ni siquiera como posibilidad. Esto, unido a que la extensión de la denominación de «enfermedad» —y con ella la adjudicación de la locura al campo médico— se basaba en una concepción poco cuidadosa, hizo que junto con el concepto de «enfermedad nerviosa» apareciesen casi los mismos problemas que los modelos psicopatológicos médicos han tenido y siguen teniendo en la actualidad.

Argumentaremos un poco todo esto para el período histórico que va desde el siglo XVII hasta comienzos del XIX, permitiéndonos ciertas licencias con las continuidades temporales para seguir con más facilidad el desarrollo de las diversas líneas temáticas en las distintas épocas y países.

A. LAS TEORÍAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA LOCURA: ANTECEDENTES Y DESARROLLO

Decíamos que la consideración de la locura como enfermedad fue intermitente. Realmente, la concepción demonológica de la Edad Media no terminó ni con el fin de los procesos generalizados por brujería y posesión demoníaca, ni con el intento de Weyer de «desteologizarla». Esta concepción siguió siendo una forma usual de entender la locura, incluso para médicos prestigiosos como Willis, precursor

de las teorías anatomopatológicas de la locura, que hacían de ella una enfermedad. Willis (1621-1675), uno de los más famosos neuroanatomistas de su tiempo, considerado por Cullen (1769) como el primero en afirmar el origen nervioso de algunas enfermedades (citado en López Piñero y Morales Meseguer, 1970), clasificó como enfermedades nerviosas a la epilepsia y otras enfermedades convulsivas, incluidas la histeria y la hipocondría. Según Zilboorg y Henry (1941, p. 258), sus aportaciones al estudio de la neurología, su propuesta teórica y su práctica divergían notablemente, ya que creía en los demonios y se inclinaba más a golpear a los enfermos mentales, o a considerarlos poseídos por el diablo, que a tratarlos como a enfermos. Decía Willis: «Son necesarios la disciplina, las amenazas, los grillos y los golpes tanto como el tratamiento médico... Verdaderamente nada es más necesario y eficaz para la recuperación de estas personas que obligarlas a respetar y a temer la intimidación. Por este método, el espíritu que se contiene por la restricción es inducido a abandonar su arrogancia e ideas rebeldes y pronto se torna manso y ordenado. Por esto los maníacos se recuperan a menudo mucho más pronto si les aplican torturas y tormentos en un cobertizo en lugar de medicamentos» (Willis, 1681; citado en Zilboorg y Henry, 1941, p. 256).

La exposición de la obra médica de Willis ha sido vista desde prismas muy diferentes. Los historiadores subrayan su vertiente vitalista (Zilboorg y Henry, 1941) tanto como sus teorías mecanicistas (Dörner, 1969) o la complejidad de su postura, defensora de algún tipo de causalidad no-mecánica (Canguilhem, 1955). Para Dörner (1969), Willis parte de una visión mecánica de la teoría de los espíritus según la cual los *espíritus animales* que hay en los órganos sensoriales son sacudidos por el objeto externo que los empuja hacia adentro, produciendo así la sensación. El centro de conexión de estos movimientos, que avanzan o retroceden por los nervios en forma de ondas y son impulsados mecánicamente, es el *sensus communis*, localizado en el centro del cerebro, que no sólo produce la percepción, sino que también abre camino a la imaginación, fantasía y memoria. Desde el *sensus communis*, que despierta los impulsos y la corriente motora, los espíritus de los nervios son entonces impulsados de nuevo hacia afuera. La actividad neurológica de los espíritus está animada por *el alma corporal (vital y sensitiva)*, formada por la fina y activa materia del centro del cerebro, y recubierta por el *alma racional*. Según Dörner (1969, p. 42), es con esta perspectiva con la que introduce Willis en medicina el estudio de los procesos nerviosos bajo el título de *Psycheology*.

Dörner también afirma que el sistema neuropsicológico de Willis barrió las explicaciones químico-humorales tradicionales, de forma que con él las enfermedades se entienden como producidas por sacudidas mecánicas procedentes de objetos externos. La locura, en las formas en que no era perceptible daño material, procedía de que los espíritus nerviosos, sólo reconocibles por sus efectos, habían sido afectados. Pero curiosamente, un casi contemporáneo suyo, Calmail, describe la propuesta de Willis diciendo que para él «el sistema nervioso del enfermo mental se parece a un laboratorio en el cual varios líquidos alterados por malos fermentos

obran incesantemente en el espíritu y perturban el equilibrio» (Calmil, 1677; citado en Zilboorg y Henry, 1941, p. 259). Canguilhem, en su extensa revisión de la obra de Willis (Canguilhem, 1955), afirma que la acción nerviosa no fue nunca en Willis exclusivamente mecánica, pues a lo largo de su obra conserva metáforas explicativas de actividad volcánica y explosiva. Serían estas metáforas las que, según la lectura de Canguilhem, dan significado a los trabajos de Willis: un precursor real de la teoría de la acción refleja.

Las diversas versiones de las teorías de Willis se complían al exponer sus doctrinas sobre la histeria, la melancolía y la manía (*madness*). Para Canguilhem (1955), Willis estaba interesado sobre todo por el movimiento muscular y sus patologías. Le interesaba la rigidez tetánica, la contracción histérica, la agitación coreica, las «afecciones que se dicen histéricas e hipocondríacas» (como reza el título de un apéndice de su *Opera Omnia* [1681]) y encuadrarlas en su teoría sobre los espíritus de los nervios y su relación con los músculos. En cambio, la melancolía, menos interesante desde el punto de vista muscular, la enmarca en las teorías químicas tradicionales, atribuyéndola tanto a los espíritus nerviosos como al corazón. La manía, en cambio, es considerada por él como más periférica y consecuencia de otras formas. La propuesta investigadora e innovadora de Willis sólo cubriría el campo de las afecciones motoras; a la tradición, pertenecería el resto.

Decíamos antes que, al basarse en una concepción poco cuidadosa de *enfermedad*, el concepto de *enfermedad* nerviosa había resultado problemático en el ámbito de las teorías médicas de la época. Su definición y el uso explicativo que se daba al concepto dieron lugar a polémicas que aún pueden rastrearse en las actuales teorías psicopatológicas. Frente a la rica caracterización de las enfermedades, que los avances en las investigaciones biológicas de los siglos XVIII y comienzos del XIX iban permitiendo, la de las *enfermedades nerviosas* o *neurosis* (denominaciones a veces sinónimas y a veces no, según los autores) se quedaba en una pobre referencia al sistema nervioso o en una mera caracterización *negativa*. Cullen (1710-1790), prestigioso médico escocés, mediante ambos expedientes, una vaga referencia al sistema nervioso y una caracterización negativa, da el calificativo de *enfermedades nerviosas* o *neurosis*: «A todas las afecciones preternaturales del sentido y del movimiento, en las que la pirexia no constituye de ningún modo una parte de la enfermedad primitiva; y a todas las que no dependen de una afección local de los órganos, sino de una afección más general del sistema nervioso y de las potencias de donde dependen más especialmente el sentido y el movimiento» (Cullen, 1789; citado en López Piñero y Morales Meseguer, 1970, pp. 25-26).

Robert Whytt (1714-1766), por su parte, habla de los desórdenes nerviosos como «una debilidad poco común o un sentimiento depravado o antinatural en algunos órganos del cuerpo» o «una delicadeza y sensibilidad extremas en todo el sistema nervioso» (Whytt, 1765; compilado en Robinson, 1978, p. 79). Otra definición, vaga pero positiva, es la de Reil (1759-1813), que habla de la *enfermedad mental* como una fiebre en que están alteradas las propiedades y

funciones de los nervios. En la obra de Good (1817), las enfermedades mentales están producidas por la alteración de las funciones nerviosas; y en la de Foville (1799-1878), son enfermedades que a juzgar por sus síntomas residen en alguna parte del sistema nervioso sin que se produzca alteración estructural.

Esta pobreza de criterios resultó problemática para los teóricos de la época, pero también lo fueron los procesos etiológicos supuestos, enfrentados a los poderosos modelos que, hasta la mitad del siglo XIX, contribuyeron al desarrollo de las especialidades médicas: las primeras concepciones anatómicas de la locura, por un lado (precursoras de lo que Laín Entralgo [1978] denomina el empirismo anatomopatológico), y los inicios de la mentalidad fisiopatológica que, salvo raras excepciones, se apoyaban en una concepción vitalista de los organismos en aquella época.

Las propuestas anatómicas ilustradas, que culminarán en los grandes tratados alemanes de psiquiatría del empirismo anatomopatológico del siglo XIX, con sus postulados básicos de *localización y reducción de la enfermedad a lo anatómico*, chocaban con las iniciales concepciones de la neurosis y de las enfermedades nerviosas. La investigación de las bases anatómicas de las enfermedades en los siglos XVI, XVII y XVIII estaba basada sobre todo en trabajos provenientes de autopsias. Ejemplos de ello son el *Sepulchretum* de T. Bonnet (1620-1689), la obra de G. B. Morgagni (1682-1771) y los trabajos de Th. Willis. En estos estudios, inicialmente, se trataba de utilizar los resultados del examen anatomopatológico de cadáveres para encontrar la lesión causante de la muerte y así conocer también la causa de la enfermedad que la había ocasionado. A partir de este conocimiento diagnóstico se trataba de fundar el saber clínico en el diagnóstico anatómico del paciente vivo.

En la caracterización anatomopatológica de las enfermedades nerviosas, que se inicia a finales del siglo XVIII y principios del XIX, eran las escuelas francesa y alemana las más influyentes. Una, defensora de una caracterización lesional negativa; la otra, de una caracterización positiva más acorde con lo postulado para las demás enfermedades.

A la escuela francesa pertenece Philippe Pinel (1745-1826), imposible de olvidar en cualquier tratamiento histórico de la psicopatología y tan importante por sus teorías y su trabajo práctico sobre la alienación como por la trascendencia social que tuvieron sus propuestas. Dörner (1969) ve la obra de Pinel como un fruto de la Revolución Francesa. Mezcla de elementos del vitalismo y del sensismo de Condillac, de la fe roussoniana en la naturaleza y la educación moral, y de elementos de la reforma romántica inglesa, de la constante discusión, médica y filosófica, en el círculo de «los ideólogos» (Cabanis, Destutt de Tracy...) secundada por su decidido trabajo práctico con los *locos pobres* que le separa de los médicos de su época. El término «locos pobres» lo defiende Dörner (1969) para subrayar la diferencia entre el interés investigador y terapéutico que los médicos tenían por sus pacientes de las *horas de consulta* y los locos de los *Hôpitaux Generaux*, o las *madhouses*. Los primeros eran gente privilegiada económicamente que sufría de «bazo», de «vapores», de «english malady», histeria o hipocondría;

mientras que los segundos eran el ejército de pobres, a veces visto como peligroso, que sufría demencias y psicosis graves, y cuyo internamiento corría a cargo del Estado.

Distinto del de Pinel, sin duda, tenía que ser el trabajo de autores como Reil, que prefirió elaborar sus teorías sin tener que realizar la desagradable tarea de observar a los locos en sus «cárceles»; o el de Langermann, que lejos de apoyarse en experiencias con locos «visibles» reflexiona sobre la literatura existente acerca de ellos. No nos vamos a ocupar aquí de lo que añade el concepto de *alienación* de Pinel al concepto de *enfermedad nerviosa*, ni de sus propuestas de analizar no sólo las ideas, sino también los afectos morales, ni de su propuesta de tratamiento moral, sino de la sede que las alienaciones tienen para él en el sistema nervioso.

En la *Nosographie Philosophique* (1798) de Pinel, las especies morbosas reciben un apoyo anatomopatológico que no tienen las neurosis. Cualquier lesión estructural excluye el diagnóstico de neurosis, por lo que se entiende que a medida que la investigación anatomopatológica vaya descubriendo las lesiones específicas, el número de neurosis se irá reduciendo. Su clasificación de las neurosis, definidas éstas como alteraciones de la sensibilidad y el movimiento, distingue entre *neurosis de los sentidos*, *neurosis de las funciones cerebrales*, *neurosis de los órganos de la locomoción y la voz*, *neurosis de la nutrición* y *neurosis afrodísticas*. Las neurosis no pueden aprehenderse desde la lesión anatomopatológica, pero, como el resto de las enfermedades, sí poseen un apoyo lesional. La salida de Pinel al problema de la localización anatómica es una caracterización lesional negativa. La Sección III de su *Traité Médico-Philosophique sur l'aliénation Mentale ou la Manie* comienza con la pregunta «¿consiste la manía en una lesión orgánica del cerebro?». La respuesta es un rechazo de las conclusiones de Bonnet, Morgagni, Meckel y, sobre todo, de Greasing, que «ha disecado mucho para ver si podía adquirir algunas luces sobre la naturaleza de esta enfermedad» (Pinel, 1801, p. 119). Los resultados de muchas disecciones muestran que no hay ninguna lesión orgánica, al menos en los treinta y seis cadáveres de locos analizados bajo la supervisión de Pinel, que se distinguen de las que se observa en cadáveres de sujetos muertos por epilepsia, apoplejía, calenturas atáxicas o convulsiones. Argumenta, pues, que no hay relación entre las diversas especies de la manía y alteraciones anatómicas, excepto en la idiocia, señalando además que en las investigaciones de Greasing, Haslam y Chiarugi (1739-1820) se habían analizado el cerebro y las membranas de locos que habían muerto de enfermedades accidentales y ajenas a su estado. La localización anatómica no podía ayudar a Pinel, y en el capítulo «División de la enajenación mental en distintas especies» hace referencia a la necesidad de estudiar la «obras de nuestros psicólogos modernos Locke, Harris, Condillac, Smith, Stewart y otros» (Pinel 1801, p. 140). En sus criterios de diagnóstico diferencial de la manía sin delirio, habla de la función del entendimiento, del juicio, de la percepción, la imaginación y la memoria: las tradicionales categorías normativas del análisis filosófico de la época.

Al comenzar a hablar de Pinel hemos hecho referencia al círculo de «los ideólogos», un grupo de intelectuales que

partía del método del *análisis* de Condillac y perseguía una mayor fundamentación de la locura en la física. Pertenecía a ese grupo Cabanis, a quien López Piñero y Morales Meseguer (1970), Dörner (1969) y Zilboorg y Henry (1941) presentan solamente como un político de la Revolución. Robinson (1978), en cambio, en su exposición de la teoría de Cabanis, nos muestra una visión que nosotros creemos más acorde con su obra.

Para Cabanis la biología suministra la base para cualquier moral y cualquier psicología. Critica el dualismo metafísico y afirma que las leyes biológicas pueden ser distintas de las leyes que gobiernan la materia inanimada, pero que no pueden estar fuera del campo de investigación. Cita como sus predecesores filosóficos a Locke, Bacon, Hobbes, Reid y Condillac. Los procesos biológicos, para Cabanis, son complejos y dinámicos y pueden ser conformados por leyes diferentes de las estáticas y mecánicas establecidas para las ciencias físicas. Pese a su programa inicial, Cabanis no reduce la biología a la física. En sus escritos hace referencia a las variables del desarrollo, las diferencias entre especies, la herencia y las influencias sociales. Siguiendo a Cuvier (1769-1832) (pero algo más alejado de los psicólogos filosóficos que él) dirige su atención a las funciones adaptativas del instinto (tema éste en el que se separa de Condillac), a las de la conducta y al estudio de cómo estas funciones están influidas por fuerzas hedonistas. Según Robinson (1978), podría decirse que, en este aspecto, Cabanis anticipa la mayor parte de lo que hoy llamamos neoconductismo: «Para el análisis fundamental de los fenómenos de los que los psicólogos han extraído la abstracta noción de *moral*, debe mostrarse que —lejos de presentar cualquier cosa sobrenatural— la influencia de la mente sobre lo *físico*, o sobre las condiciones y facultades de los órganos, emerge de las leyes generales de la organización biológica y de los principios de la función biológica» (Cabanis, 1823, p. 460). El programa estaba escrito: Cabanis adopta un modelo médico, no excesivamente dogmático, sólo para luchar contra alternativas más especulativas. Taine, Ribot (1839-1916), y toda la psicología médica francesa del siglo XIX, le seguirán, aunque la evidencia a favor de un modelo médico esté lejos de ser convincente.

Alejados de los ideólogos, médicos como Georget (1795-1828), de la escuela de Esquirol, opinaron como Pinel que el concepto de neurosis iría desapareciendo con el descubrimiento de las lesiones específicas. Más aún, Georget critica a Pinel diciendo que el 90 % de sus «neurosis» ya habían sido aclaradas por los estudios anatomoclínicos; pero conserva el nombre de *enfermedades nerviosas* o *neurosis* para denominar un reducto de enfermedades como la catalepsia, la locura, la gastralgia, la hipocondría, la histeria, etc., caracterizadas por la ausencia de lesión. El panorama no era alentador para los anatomoclínicos franceses. James Cowles Prichard (1786-1848), estudiando los intentos de los alienistas franceses de aplicar el método de la correlación clínico-patológica a la locura, dictamina el fracaso en su *Treatise on Insanity* de 1835: «hay demasiados casos en que la locura no puede correlacionarse con anomalías estructurales del cerebro y del sistema nervioso» (citado en Bynum, 1985, p. 92).

Tras el fracaso del intento de los anatomopatólogos de dar una base anatómica a las neurosis, proliferan los intentos de mantener un criterio de caracterización positiva, ya sea desde propuestas fisiopatológicas o desde propuestas anatomoclínicas: Foville (1799-1878) propone la *localización funcional* de las neurosis en un marco intermedio entre el pensamiento anatomoclínico y el fisiopatológico; el austríaco Rosenthal (1836-1915) inicia el estudio de la *irritación espinal*, y, por último, Jaccoud (1826-1887) se interesa por la localización de las neurosis a partir de la interpretación funcional de los síntomas. Pero, ¿qué ocurrió con la escuela alemana? Todos los historiadores de la medicina y de la locura señalan que las peculiaridades de la medicina romántica alemana la separan del resto de la tradición europea. Schönlein (1793-1864) y su escuela representan el tránsito de la medicina romántica de los *Naturphilosophen* al período anatomoclínico. Para Schönlein (que inicialmente se sintió atraído por las ideas de la *Naturphilosophie*) las *neuronosen* tienen su localización en las diferentes partes del sistema nervioso y podían ser somáticas o psíquicas, según que las alteraciones de la actividad nerviosa afectasen a la vida orgánica o a la psíquica (aunque a estas últimas no les dedique especial atención). Schönlein, como la escuela francesa, mantenía que toda especie morbosa en la que se determinase una lesión anatómica perdía su condición de neurosis. Para las *neuronosen* somáticas, por ejemplo, la lesión debía estar situada en el sistema nervioso vegetativo y a partir de ahí la descripción se volvía clínica y no lesional.

También en la escuela alemana la caracterización «positiva» se iba desgarrando, y la postura de Canstatt por la radical importancia que daba a la localización y a la formulación anatómica de las entidades nosológicas es buena muestra de ello. Kart Canstatt, discípulo de Schönlein, distingue entre enfermedades neurológicas y enfermedades nerviosas y cree que estas últimas no son fenómenos de los que se pueda dar una definición estricta. Por ello, se contenta con hablar de cuadros clínicos que denotan una alteración de la vida nerviosa de etiología muy diversa (hiperemia, alteración de los tubérculos, tumores...) y manifestaciones clínicas idénticas. La pena fue que Canstatt y Schönlein se abstuvieron de comprobar directamente la existencia de lesiones, ni diversas como proponía el primero, ni concretas y específicas como postulaba el segundo. Poco a poco, la defensa de una caracterización lesional positiva para las neurosis se va muriendo en Alemania, y en el volumen complementario del *Handbuch* de Canstatt (1854), a cargo de Henoch (1820-1910) tras la muerte del primer autor, ya se puede leer: «¿A qué corresponde el concepto de neurosis, de enfermedad nerviosa?... nos vemos obligados a reconocer aquí que no disponemos de ninguna alteración de la estructura accesible a nuestros aparatos y sentidos» (Canstatt, 1843-1854; citado en López Piñero y Morales Meseguer, 1970, pp. 45-46).

B. LA MENTALIDAD FISIOPATOLÓGICA

Según Laín Entralgo (1978), en el siglo XVIII la fisiología empezó a entenderse como el estudio científico de los movi-

mientos y funciones de los seres vivos, siendo los trabajos de Fernel (1497-1558), Servet (1511-1553) y Harvey (1578-1657) sus antecedentes; pero, como disciplina, la *fisiología* habría comenzado a perfilarse con von Haller (1708-1777) y Spallanzani (1729-1799), y se constituiría como tal sólo a lo largo del siglo XIX. En un primer momento, bajo el anterior signo del vitalismo —excepto en Holbach (1723-1789) y La Mettrie (1709-1751)— y luego, con un enfoque físico-químico y evolucionista. Veamos primero los antecedentes y el período vitalista.

En Gran Bretaña, sufrir de los nervios sólo fue posible con la llegada del siglo XVII, pues hasta entonces, y desde la época hipocrática, ser nervioso era ser fuerte y vigoroso. Si en nuestra exposición la primera introducción del carácter médico de lo nervioso comienza por el ya citado Willis, cincuenta años después de su muerte los *nervios* pasan a primer plano y con Cheyne (1733) y su *english malady* la disposición nerviosa tiene carácter nacional. Mas fueron Whytt y Cullen quienes más claramente elevaron al sistema nervioso a la primera posición dentro de la fisiología, la patología y la nosología. Robert Whytt (1714-1766) decía que la mayor parte de las enfermedades dependen del sistema nervioso y, por tanto, deberían ser llamadas nerviosas, y esta tesis precede a la de Cullen con su *neuralpatología*. Cullen (1710-1790) comenzó agrandando el campo de las enfermedades nerviosas, que había sido acotado por Willis, Sydenham y Whytt para la histeria y la hipocondría, porque según él todas las enfermedades eran en cierta medida nerviosas. «Casi todas las enfermedades del cuerpo humano —dice en las *First Lines of the Practice of Physick*— consideradas bajo un cierto aspecto, podrían llamarse nerviosas; pero una denominación tan genérica de nada serviría; y por otra parte no parece conveniente limitar este término, aplicándolo como se ha hecho hasta aquí de un modo vago e inexacto a las afecciones histéricas e hipocondríacas, que ellas mismas de ningún modo se pueden definir con bastante exactitud» (Cullen, 1789, p. 455; citado en López Piñero y Morales Meseguer, 1970, pp. 25-26).

Dada la neurogénesis de fondo de todas las enfermedades, hay que reservar el calificativo de *enfermedades nerviosas* o *neurosis*: «A todas las afecciones preternaturales del sentido y del movimiento, en las que la pirexia no constituye de ningún modo una parte de la enfermedad primitiva; y a todas las que no dependen de una afección local de los órganos, sino de una afección más general del sistema nervioso y de las potencias de donde dependen más especialmente el sentido y el movimiento» (Cullen, 1789). Las aportaciones de este escocés con su *neuralpatología* (todas las enfermedades son nerviosas) y su nosología de enfermedades, construida al modo botánico (en la que por primera vez aparece el término *neurosis*), se difundieron ampliamente entre los médicos europeos.

Primero alumno y luego rival de Cullen, el médico escocés Brown (1735-1788) estudió y transformó los conceptos de *irritabilidad* de Glisson (1696-1777) y de *sensibilidad* e *irritabilidad* de van Haller (1708-1777) provenientes de sus experimentos fisiológicos. Haller entendía por *irritabilidad* la propiedad que ciertos órganos poseen, en especial los músculos, de responder mediante contracción a un estímulo

cualquiera; y por *sensibilidad* la propiedad específica de respuesta del tejido nervioso. Separándose de los solidistas y fluidistas, Brown afirma que la enfermedad es sólo una desviación por exceso o por defecto de la intensidad propia de la salud. Para él la vida se mantiene en base a una fuerza vital total, la *excitability* (traducida a veces por «excitabilidad» y otras por «incitabilidad»): la capacidad de ser afectado y reaccionar ante las estimulaciones. La enfermedad y la salud son cuestión de *grado*. Toda enfermedad es *esténica* (incitamiento excesivo) o *asténica* (incitamiento defectuoso), bien por falta de estímulo (*astenia directa*), bien por agotamiento del organismo ante su exceso (*astenia indirecta*). La manía sería de tipo esténico y estaría condicionada por un defecto cerebral o por una estimulación demasiado fuerte (las pasiones); la epilepsia o apoplejía serían astenias indirectas y la melancolía sería astenia directa, ya por estimulación débil o por debilidad propia. El concepto de neurosis desaparece en su obra.

El brownismo ejerció una fuerte influencia en América —a través de la influencia de Broussais sobre Benjamin Rush (1745-1813)— y en toda Europa —con el mismo Broussais, Reil y los *naturphilosophen*—, con la curiosa excepción de Gran Bretaña. En Francia, Broussais (1772-1838), amigo de Gall y de Comte, propuso una medicina *fisiológica* construida mediante conceptos de estirpe browniana (*irritation*, *abirritation* y *subirritation*) sobre un aserto anatomopatológico precipitado, que decía que en casi todos los cadáveres podían hallarse lesiones de *gastroenteritis*, y un esquema fisiopatológico que iba desde la irritación anormal del tubo digestivo por una causa externa, una hiperemia local, hasta una gastroenteritis primaria con una ulterior acción nosógena de ésta, por *simpatía*, en otras regiones del organismo. En ese marco, la locura es concebida como la irritación funcional inflamatoria del órgano del instinto y la inteligencia (es decir, del cerebro —frenológicamente concebido—) previa a una lesión estructural.

Las teorías de Broussais pronto se desacreditaron en Francia y fueron sustituidas por los trabajos sobre localización funcional positiva de Foville y Jaccoud, ya comentados, y por la perspectiva degeneracionista que se expondrá en el siguiente apartado.

La evolución inglesa fue distinta, ya que el brownismo casi no tuvo influencia en la medicina de la época. En Gran Bretaña, la perspectiva funcional fue una constante en el estudio de las enfermedades nerviosas, comenzando con la búsqueda de un principio unitario regulador de la fisiología de los organismos, centrándose cada vez más en el sistema nervioso. El término neurosis desapareció casi totalmente de la literatura inglesa y no volvió a tomar auge hasta su «psicologización» en la segunda mitad del *xix* (López Piñero y Morales Meseguer, 1970, p. 69), y las cuestiones antes planteadas bajo el rótulo de neurosis pasaron a desarrollarse bajo rótulos tales como *irritación espinal* (Brown, Player, Travers), o *enfermedades nerviosas funcionales reflejas* (Hall) en pleno interés por la investigación de las funciones de la médula espinal y el papel de la acción refleja. Al mismo tiempo, relata Bynum, la neurología y la psiquiatría intercambian sus clientes: «En 1800 los médicos de los nervios trataban las enfermedades funcionales del sistema nervioso,

mientras que los psiquiatras confiaban en la subrayada naturaleza orgánica de las enfermedades que les concernían. Al final del siglo, los roles se habían invertido: los médicos de los nervios (neurólogos) se ocupaban primordialmente por las enfermedades orgánicas, mientras que los psiquiatras habían aceptado la realidad de la enfermedad mental y eran los médicos de los pacientes nerviosos» (Bynum, 1985, p. 99).

Esta inversión obedece, no sólo a los fracasos anteriores y los avances de la medicina, sino también a los populares movimientos hipnóticos (que dan lugar a trabajos como los de Mesmer, Braid, Carpenter y Hans Tuke, entre otros), la aparición de los primeros trabajos psicoanalíticos y sobre todo los avances en la concepción de lo psicológico que culminan en la independización de la psicología respecto de la filosofía y la fisiología. Sobre todo esto dirigiremos nuestra atención más adelante, después de examinar otra influyente alternativa etiológica que se desarrolla en el *siglo xix*: la teoría de la degeneración.

C. EL HEREDITARISMO Y LA TEORÍA DE LA DEGENERACIÓN EN EL SIGLO XIX

Como decíamos, una de las vías dominantes para tratar de salir de las dificultades halladas en la concepción de la locura desde el campo médico en el *siglo xix* fue otorgar un papel predominante a la herencia. Gente como Foville y Morel pensaban que los conflictos, la desmoralización y las vías muertas encontradas se debían a que la pregunta sobre el lazo de unión entre el cuerpo y la mente había sido formulada de forma incorrecta. La propuesta de Morel y Foville, entre otros, consistió en ver la insania como una manifestación mórbida de la inteligencia caracterizada por una lesión funcional difusa del sistema nervioso, relacionando así la patología con toda la economía animal y obviando cualquier separación firme entre mente y cuerpo. Es en ese marco en el cual el papel de la herencia patológica se vuelve crucial: «Es necesario buscar el elemento patológico, en un gran número de circunstancias, en otro orden de lesiones cerebrales funcionales. Este elemento es nada menos que la degeneración con la cual los individuos señalados hereditariamente están heridos invariablemente en el desarrollo normal del sistema nervioso... Es importante prescindir por un instante de la noción de sentido común atribuida a la palabra lesión, y entrar en el significado real de la palabra herencia en una manera particular» (Morel, 1866, p. 585; citado en Dowbiggin, 1985, p. 206).

En palabras de Dowbiggin (1985, p. 207), «la herencia llegó a ser el nuevo punto de referencia y la base conceptual para la interpretación modificada de la lesión psiquiátrica». Es comprensible que Erwin Ackerknecht haya descrito la teoría de la degeneración hereditaria como «pseudosomatista»: enfrentados con el creciente fracaso para descubrir daño cerebral estructural, y reticentes a librarse del somatismo que las unía a la medicina y aseguraba su credibilidad como médicos científicos, los psiquiatras se remitieron a los «hechos» hereditarios, obviando el problema de las lesiones orgánicas inverificables.

La percepción de la herencia patológica cambió fundamentalmente en menos de una treintena de años. Si a mediados del siglo XIX interesaba sobre todo por los trabajos de Moreau, Morel, Lucas y Baillarger, en la década de los ochenta se había establecido la idea de que la herencia no era un concepto viable para una completa clasificación de los trastornos mentales y las alteraciones del sistema nervioso. Así, en Francia, entre 1868 y 1886, la teoría de la herencia patológica recibió el apoyo profesional a través de la *Société Médico-psychologique*. Fue éste el contexto en el que Charles Féré presentó su teoría de la «familia neuropática» en los Archivos de Neurología de 1884. La «familia neuropática» reunía los trastornos psíquicos, sensoriales y motores del sistema nervioso. Estas enfermedades, afirmaba Féré, constituían una familia indisolublemente unida por las leyes de la herencia (Dowbiggin, 1985). La «familia neuropática» justificaba la maleabilidad de los síntomas en las enfermedades del sistema nervioso. Cada alteración era capaz de manifestarse en la progenie como un trastorno completamente distinto, o incluso transformarse en el mismo individuo con el paso del tiempo. Se pensaba que la herencia tenía que ser acumulada antes de poder manifestarse en una forma característica. Esto significó que, en el caso de un alcoholico, por ejemplo, incluso si se podía comprobar que los padres y antecesores nunca habían estado afectados por neurosis, psicosis o disfunciones motoras, la causa principal de la enfermedad todavía era la herencia patológica, ya que era suficiente que hubieran sido muy excitables, «inventivos» o «entusiastas» para que se pudiese deducir una causa hereditaria.

Se puede decir que la herencia patológica fue, en gran medida, el prisma a través del cual se reflejaban las imágenes de la patología para los psiquiatras y neurólogos franceses de finales del siglo XIX. Que la evidencia de la herencia pareciera adecuada a los ojos de los patólogos mentales franceses, tenía más que ver con una propensión profundamente arraigada para aceptar las explicaciones hereditarias que con la evidencia misma. Y no faltaron voces para proclamarlo. Incluso una figura de la predisposición hereditaria como Wilhelm Griesinger tuvo que reconocer sus temblorosas bases epistemológicas. En la edición de 1861 de su *Patología mental y terapéuticas* advirtió a sus lectores acerca de las diferencias entre etiología y patogenia de la enfermedad. Etiología, decía, era únicamente la compilación empírica y estadística de ciertas circunstancias como la «predisposición hereditaria», que a menudo coincidía o precedía a la enfermedad. La patogenia, en cambio, explicaba la conexión fisiológica entre causa y efecto o el «acto mecánico». La predisposición hereditaria se fundaba únicamente en una relación empírica entre condiciones coincidentes de patología y no podía ser asignada al terreno más preciso de la patogenia, aunque algunos médicos lo hiciesen sin cuidado (Dowbiggin, 1985).

Aunque el hereditarismo constituía una posición teórica respetable para los psiquiatras franceses, se caracterizaba por sus inconsistencias, incongruencias y pobre definición y escasa contribución al tratamiento de la locura y a la práctica medicopsicológica. La razón de su popularidad, según el cuidadoso análisis de Dowbiggin (1985), debe ser buscada en otras circunstancias que influían en la historia intelectual

de la medicina mental: la desmoralización social y las divisiones doctrinales de la profesión.

Al enfrentarse con la hostilidad sociopolítica y los severos problemas intelectuales que nacían de mantener la orientación fiscalista de su profesión, los psiquiatras estaban comprensiblemente interesados en sostener su imagen de médicos. La teoría de la herencia patológica sirvió en la guerra del alienismo como arma intelectual con la que defender su respetabilidad medicocientífica. Recalcando el papel de la herencia en la enfermedad mental, los psiquiatras repetían tópicos de la medicina general y de las ciencias biológicas. El escaso rigor de su trabajo era algo a olvidar. En el fondo estaba el gran miedo de los patólogos mentales de que los recientes avances en anatomía patológica pusieran en cuestión su propia disciplina, creando dudas sobre su estatus como una rama legítima de la medicina somática. Mientras la psicopatología estuviese implícita y explícitamente sembrada de criterios normativos conductuales y morales, el intento medicopsiquiátrico seguiría siendo vulnerable a las críticas.

D. EL MESMERISMO Y EL DESCUBRIMIENTO DEL INCONSCIENTE

Cuando Franz Anton Mesmer (1734-1815) irrumpió en la escena de la medicina, aportó un método que no guardaba relación alguna con los planteamientos místicos o religiosos, y que satisfacía los requisitos de la era Ilustrada. Como ha dicho Ellenberger (1970), Mesmer dio el paso del exorcismo a la psicoterapia y, al igual que Colón, descubrió un nuevo mundo, el del inconsciente; pero permaneció el resto de su vida en el error acerca de la naturaleza real de su descubrimiento y, también como Colón, murió cruelmente decepcionado.

Su descubrimiento se produjo merced a la introducción de un nuevo «elemento terapéutico» durante el tratamiento de una joven que presentaba crisis resistentes y recurrentes, que Mesmer había intentado eliminar durante más de un año. Tenía conocimiento de que ciertos médicos ingleses trataban algunas enfermedades mediante imanes y pensó provocar una «corriente artificial» en su paciente. Le hizo tomar un preparado con hierro y le adhirió tres imanes: la muchacha comenzó a sentir extrañas corrientes que le recorrían el cuerpo hacia abajo, y paulatinamente sus síntomas fueron desapareciendo durante varias horas. Lo más importante de esta historia es la interpretación que Mesmer dio al hecho: supuso que tales efectos beneficiosos no podían ser producidos solamente por los imanes, sino que habían intervenido también otros elementos; es decir, que las «corrientes magnéticas» de su paciente estaban producidas por un fluido que ella había acumulado y al que llamó «magnetismo animal». El imán era, pensó, tan sólo un instrumento que reforzaba ese magnetismo y le daba una dirección. Más adelante, ya en París, descubriría que podía provocar los mismos efectos sin utilizar imanes.

En 1779 describió en 27 puntos lo fundamental de este nuevo sistema curativo. Sucintamente, según Ellenberger

(1970), pueden resumirse en estos cuatro: 1) hay un fluido físico que llena el universo y constituye el medio de unión entre el hombre, la tierra y los cuerpos celestiales, así como entre hombre y hombre; 2) la enfermedad es la consecuencia de la distribución desigual de este fluido en el cuerpo humano; la recuperación se logra cuando se restaura el equilibrio original; 3) con la ayuda de ciertas técnicas, ese fluido puede ser canalizado, adecuado y transmitido a otras personas, y 4) de este modo se pueden provocar crisis en los pacientes y curar sus enfermedades. Los postulados mesmerianos nunca fueron aceptados por los médicos respetables y respetados de su tiempo, lo que desde luego no impidió que sus doctrinas alcanzaran una popularidad de la que todavía hoy, a finales del siglo xx, podemos escuchar los ecos. De todos modos, la importancia de los planteamientos mesmerianos reside precisamente en anticipar la idea de salud como equilibrio y en la posibilidad de «transferencia» de capacidades entre dos personas.

Pero sería el marqués de Puységur (1751-1825), según Richet (1884, citado en Ellenberger, 1970), el verdadero fundador del magnetismo y el precursor más evidente de lo que después se daría en denominar como el movimiento psicodinámico. Como en el caso de Mesmer, Puységur basó todos sus descubrimientos en el estudio inicial de un caso: Victor Raice, un joven campesino que padecía una leve enfermedad respiratoria y al que le fue extraordinariamente sencillo «magnetizar». Lo peculiar de Victor fue que no mostró convulsiones ni movimientos espasmódicos, sino que cayó en un estado similar al sueño, aunque al mismo tiempo permanecía en vigilia, ya que podía responder a las preguntas con normalidad e incluso con mayor claridad y brillantez que en un estado «normal». Una vez superada la crisis, no recordaba nada de lo sucedido. En posteriores sesiones con Victor y con otros pacientes, Puységur se dio cuenta, además, de que los pacientes podían hablar de sus enfermedades e incluso predecir su evolución y prescribir un tratamiento.

Como muy bien pudo detectar Puységur, todos estos pacientes atravesaban dos momentos bien diferenciados: el primero se caracterizaba por un estado de aparente vigilia en el que se producía una relación especial con el «magnetizador» y que concluía con ausencia de recuerdo. Relacionó esta especie de sueño con el sonambulismo y de ahí que lo denominara «sonambulismo artificial». Tiempo después un neurólogo, Braid, lo llamaría hipnosis. El segundo momento se caracterizaba por la lucidez que mostraban algunos pacientes, en especial al hablar de su enfermedad. Aquí Puységur aprendió algo más: por un lado, la capacidad del magnetizador para influir sobre el curso de la enfermedad de su paciente, aconsejándole sobre el camino a seguir; y por otro, la facilidad con la que el paciente podía hablar de sus problemas. En definitiva, había abierto el camino hacia el descubrimiento del inconsciente.

E. LO MORAL Y LO FÍSICO

A pesar de que desde el siglo xvii se propagó la idea de que la locura era una enfermedad del cerebro (a raíz de una clara

toma de partido por el dualismo mente-cuerpo), la posición era más bien endeble y habitualmente se hacía referencia al ámbito moral (particularmente a las pasiones), tanto para buscar causas directas, como facilitadoras. También en los tratamientos se recoge este apoyo en lo moral y algunas veces, aunque menos, en lo psicológico. Según López Piñero y Morales Meseguer (1970), la disyuntiva en la que se movieron las doctrinas antropológicas hasta la mitad del siglo xix en el tema de las pasiones provenía bien del estoicismo, bien del aristotelismo. Si los estoicos consideraban las pasiones, «pathos», como movimientos irracionales y contrarios a la naturaleza y la razón, para Aristóteles las pasiones no eran necesariamente enfermizas si se mantenían en su justo medio. En la Ilustración las pasiones tuvieron un importante papel en las teorías antropológicas de la época, compartidas por médicos, filósofos y escritores. Algunos médicos, como Boerhaave (1668-1738), Hoffmann (1660-1742) o Stahl (1660-1734), aun reconociendo el papel que las pasiones jugaban en los procesos patológicos, se guiaban por la máxima galénica de que el médico debía limitarse al conocimiento del cuerpo. Aunque la concepción de las pasiones como *representaciones falsas o engañosas* que pueden producir un juicio equivocado de la razón, derivada de la doctrina estoica, se encontraba también en Galeno, y la consideración de algunas pasiones como *afecciones morbosas* no era sino una réplica del concepto estoico de *enfermedades del alma*, el análisis y el tratamiento de semejantes afecciones no era competencia de los médicos, sino de los filósofos. Sin embargo, la mayor parte de los estudiosos de la locura no respetaban esta posición y, como señala Bynum (1985, p. 90), pese a que continuamente se declaraba la naturaleza orgánica de la misma, la declaración sólo se hacía «de boca para afuera». Lo mismo mantiene Foucault en su estudio sobre la locura en la época clásica, al señalar que en los intentos de definir la locura en especies naturales, al estilo botánico, se encontraron con la ética. Cuando se trataba de concretar el cuadro nosográfico del hombre concreto afectado por la locura, la resultante tenía el aspecto de una galería de retratos morales. En la organización de las enfermedades del espíritu, señala Foucault, «interviene tanto el análisis de las causas físicas, como el juicio moral, de modo que el éxito alcanzado en los demás ámbitos de la medicina se escapa en éste» (Foucault, 1964, p. 307, vol. I).

Si hasta este momento hemos puesto el acento en la exposición de las teorías sobre las causas orgánicas de la locura, con el objetivo de poner de relieve el desfase entre los intentos medicalizadores y los avances biomédicos de cada momento, también es necesario mostrar que en las obras de los mismos autores hay «otras causas» que, *a posteriori*, no pueden verse como médicas, so pena de desdibujar las fronteras entre los distintos campos científicos. Como señala Foucault (1964), mientras que las causas inmediatas o próximas hacían referencia a los mecanismos fisiológicos responsables de los síntomas (por ejemplo, la trayectoria y fuerza de los movimientos de los espíritus animales), las causas lejanas remitían por un lado a la condición antecedente biográfica (como por ejemplo las pasiones del alma) y por otro al mundo exterior, tanto físico (humedad, aire cá-

lido) como social (las compañías, los vicios, las lecturas perniciosas, la libertad, el ocio, la obcecación religiosa, el estudio, la miseria y la soledad). Todas estas causas podían dar lugar a distintas formas de locura, por lo que, en definitiva, ésta se daba en el recinto de las causas morales.

Es acertado el comentario de Bynum (1985) al señalar que durante la Ilustración, las características del paciente nervioso que describían médicos y moralistas se mezclaban entre sí para elaborar las clasificaciones y los tratamientos del temperamento nervioso. Ejemplos de la constante mezcla de criterios fisiológicos, anatómicos, clínicos y morales son fáciles de encontrar. Un ejemplo paradigmático de las propuestas del siglo xvii, que aún no hemos mencionado, es el trabajo que Burton (1577-1640) escribió sobre la melancolía en 1621. Se considera que su obra, *La Anatomía de la Melancolía*, es el primer tratado sobre la depresión en el que no es la bilis, sino el desbordamiento de pasiones tales como la intención, la aprehensión, la imaginación violenta, la vergüenza, el miedo y la desgracia, las que determinan el estado melancólico. El tratamiento que propone Burton es la rectificación de las mismas, y las estrategias recomendadas son la apertura a un amigo de confianza, la alteración del curso de la vida, la diversión, la música y la compañía alegre (Brown, 1985, p. 43). Así pues, junto a las formas de tratamiento médico nos encontramos con prácticas diversas que proponen una modificación del ambiente y las relaciones en que vive el alienado.

Un caso clínico de paciente melancólico de relevancia histórica es el de Samuel Johnson, nacido en 1709. El propio paciente era buen conocedor de los avances médicos de la época y escribió un ensayo sobre su propia melancolía (Porter, 1985). Su autoexploración está obviamente comprometida con la psicopatología de la época, y con el *Ensayo sobre el entendimiento humano* de Locke como modelo de funcionamiento mental normal. Según Johnson, la locura estaba localizada en la mente, invadida por las falsas ideas derivadas de las sensaciones erróneas, incorrectamente impelidas por el miedo u otras pasiones, formando un sistema ilógico. Johnson sitúa su locura en la mente y no en los humores o vapores del cuerpo, como hacían sus contemporáneos. Para su tratamiento sigue las recomendaciones del manual de Burton, relativas a no mantenerse solitario ni ocioso y buscar la ayuda de un amigo de confianza.

La mezcla de criterios médicos y morales también se encuentra en los trabajos de Battie, Whytt y Arnold, entre otros. Battie (1704-1776) acentúa el papel de los hábitos tanto en la original *madness* como en la *consequential madness*. Afirma que son el cerebro y los nervios los responsables de la sensación y, por tanto, de la locura (un estado anormal de la sensación); pero asume que la ciencia médica no puede realizar el tratamiento y que es la ciencia moral la que se debe encargar del mismo. Es más, para reducir a término medio las pasiones, en su *moral management*, que separa al paciente de su familia, se puede recurrir tanto al uso de narcóticos como a la excitación de la pasión opuesta: miedo contra ira, preocupación contra alegría, etc. (Dörner, 1969).

Aún más extrema es la propuesta de Arnold (1742-1816) de basar la *medical insanity* en la *moral insanity*. Por su parte,

Whytt (1714-1766) introduce una valoración moral en su definición de la histeria como debilidad poco común o sentimiento depravado o antinatural en algunos órganos del cuerpo. La mezcla continúa en el siglo xix. Th. Trotter, uno de los alumnos de Cullen, considera que las quejas nerviosas son enfermedades de las clases privilegiadas británicas: «moral y salud —dice Trotter— son igualmente comprometidas en este vórtex de abundancia y disipación» (Trotter, 1807; citado en Bynum, 1980).

En definitiva, son criterios morales los que orientan las principales reformas del tratamiento manicomial: la de William Tuke y sus descendientes, Henry, Samuel y Daniel Tuke, y las de Philippe Pinel (1745-1826), Benjamin Rush (1745-1813), W. Ch. Ellis, John Conolly (1794-1866) y Gardiner Hill (1811-1878).

IV. LA OTRA HISTORIA

Revisando los trabajos de los historiadores se puede llegar a la conclusión de que hasta mediados del siglo xix la relación entre la psicología y la psicopatología era mínima. En un primer momento pensamos que ello se debía a que ninguna de las dos había adquirido un rango disciplinar adecuado. Sin embargo, hemos tenido que ir reconociendo otras explicaciones. En las historias que hemos revisado sobre esta época no se encuentra prácticamente ningún autor que sea considerado relevante, a la vez, en la evolución de ambas disciplinas. Nos encontramos, a lo sumo, con historias de la psicopatología, de la psiquiatría y la medicina que nombran a los filósofos precursores de la psicología académica o que dan los rótulos más genéricos de sus teorías. Historiadores como Dörner, Zilboorg, Laín, Saurí, Rosen o Foucault, se refieren sólo de pasada a las obras de los filósofos al hablar de los marcos teóricos generales en los que los médicos se desenvolvían, poniendo rótulos filosóficos a las posiciones adoptadas por tal médico o tal psiquiatra: el empirismo de Locke, el dualismo cartesiano, el racionalismo, el sensismo de Condillac... Sería de esperar, sin embargo, que se hubieran expuesto las conexiones entre las teorías sobre la locura y las teorías sobre los fenómenos psicológicos que en cada momento se mantenían, más que la referencia de paso, y que se expusieran además las conexiones con las teorías sobre la naturaleza del hombre y los animales, sobre la organización de la materia y el conocimiento, sobre la conducta y el instinto. En los siglos xvii, xviii y principios del xix, surgen un gran número de concepciones psicológicas distintas, de gran trascendencia para el futuro desarrollo de la psicología moderna: el interaccionismo psicofísico, la noción de automatismo conductual, el empirismo psicológico, la distinción entre cualidades «primarias» y «secundarias» de la sensación, la teoría de la asociación, la propuesta de explicar las actividades mentales en términos de actividades corporales y la asunción de que los fenómenos mentales no eran más que los productos de actividades corporales explicables en términos mecánicos, por poner unos ejemplos. Es lógico pensar que estas ideas debieron ser relevantes en el desarrollo de la psicopatología, pero no encontramos estos análisis

en las historias de la psiquiatría, de la medicina o de la locura. Al contrario, muchos historiadores creen en el alejamiento entre los filósofos y los médicos, y que desde Galeno los médicos les dejaban a los primeros el análisis de los fenómenos psíquicos y sólo veían las «pasiones» como posibles causas externas que influían en procesos corporales. Según los historiadores, pocas voces hacían coro con la del escocés Gregory (pariente de Reid) cuando en 1765 se lamentaba de la increíble pérdida que suponía para los médicos no haber tenido en cuenta las leyes peculiares de la mente y su influencia sobre el cuerpo.

Hemos de confesar que a nosotros nos parece increíble que las cosas hayan sido así. Por varias razones: los intelectuales de los siglos XVII al XIX se reunían tanto en foros académicos como en charlas de salón o de café y tenían una formación semejante; la Universidad estaba muy poco diversificada y las disciplinas no se habían independizado —la física y la moral (por seguir a Cabanis) se enseñaban en los mismos sitios—; ocurría además que los intelectuales que en un momento escribían sobre el *spleen* escribían luego sobre el origen del universo —ahora eran médicos y luego filósofos, moralistas o políticos—; las figuras que en cada país eran amigos o enemigos políticos, religiosos o intelectuales, se apoyaban o criticaban por ello en sus obras y se acusaban o protegían unos a otros en las disputas y persecuciones políticas y religiosas, y la teoría copernicana, los métodos inductivos y deductivos propuestos para la ciencia, la teoría de Harvey sobre la circulación de la sangre, las teorías sobre el origen de la percepción y la sensación de Locke, la monadología leibniziana, la química de Lavoisier, las teorías iniciales del reflejo de Willis, Descartes, Whytt, Unzer o Prochaska, eran citadas o tomadas como modelo en las obras originales que hemos tenido ocasión de consultar. La transmisión y mezcla de conocimientos y avances disciplinares estaba en principio garantizada, y no obstante, las historias de la psicología y de la medicina alienista siguen sin coincidir en lo sustantivo.

Nos ha preocupado comprobar, en los estudios que hemos consultado sobre una época en la que la separación entre las teorías demonológicas y las renacentistas e ilustradas pasaba por el reconocimiento de una base orgánica para la locura, cómo se omiten trabajos como los de La Mettrie, Hartley, Priestley o Hobbes, en los que para explicar la conducta animal y humana se proponían lo que, siguiendo a Lowry (1971), podemos llamar un *mecanicismo fisiológico*. La confusión es notable si se tiene en cuenta, además, como lo hacen tantos historiadores, que la vía mecanicista es la vía del progreso científico, y se subraya que el alejamiento de las teorías sobre la locura respecto de la psicología del momento se hacía para evitar misticismos filosóficos, y se afirma además que la medicina que se ocupaba de la locura era de signo predominantemente vitalista, sabiendo (para colmo) que tanto los filósofos como los biólogos y fisiólogos iban tomando como modelos las ciencias físicas y químicas.

Una vez llegados a este punto, sólo podemos echar en falta una historia de la psicopatología escrita por historiadores de la psicología (o al menos, por psicólogos, psicólogos o médicos que la conozcan); y también echamos en

falta una historia acabada de los desajustes entre el progreso de la medicina y el estudio de la locura. Sin embargo, puede darse cuenta de las incongruencias también sea hacer historia, e incluso hacer una historia útil, que revele el origen de zonas de conflicto que perviven durante lustros entre las disciplinas.

V. PSICOLOGÍA, FISIOLOGÍA, BIOLOGÍA Y EVOLUCIONISMO

A mediados del siglo XIX, la confluencia entre psicología y la fisiología parece clara y fructífera para ambas disciplinas, con los primeros contactos de la psicología de la asociación con la fisiología y la medicina propiciados por autores como Brown (1778-1820), Hall (1790-1857), Gall (1758-1828) y Spurzheim (1776-1834), entre otros. Según Young (1970), los psicólogos anteriores al siglo XIX estaban demasiado preocupados, por un lado, con el problema ontológico de si la mente podía interactuar con el cuerpo y cómo, y por otro, con el problema epistemológico de cómo una mente podía conocer un objeto. Estos temas metafísicos dificultaban la investigación de las leyes que gobiernan los fenómenos psicológicos y conductuales, la relación de las funciones mentales con el entorno y las relaciones de la mente y el cerebro. El estudio empírico de la localización cerebral y el intento de determinar un conjunto de funciones que pudieran explicar el pensamiento y la conducta del hombre y los animales en su entorno natural habría comenzado, según Young (1970), con el trabajo de Gall (1758-1828); cuando convenció a la comunidad científica de que «el cerebro es el órgano de la mente», defendió que su estructura y funciones podían ser analizadas por observación mejor que por especulación, rechazó el sensismo de sus contemporáneos por resultar irreconciliable con el hecho de las diferencias individuales y específicas, y puso el acento en los innumerables parecidos entre los hombres y los animales.

Partiendo de los conceptos fisiognómicos de Lavater, Gall postuló que las facultades mentales eran innatas y dependían de estructuras del cerebro, las cuales a su vez, se correspondían con protuberancias concretas de la superficie del cráneo (Mora, 1982). Según Bernstein y Nietzel (1980), las ideas fundamentales del trabajo de Gall se resumen en estas tres: 1) cada una de las áreas cerebrales está asociada con una facultad o función distinta; 2) cuanto más desarrollada esté un área, mayor será su influencia en el comportamiento, y 3) el patrón de super o infradesarrollo de cada una de las facultades se refleja en las correspondientes protuberancias o depresiones craneanas. Gall «identificó» 27 órganos diferentes del cerebro humano, 19 de los cuales se encontraban también en los animales, y que se correspondían con un número idéntico de facultades mentales, que no podían ser modificadas por la experiencia ni por la educación. Sus ideas sufrieron el castigo de la jerarquía eclesiástica —el papa Pío VII lo excomulgó e incluyó sus obras en el famoso *Índice*—. Pese a ello (o puede que por ello), sus ideas alcanzaron cierto prestigio popular y se desató una especie de manía colectiva por la medida del cráneo.

En el ámbito científico también tuvo que afrontar duras críticas hacia sus teorías y mediciones —algunos las califican, aún hoy, de «bultología» (Pribram y Robinson, 1985)—; sin embargo, la investigación sobre la relación entre conducta y cerebro fructificó, en gran medida, gracias a Gall y a una aceptación y un éxito progresivo del método experimental, hacia el que, según Pribram y Robinson (1985, p. 348), él mostraba reservas. La tradición psicológica proporcionaba las unidades en que podían analizarse la fisiología del cerebro y sus funciones: la sensación y el movimiento. Y desde el primer cuarto de siglo XIX en adelante, el paradigma fue progresivamente aplicado. Flourens (1794-1867), Magendie y Mueller (1801-1858) fueron los principales exponentes de esa aplicación sistemática del método experimental en la investigación del sistema nervioso. Destacan también los trabajos de J. Hughling Jackson (1834-1911) sobre la jerarquización de las funciones cerebrales, así como los de Broca, Wernicke y Lashley sobre el funcionamiento psicológico y neurofisiológico, o los de Korsakov sobre las alteraciones mnésicas debidas a la destrucción de zonas subcorticales específicas. Todos ellos aportaron datos anatomopatológicos relacionados con alteraciones del funcionamiento psicológico, que abrirán paso al conocimiento de las estructuras básicas sobre las que se asienta una parte importantísima del funcionamiento de la mente humana.

Al mismo tiempo, preparándose para la integración con la nueva fisiología sensoriomotriz, se estaban produciendo desarrollos concomitantes en la psicología. Volviendo la mirada al viejo contexto filosófico del asociacionismo, con sus raíces en Locke y Gay y los desarrollos de Hartley y los Mill, hay un aspecto de la psicología de la asociación que ajustará en tal integración: su sensismo. En el siglo XIX, los asociacionistas desarrollan un interés por el movimiento —y por tanto por la conducta—, con una mirada más atenta al sistema nervioso. Estos desarrollos se dan en el trabajo de Bain (1818-1903) quien, según Brett (1921, p. 643), hace más que ningún otro por liberar a la psicología de su contexto filosófico y convertirla en una ciencia natural por derecho propio. El énfasis en el aprendizaje como consecuencia del hacer (el movimiento), que desarrolló desde el trabajo de Mueller, puso los cimientos para el interés por la conducta que se iba a producir en el cambio de siglo.

La tradición asociacionista se movió desde el agnosticismo fisiológico de Locke hacia la psicofisiología sensomotriz, y desde el sensismo pasivo de Condillac hacia el énfasis en la actividad como principal hecho psicológico. Si los pioneros de la asociación no se ocupaban del movimiento porque, asumiendo que aprendemos a través de la experiencia sensorial, estaban sólo interesados en cómo conocemos lo que conocemos, Bain muestra que el conocimiento es el resultado de experiencias consecuentes a la actividad. Con ello daba un paso importante para modelar una nueva psicología (con la mayor parte de los rasgos que serán importantes en el funcionalismo americano), uniendo el asociacionismo y los resultados de la neurofisiología experimental (Leahey, 1980). Bain define la psicología como el estudio de la conciencia; y este estudio implica el de las acciones observables del yo y de los otros. Esta descripción facilita la introducción de la actividad en la psicología.

Si Bain enriqueció la psicología de la asociación con este nuevo interés por el movimiento, a la vez que proporcionó una importante alianza con la neurofisiología experimental, Herbert Spencer (1820-1903) suministró una nueva base para el estudio de los procesos psicológicos con la biología evolucionista. Ambos compartieron un interés inicial por la frenología. Bain se alejó de ella, pero Spencer siguió utilizándola para subrayar la relación entre los fenómenos mentales y las necesidades del organismo con el ambiente. El aprendizaje llega a entenderse como un continuo ajuste o adaptación de las relaciones internas a las externas. Con Spencer la psicología va moviéndose suavemente hacia la presunción de que toda conducta sirve para las funciones de ajuste, adaptación y supervivencia (Young, 1970).

Las concepciones de Bain y Spencer se unen y aplican en el trabajo clínico neurológico de Jackson sobre el *córtex* cerebral. Broca, y Fritsch e Hitzig, proporcionan con sus hallazgos nueva evidencia de la localización de las funciones. Broca identifica una lesión para la afasia y proporciona así la primera evidencia convincente de la localización cerebral, y Fritsch e Hitzig prueban el papel del *córtex* en el movimiento muscular, y demuestran experimentalmente la excitabilidad eléctrica de los hemisferios. Ferrier, por fin, une las concepciones de Bain, Spencer y Jackson con los hallazgos de Broca y Fritsch e Hitzig, inaugurando con todo ello el período de localización cerebral experimental, al que más arriba aludíamos.

En opinión de Young (1970), en los sesenta años que separan las obras de Gall y Ferrier, de 1826 a 1886, el estudio del cerebro y sus funciones se convirtió en una ciencia experimental basada en la teoría de la evolución. La mente dejó de ser vista como una sustancia aislada dedicada a la representación de la realidad (objeto de estudio de una rama de la metafísica) y empezó a investigarse su papel en la adaptación al entorno. En este contexto es necesario apelar al desarrollo de la biología evolucionista, cuyo artífice fundamental será Charles Darwin. Definió la evolución como un «cambio de una homogeneidad definida y coherente, mediante diferenciaciones e integraciones continuas» (citado en Sahakian, 1975, p. 113). La obra de Darwin hizo que se impusiera una idea que antes sólo había sido apuntada: la de que las especies de los organismos no son constantes, sino variables, y de que todos los seres vivos actuales pueden ser deducidos de formas anteriores, distintas. Estos planteamientos han pasado a ser parte integrante de los manuales de biología, hasta el punto de que para el biólogo la teoría de la evolución es el andamiaje que sostiene su ciencia. Darwin posibilitó además salvar el abismo entre el «animal» y el «hombre», al relacionar el comportamiento humano con la propia evolución de los organismos (Belloch, 1987).

Las influencias de Darwin en la psicología y psicopatología son muchas y muy variadas: desde las primeras formulaciones funcionalistas, heredadas en parte por los conductistas, hasta las ideas sobre la enfermedad mental como regresión a estados evolutivos anteriores, pasando por la psicología evolutiva, la motivacional o la de las diferencias individuales. Así, Wiggins (1973) sostiene que las cuatro perspectivas

más importantes de la psicología de la personalidad (biológica, experimental, social y psicométrica) se sustentan en los postulados darwinistas de selección natural, relevancia del ambiente, supervivencia del más adaptado y variaciones intraespecíficas, respectivamente. Además, la obra de Darwin llega a la psicología de la mano de su primo Francis Galton, verdadero artífice de la medida de las diferencias individuales entre las personas y, desde aquí, impulsor de una de las disciplinas básicas para la actual psicopatología: el psicodiagnóstico.

Todo estaba dispuesto para que la psicología diera sus primeros pasos como disciplina independiente. Una disciplina que necesitaba (¿cómo no!) los conocimientos proporcionados por la fisiología y por la biología evolucionista, pero que, a su vez, resultaba imprescindible para el desarrollo de las investigaciones que la primera realizaba sobre las funciones mentales, y sobre la flexibilidad de las mismas para adaptarse y sobrevivir en diferentes nichos ecológicos que llevaba a cabo la segunda.

A. EL SURGIMIENTO DE LA PSICOLOGÍA COMO DISCIPLINA INDEPENDIENTE

Cuando la psicología inicia sus pasos como disciplina independiente a finales del siglo XIX, el estudio de los procesos psicológicos estaba sumergido en los trabajos filosóficos y fisiológicos. En Europa se ocultaba, bajo las banderas del empirismo y del racionalismo, una fuerte disputa entre filósofos y fisiólogos en torno al estudio de la mente humana y a la docencia en los centros universitarios. En Alemania, en la época en que despunta la psicología, eran varias las cátedras de filosofía que estaban ocupadas por intelectuales formados en fisiología experimental. (Véanse Caparrós, 1980; Leahey, 1980; y Peiró y Carpintero, 1978.)

Tradicionalmente se dice que la Psicología inicia su andadura con la creación del primer laboratorio de psicología experimental fundado por Wundt en Leipzig. Por ser el primero en dedicarse a la tarea de consolidar académicamente el estudio científico de la mente desde una cátedra de filosofía (ya en su primer volumen de *Principios de Psicología Fisiológica* de 1873 pide el reconocimiento de una disciplina independiente), y porque con su trabajo teórico y experimental logra fijar una primera definición del objeto de la psicología y ciertas guías para su investigación, se suele considerar a Wilhelm Wundt (1832-1920) fundador de la psicología. Catedrático de filosofía en Zurich y Leipzig, apoyado por los kantianos, disputaba según Blumenthal (1985) tanto con empiristas como con positivistas mientras construía los cimientos de su obra psicológica. Apoyado en el idealismo alemán de Leibniz, Kant, Fichte, Herbart y Schopenhauer, Wundt había estudiado con investigadores de la talla de Helmholtz y Du Bois-Reymond las técnicas experimentales usadas en fisiología y había publicado extensamente sobre este tema antes de desarrollar un modo de estudiar los fenómenos psicológicos, que fue acogido sin demasiadas desconfianzas por filósofos y fisiólogos. Los bandos de la contienda que oprimía la psicología podían estar satisfechos.

La psicología y la fisiología eran para Wundt dos disciplinas separadas que corrían en paralelo, a menudo observando los mismos eventos desde la otra cara de la moneda. Los conjuntos de datos eran distintos y también los tipos de explicación, pero aunque Wundt siempre mostró su dualismo metodológico y disciplinario rechazó el dualismo cartesiano: «La sustancia es una noción metafísica sobrante que no es útil para la psicología. Esto concuerda con el carácter fundamental de la vida mental que yo querría que siempre tuviesen en mente: la mente no consiste en la conexión inalterable de objetos y diversos estados. En todas sus fases es *proceso*, una existencia *activa* más que pasiva, un desarrollo más que un estado fijo. Conocer las leyes básicas de este desarrollo es la meta principal de la Psicología» (Wundt, 1982, p. 495; citado en Blumenthal, 1985a, p. 25).

El laboratorio de psicología experimental de Leipzig era en esencia un laboratorio de psicología fisiológica. Hasta Wundt este campo estaba dedicado a un programa de investigación en «cronometría mental». Él desarrolló su programa dirigiéndolo hacia el estudio de cuestiones específicamente psicológicas con un gran número de estudios interdependientes, algunos ya iniciados, según Blumenthal (1985a), en la década de 1860, con anterioridad a la apertura del laboratorio de Leipzig en 1879. En él, la actividad de investigación empírica estaba centrada en el estudio de los procesos psicológicos fundamentales. Se trataba de inferir la existencia y duración de procesos mentales centrales como la discriminación, atención, selección y elección entre otros. Wundt y sus discípulos estudiaron la psicofisiología de la sensación, las relaciones psicofísicas entre estimulación externa y percepción interna y, sobre todo, la descripción analítica de la conciencia sensorial tal y como ésta se desarrollaba en situaciones controladas. Para Wundt, la psicología debía ser una ciencia orientada hacia el estudio de los fenómenos sensoriales accesibles a la experiencia consciente inmediata que, tal y como dictaban las reglas del positivismo, debía tomar sus datos de los fenómenos constatados a través de la experiencia; pero con una orientación mucho más cercana a Kant que a Mach al aceptar, como prescribe el primado de la razón práctica, dos tipos de ciencias, las ciencias naturales y las ciencias culturales (correspondientes a los reinos de la naturaleza y de la libertad kantianos), y darle un papel predominante a la voluntad en su teoría de la apercepción, como veremos más adelante.

Curiosamente, al padre de la psicología experimental se le ha descrito como estructuralista, porque asumía que la estructura de la mente podía ser estudiada descomponiéndola en sus componentes elementales, e introspeccionista (Boring, 1950; Sahakian, 1975). En análisis cuidadosos de su obra (Danzinger, 1980; Blumenthal, 1975, 1985a) se ha visto que estas afirmaciones no sólo simplifican demasiado, sino que además se basan en traducciones inglesas equivocadas de términos alemanes. Parece que en realidad a Wundt le inquietó profundamente el movimiento de la introspección especializada o sistemática que apareció en el cambio de siglo con los trabajos de Titchener, Külpe y sus estudiantes. Wundt consideró que era un falso método y entró en controversia tanto con Titchener como con los psicólogos

de la escuela de Würzburgo. Por otra parte, la revisión de Murray de todos los informes de laboratorio de Wundt dio un saldo de sólo cuatro artículos conteniendo informes introspectivos (Blumenthal, 1985a). Según Blumenthal, Wundt parecía estar atrapado entre puntos de vista opuestos. Por un lado, los psicólogos filosóficos como Brentano y Dilthey ignoraban y ridiculizaban el experimentalismo en psicología (el mismo James se refería a él llamándolo «psicología de los instrumentos de hojalata»), y por el otro, sus propios estudiantes le sobrepasaban en dedicación a la experimentación y no aceptaban otro tipo de evidencia.

En cuanto a su *estructuralismo*, Wundt nunca adoptó ese rótulo, sino que fue Titchener (1898) el que lo usó para sí mismo cuando estaba en Cornell. Wundt llamaba a su posición en torno a los fenómenos psíquicos fundamentales «*voluntarismo*» (derivado de «volición»). Abogaba, desde sus tempranos trabajos de la década de los cincuenta sobre la acción muscular, por una concepción propositiva de los organismos, entendiendo sus acciones como dirigidas por metas; concepción ésta que en la fisiología del momento se consideraba acientífica. Afirmaba que se necesitaba algo más que un modelo mecánico para una ciencia adecuada de los organismos vivos. Su postura no es ni estructuralista, ni mecanicista, ni estática. Como dice Judd (1932), la psicología de Wundt es «funcional y sintética y nunca atomista y estructural» (citado en Blumenthal, 1985a).

Para Wundt la *conciencia* debía ser concebida como un *proceso* que puede ser visto *como compuesto de varios procesos constituyentes*, pero sin que éstos puedan nunca ser observados de forma aislada. El proceso mental siempre forma una configuración compleja que pierde su identidad cuando se intenta romperlo en partes. De la síntesis psíquica sólo se podrían conocer las cualidades de los componentes, derivadas del proceso resultante de acuerdo con el carácter general de las leyes psicológicas, pero sin que se pudiera llegar a derivar completamente el proceso resultante a partir de los componentes (Wundt, 1887; citado en Blumenthal, 1985a). Y otra característica fundamental de la concepción de Wundt sobre el proceso psicológico era que la causalidad psicológica debía ser distinguida de la física: la formulación de la llamada «ley de la causalidad psíquica» sitúa su psicología en un plano claramente diferenciado del propugnado por el asociacionismo positivista (Pinillos, 1981a).

La concepción epistemológica de la psicología adoptada por Wundt y, muy especialmente, el análisis teórico del papel de la psicología en relación con las ciencias sociales, naturales y la filosofía, constituye, probablemente, uno de los aspectos de la obra de Wundt con mayor significación para la psicología. Tal y como señala Leary (1979), Wundt sostenía que la psicología podía ser considerada como ciencia experimental o natural en tanto que estudiase actividades tales como la sensación o la percepción, pero que en la medida en que tratase de dar cuenta también de procesos mentales superiores, como el pensamiento o el lenguaje, debía ser considerada como una ciencia social. La interpretación wundtiana de las relaciones entre estas dos «versiones» del quehacer psicológico y de sus relaciones con la filosofía merece también ser destacada, porque las diferencias entre la

psicología experimental y la psicología «de los pueblos» (según Blumenthal (1985, p. 40) «*Volkerpsychologie*» debería traducirse más bien como «psicología cultural» o «étnica») no sólo son conceptuales, sino también metodológicas. Una y otra disciplina son diferentes porque los fenómenos sociales como el lenguaje, los mitos y las costumbres no pueden ser reducidos a procesos psicológicos elementales y requieren análisis genéticos y comparativos. Por otro lado, la revisión y el análisis cuidadoso de la obra de Wundt, realizados por Blumenthal (1975, 1977 y 1985a) y Martindale (1981), dan una visión de su obra que sin duda recuerda los actuales estudios sobre los procesos cognitivos y el procesamiento de información humana.

El declive de la psicología de Wundt, que se produjo entre las dos guerras mundiales, fue vertiginoso. Los movimientos revolucionarios que aparecieron al inicio del siglo xx (conductismo, psicoanálisis, positivismo, gestalt) junto a la política nazi y el desmantelamiento económico e intelectual de las Universidades centroeuropeas colaboraron en su desaparición. Por lo demás, el talante pluralista con el que Wundt aceptó los intereses de sus estudiantes (gente tan fundamental para el desarrollo de la psicología moderna como Judd, Mead, Cattell, Külpe, Chelpanov, Titchener o Dewey) debió ayudar también tanto a la difusión de su doctrina como a la crítica de sus postulados, realizada fundamentalmente por el funcionalismo americano, la reflexología soviética, el movimiento gestáltico y la escuela de Würzburgo. Marcando sus divergencias con respecto a la propuesta de Wundt, todas estas escuelas aportan su interpretación sobre cuáles son los datos y métodos adecuados para el desarrollo de una psicología científica.

B. EL FUNCIONALISMO AMERICANO

El trabajo de Wundt llegó a Estados Unidos en la versión solipsista e introspeccionista de Titchener. Frente a ella reacciona el llamado «funcionalismo» americano iniciado por James y Dewey. Como Buxton señala (1985) los *Principios de Psicología* que James desarrolla desde 1890 a 1950 fueron el trabajo académico más influyente en la psicología americana durante muchas décadas. «La Psicología es la Ciencia de la Vida Mental, tanto de sus fenómenos como de sus condiciones —decía James—. Los fenómenos son cosas del tipo de aquellas a las que llamamos sentimientos, deseos, cogniciones, razonamientos, decisiones y cosas por el estilo» (James, 1890-1950; citado en Rivière, 1990, p. 116). En sus *Principios*, James formula lo que, en opinión de Rivière (1990, p. 114), es una teoría sistemática sobre la mente y la conciencia, definiendo lo mental como algo caracterizado por la finalidad: «La prosecución de fines futuros y la selección de medios para su obtención son la marca y el criterio de la presencia de la mentación en un fenómeno» (James, 1890-1950, citado en Rivière, 1990, p. 116).

James identifica la mente con la conciencia y hace corresponder la finalidad de la conducta con su utilidad adaptativa. Los intereses y la formación médica recibida por James le facilitan ver el reflejo como componente de la

acción, y las ideas darwinistas hacen que sitúe al instinto en un lugar central, tanto para el desarrollo del hombre como para el de los animales (Buxton, 1985). Aceptar ese papel le llevó a incluir en la Psicología no sólo el estudio de las acciones conscientes, sino también de aquellas que parecen ser inconscientemente seleccionadas o dirigidas; y convencido de la unidad de los procesos mentales y conductuales argumentó en contra de una visión de la conciencia puramente cognitiva, en favor de otra en la que está siempre rodeada de componentes afectivos y propositivos. Al igual que Bain o Spencer, James extendió su pensamiento motivacional al estudiar el placer y el dolor y atribuyó al afecto un papel causal en la conducta adaptativa. Según Buxton (1985), el interés que por el tema de la motivación desarrollaron posteriormente los psicólogos americanos tiene más relación con esta posición de James que con el influjo de las teorías de Freud.

Los funcionalistas enfatizaron el interés por las observaciones objetivas y la utilidad del estudio de grupos para la psicología (enfermos mentales, personas de distintas edades, etcétera). Con ello lograron establecer un importante puente hacia el desarrollo de la psicología aplicada. Tradicionalmente son vistos como los antecesores del conductismo watsoniano y la psicología cognitiva: del conductismo, a través de la psicología comparada de influencia darwiniana y la teoría del aprendizaje de la que son los iniciadores, y del cognitivismo, a través de trabajos de autores como James o Woodworth sobre memoria, pensamiento y resolución de problemas.

C. LA ESCUELA REFLEXOLÓGICA SOVIÉTICA

Frente a Wundt, la reflexología soviética tiene un decidido interés en elaborar una psicología enteramente asentada en una base psicofisiológica objetiva y centrada en la investigación de los elementos constitutivos de los procesos psicológicos, sus formas combinatorias y sus mecanismos fisiológicos subyacentes. La interpretación de Sechenov de la actividad psicológica como un fenómeno susceptible de ser reducido a movimientos musculares interpretables en términos de reflejos, y las aportaciones de Pavlov, constituyeron las bases de una psicología fuertemente determinista en su explicación de la conducta que, en rigor, rechazaba la experiencia mental subjetiva como base aceptable de la investigación empírica. Pavlov, fundamentalmente fisiologista, veía en este enfoque la manera de estudiar el comportamiento sin recurrir a la introspección, de lo cual da fe el título de su comunicación al Congreso Internacional de Medicina celebrado en Madrid en 1930: «Psicología experimental y psicopatología en el mundo animal» (Pichot, 1983).

Sólo tras la revolución de Octubre, y de la mano de Kornilov, los investigadores rusos rescatarían para la psicología algunos de los conceptos y objetivos wundtianos, denostados por los reflexólogos. Lo hicieron interpretando la conciencia como propiedad de la materia organizada, y tratando de elaborar una psicología concebida como estudio y teoría de las reacciones del psiquismo al mundo material. Dicha psicología, que concede un valor esencial a la interac-

ción del individuo con su entorno sociocultural, y a la explicación genética de las funciones psicológicas superiores, fue propugnada por Vygotsky y Luria (véase Rivière, 1986).

D. LA ESCUELA DE WÜRZBURGO

La razón por la que la obra de Brentano es generalmente ignorada por los psicólogos puede obedecer al hecho de que su *Psicología del Acto* haya determinado el desarrollo posterior de la fenomenología. En realidad, la influencia de Brentano en la escuela de Würzburgo y en la psicología de la Gestalt también ha sido muy profunda. Tanto Wundt como Brentano (1838-1917) establecieron sus psicologías sobre supuestos filosóficos; pero el sistema de Brentano estaba orientado, desde el principio, hacia explicaciones de tipo más subjetivo. No es sorprendente que una psicología que se desarrolle con el acto intencional como concepto central evolucionara hacia una fenomenología: hacia un enfoque que pone el énfasis en el origen constitutivo y la organización estructural de la percepción como actividad propia del sujeto. Pero la fenomenología tomó dos direcciones: una vinculada a la investigación experimental (Stumpf) y otra puramente filosófica (Husserl). En cierta continuidad con los planteamientos de Stumpf, pero sobre todo con el apoyo explícito de éste ante los ataques de Wundt, se desarrolló el trabajo de la escuela de Würzburgo.

Los trabajos de Würzburgo han sido recuperados como un precedente importante de la psicología cognitiva actual (Kessel y Bevan, 1985; Levelt, 1981; Mandler y Mandler, 1964). El trabajo esencialmente descriptivo de la escuela, realizado principalmente alrededor del cambio de siglo por Külpe (1862-1915), Ach (1871-1946), Bühler (1879-1963) y otros, se centró en el estudio del pensamiento sin imágenes, las disposiciones mentales y otros fenómenos que enmendaron sensiblemente la concepción sensista y atomista que Titchener había mantenido sobre la mente.

Külpe (1862-1915), alumno de Wundt, fue profesor en Würzburgo desde 1894 hasta 1909. El movimiento que creció alrededor suyo, caracterizado por el uso de técnicas introspectivas radicales para el estudio de los procesos mentales superiores, es bien conocido (véase Mandler y Mandler, 1964). Los puntos de vista de los psicólogos de Würzburgo evolucionaron rápida y prontamente desde el *fenomenismo* de Mach hacia la *fenomenología* de Brentano y Husserl. La principal diferencia entre ambas doctrinas era que el fenomenismo de Mach implicaba sólo el análisis de la experiencia en sensaciones, mientras que la fenomenología ponía de nuevo a la vista la volición (o «intencionalidad») incluyendo el análisis del propósito como parte importante del acto introspectivo. En 1905, Ach llama formalmente al movimiento de Würzburgo «movimiento de la introspección sistemática». El introspeccionismo de Titchener, por el contrario, siempre permaneció más cerca del fenomenismo de Mach, pero en ambos casos hubo un alejamiento de las técnicas objetivas experimentales.

En las publicaciones de Würzburgo, de la Universidad de Cornell —donde enseñaba Titchener—, y de muchos

otros centros aparecieron largos protocolos de introspección. El movimiento progresó durante la primera década del siglo xx mientras los controles experimentales se volvían más y más laxos. En 1907, Karl Bühler, un estudiante de Külpe, desarrolló el método *Ausfrage* (interrogación). En este procedimiento, los sujetos no sólo proporcionaban la introspección subjetiva, sino también interpretaciones de dicha introspección. El método introspectivo fue criticado en Europa y en los Estados Unidos, pero según Blumenthal (1985b, p. 64) las críticas a la introspección que aparecieron en las revistas americanas eran bastante breves y superficiales en comparación con las publicadas en Europa (por ejemplo, las de Cattell, Thorndike, Judd, Wundt, Müller, etc.). Una crítica especialmente interesante fue la escrita por Müller examinando las variaciones de las técnicas introspectivas para determinar su validez y fiabilidad. Anticipándose a futuros desarrollos metodológicos, analizó las características de las consignas de los experimentos, particularmente las del método de interrogación de Bühler, y sugirió que el sujeto podía responder a los intereses y sesgos del experimentador (Blumenthal, 1985b).

Por su lado, la escuela de Würzburgo criticaba el enfoque analítico, estático y asociacionista del estructuralismo psicológico. De su investigación surgieron dos importantes series de resultados (Leahey, 1980): la primera procede de los trabajos de Mayer y Orth (1901) que en contra de lo afirmado por casi todas las líneas anteriores de investigación demostraban la existencia de un *pensamiento sin imágenes*. Los métodos y resultados de los würzburgueses en torno al pensamiento sin imágenes se refinaron a lo largo de los años y fueron verificados de modo independiente, en París por Binet, en sus estudios sobre el pensamiento infantil, y en Nueva York por Woodworth. Ambos estudios fueron dados a conocer en 1903, pero sin que sus respectivos autores conociesen al parecer el trabajo de Würzburgo. Según Leahey (1980), la tormentosa polémica que se desarrolló en torno al tema del pensamiento inconsciente ayudó al nacimiento del conductismo. La hipótesis del pensamiento inconsciente fue rechazada sobre la base de que lo que no era consciente no era mental, sino fisiológico, y, en consecuencia, no era objeto de la psicología. Unos años más tarde, Watson incluyó esta polémica en su «proceso al mentalismo».

La segunda conmoción que suscitó la escuela de Würzburgo en la psicología oficial se derivó de su estudio del proceso del pensamiento. Para los würzburgueses el asociacionismo fracasaba a la hora de explicar los resultados de las tareas experimentales en torno al pensamiento, ya que algo debía dirigir al pensamiento a través de los hilos adecuados de la red asociativa. En Würzburgo propusieron que era la tarea misma quien dirigía. En su terminología de la última época, afirmaban que la tarea establecía una *disposición mental*, que dirigía adecuadamente la utilización por parte del sujeto de su red asociativa; un concepto este que, con variaciones, será recogido por Shakow (1962) en sus trabajos experimentales sobre esquizofrenia al plantear la existencia de una «disposición mental fraccionada» (*set segmental*) como causa u origen de los déficit atencionales en esquizofrenia. Sus investigaciones sobre los procesos del pensamiento les

encaminaron hacia una psicología de la función, en lugar de hacia una del contenido. Descubrieron que el trabajo de laboratorio podía revelar cosas sobre cómo funciona la mente, además de sobre lo que contiene.

La acogida a la idea de *disposición mental* fue mucho más favorable en Norteamérica que la prestada al pensamiento sin imágenes. El concepto de disposición tenía sentido para los psicólogos funcionalistas americanos, interesados en las operaciones mentales; y los conductistas se dieron cuenta de que podían reinterpretar la *disposición*, de modo que ésta estableciera tendencias determinantes en la conducta, en vez de en la mente. Aunque los trabajos inspirados en Würzburgo continuaron con posterioridad a 1909, en particular por parte de Otto Selz, la escuela prácticamente se disolvió cuando Külpe la abandonó para trasladarse a Bonn (Leahey, 1980).

E. LA PSICOLOGÍA DINÁMICA

Las fuentes primigenias de esta orientación las forman, según Ellenberger (1970), la evolución histórica del magnetismo animal y el hipnotismo (o, más propiamente, el sonambulismo artificial). Esta psicología —apartada tanto de las otras psicologías, como de las orientaciones biológicas— se caracterizó por los elementos siguientes: *a)* porque adoptó el hipnotismo como vía principal de aproximación a la mente inconsciente; *b)* porque dedicó una especial atención a ciertos cuadros clínicos (sonambulismo espontáneo, letargia, catalepsia y, ya a finales del siglo xix, histeria); *c)* porque adoptó sin reservas un modelo de mente humana basado en la dualidad consciente/inconsciente; *d)* porque elaboró teorías de la enfermedad mental (nerviosa) basadas en la idea de un fluido desconocido primero, y de la energía mental después, y *e)* porque permitió el desarrollo de técnicas terapéuticas basadas en el poder de la palabra y en las relaciones entre paciente-terapeuta (psicoterapias) (Ellenberger, 1970).

Hacia 1880, la psicología dinámica conseguiría desprenderse del lastre populista que le proporcionó Mesmer (lastre que, en parte, era el responsable del rechazo que suscitaba en los círculos oficiales, especialmente de la medicina). Tanto Charcot (1825-1893) y sus seguidores en La Salpêtrière, como Bernheim (1835-1919) y Lièbault (1823-1904) en Nancy, impulsaron de forma definitiva el surgimiento de un nuevo enfoque para acercarse al conocimiento de la mente humana, que sería magistralmente desarrollado más adelante por Sigmund Freud. Pero a pesar de su decidida apuesta por la mente como objeto primigenio de estudio, la psicología dinámica fue, al menos en sus inicios, asumida por la orientación psiquiátrica de la psicopatología y, por ello mismo, no entró a formar parte de las «escuelas» o corrientes fundadoras de la psicología, o por lo menos no entró al mismo nivel que lo hiciera la escuela reflexológica, el funcionalismo americano o la escuela de Würzburgo. Sólo con la posterior división de la psicología en especialidades, la orientación dinámica de la psicología logrará un estatus disciplinar acorde con su importancia, especialmente en disciplinas

como el psicodiagnóstico, la psicología de la personalidad, la psicoterapia y, naturalmente, la psicopatología.

VI. DE REGRESO A LA PSICOPATOLOGÍA

En un apartado anterior vimos cómo la psicopatología ha intentado insistentemente sumarse a alguna de las grandes concepciones históricas del modelo organicista, ya fuera la que concedía el primado a la patología anatómica, ya la que se lo daba a la fisiopatología, o la que lo colocaba en la etiología. Semejantes intentos de «homologación» han marcado la propia evolución histórica de nuestra disciplina, a pesar de que, como argumentaba Torrey (1976), el énfasis biológico de esa psicopatología no se caracterizaba precisamente por la experimentación rigurosa ni por la aplicación estricta del método clínico, sino más bien por una pléyade de supuestos y sospechas poco fundadas y muy lejanas de lo que podrían considerarse como verdaderas hipótesis científicas. No deja de ser asombrosa la persistencia histórica por la fisiologización de la locura, a pesar de la larga secuencia de fracasos a que ha dado lugar.

Sin embargo, a finales del siglo XIX la medicina experimenta un retorno a la clínica, que incluía el criterio de utilidad práctica a la hora de decidir sobre la adecuación de ésta o aquella teoría etiopatogénica. Pero además, la «clínica» del modelo médico no sólo implicaba el estudio de signos y síntomas, sino también la investigación etiológica, patogenética y evolutiva de las diversas enfermedades. Con unos débiles conocimientos en las tres últimas áreas, el trabajo clínico del psicopatólogo se tornaba extremadamente difícil. Para Gracia y Espino (1989), el primer representante de este modo de hacer en psicopatología médica es Kahlbaum (1828-1899), quien planteó que los distintos tipos de enfermedades mentales no eran *especies morbosas*, sino complejos sintomáticos que variaban con la evolución del proceso. Aun así distinguió cuatro grandes grupos o especies morbosas: las *vesanías*, las *vecordías*, las *disfrenias* y las *parafrenias* que, además de caracterizarse por tener causas y síntomas (psíquicos y corporales) propios, también tenían un curso y terminación fijos. Con esto añadía la *evolución del proceso* a los demás criterios comúnmente usados (clínica, etiopatología, etc.) con el propósito, una vez más, de acercar los criterios clasificatorios de la psiquiatría a los del resto de la medicina.

Mucho más importante e influyente en esta línea fue Kraepelin (1855-1926). Intentó construir un sistema nosológico con el convencimiento de partida de que en aquellos momentos no era una tarea factible según las pautas ya establecidas para otras ramas de la medicina. Pese a todo lo intentó, y construyó un sistema que, a pesar de sus profundas incoherencias internas, estaba destinado a imponerse universalmente.

Históricamente, el método experimental fue aplicado al estudio de los trastornos mentales por autores como Kraepelin, Ranschburg, Rivers, Franz o Wells, casi inmediatamente después de su aparición en el campo de la psicología. Paul Ranschburg fue un neuropsiquiatra húngaro cuya fecunda

actividad experimental se inició a finales del pasado siglo y destacó por sus investigaciones sobre los trastornos de la memoria. En 1902, Ranschburg ya contaba en Budapest con un laboratorio fijo subvencionado por el gobierno destinado al estudio de las anomalías mentales (Talland, 1968). Kraepelin, por su parte, aplicó muy tempranamente el método experimental al estudio de los trastornos mentales. Alumno de Wundt, creó bajo sus auspicios un laboratorio de psicología experimental y un laboratorio de neuropatología, en el que Alzheimer hizo, entre otros hallazgos, el de la enfermedad que lleva su nombre (Castilla del Pino, 1988).

Kraepelin atribuyó al italiano Gabriele Buccola los primeros experimentos psicofísicos con enfermos mentales y comentó, asimismo, los primeros trabajos realizados en este campo tanto en Rusia como en Estados Unidos. Él influyó en investigadores americanos como Hoch, quien tras trabajar con él en Heidelberg llegó a ser, en 1893, el primer director de unos laboratorios clínicos en el hospital McLean de Belmont (Massachusetts). De esos laboratorios, en los que se realizaban estudios neurológicos y psicológicos como aspectos de una única ciencia, nació en 1904, con instrumental procedente de Leipzig, un laboratorio psicológico ya separado bajo la dirección de S. I. Franz (Maher y Maher, 1985). Los primeros experimentos de Franz se refirieron a las áreas cerebrales de asociación, la afasia y los trastornos de la memoria. Cuando en 1907 Franz se trasladó, le sucedió Wells trabajando especialmente sobre tiempos de reacción, diseño de pruebas psicométricas y medición psicogalvánica (Talland, 1968).

El programa del laboratorio de Kraepelin empezó a tomar cuerpo en 1894, cuando residía aún en Heidelberg, y salió a la luz en una serie de artículos titulada *Psychologische Arbeiten*. Kraepelin estudiaba el funcionamiento normal de la mente con el fin de asentar líneas divisorias y aislar los distintos procesos mentales. Pensaba que las funciones mentales podían medirse y que una mente trastornada difería de una normal en rasgos cuantificables. Por ello se esforzó en analizar los mismos procesos en pacientes aquejados de diversas enfermedades mentales y en sujetos en los que había producido algún trastorno mental por medio de drogas, fatiga o privación de sueño. Pero los experimentos de Kraepelin y sus discípulos (con la excepción de los de Grünthal) solían realizarse con un único sujeto, que podía ser incluso el propio experimentador, por lo que sus conclusiones no resistieron nada bien las críticas (Maher y Maher, 1985; Talland, 1968).

En cuanto a su sistema clasificatorio, ya mencionamos que tenía en cuenta criterios dispares para distinguir unas formas de otras, pero a partir de la quinta edición de su *Compendio de psiquiatría* el factor decisivo del cuadro clínico recayó sobre la evolución y desenlace de la enfermedad. Asumía que sólo en algunos casos, como el de la parálisis general, era factible recabar una etiología orgánica inequívoca, dándose el caso, justamente en esa enfermedad, que no era posible definir para ella una sintomatología específica. El curso evolutivo, y no la sintomatología o la etiología, debía ser el principal criterio (Castilla del Pino, 1988; Gracia y Espino, 1989). Así pues, el curso evolutivo de la enferme-

dad terminó siendo la guía principal de Kraepelin para confirmar el diagnóstico y para construirlo. Esta es su propuesta, de estirpe moreliana, al hablar de la demencia precoz: «Con el nombre de demencia precoz séanos permitido reunir provisionalmente una serie de cuadros morbosos, cuya característica común consiste en un estado de debilidad especial. Parece que esta terminación desfavorable no tenga que presentarse siempre y sin excepción, pero de todas maneras es tan frecuente que mientras no se consiga un esclarecimiento mayor de los problemas clínicos, debemos continuar usando esta descripción. Quizá otras denominaciones resultasen preferibles, tales como la de “demencia primitiva” de los italianos o la de “dementia simplex” de Rieger» (citado por López Ibor, 1949, p. 252).

Bajo la *demencia precoz* combinó tres especies morbosas: la *catatonía*, descrita por Kahlbaum en 1874, la *demencia paranoide* y la *demencia hebefrénica*, descrita por Hecker (alumno de Kahlbaum) en 1871 (Laín Entralgo, 1978, p. 507). No es nuestro objetivo aquí reseñar el sistema clasificatorio de Kraepelin. Limitémonos a señalar con Belloch y Baños (1986) que éste no es otra cosa que el índice de las sucesivas ediciones del *Compendio de psiquiatría*, cuya primera versión escribe por consejo de Wundt. El interés que despertaron sus libros se debía sobre todo a su claridad expositiva y a que, pese a que defendía una etiología orgánica, abogaba también por el análisis cuidadoso del comportamiento de los pacientes y daba prioridad a la investigación sistemática para comprender mejor la conducta anormal, reformulando siempre sus posturas en respuesta a las críticas que se le iban haciendo y que él procuraba recoger (Belloch y Baños, 1986).

Pronto se hicieron críticas a cuestiones centrales de la clasificación kraepeliniana. En 1911, Bleuler publica su libro *Demencia Precoz o el Grupo de las Esquizofrenias*, en la línea de Forel y la escuela de Nancy, pero recibiendo también influencias de Freud. Bleuler toma como criterio para la demencia precoz, en lugar del curso evolutivo, una característica psicopatológica que considera fundamental: la escisión mental, y encuentra lo *esquizofrénico* en muchos de los cuadros descritos por Kraepelin como psicosis endógenas (que Bleuler considera curables), psicopatías, psicosis tóxicas, etc., recalando, a diferencia de Kraepelin, la importancia a nivel etiológico y terapéutico de los factores psicológicos. También Bonhöffer criticó la propuesta de Kraepelin, esta vez sobre las psicosis exógenas. Bonhöffer opinaba que era necesario abandonar la idea de *especie morbosa* y sustituirla por la más modesta de *tipo de reacción*, puesto que no había una sintomatología específica para cada causa orgánica y todo hacía sospechar que ante distintas causas externas el organismo respondía con idéntico tipo de reacción psicopatológica.

La crítica a Kraepelin culmina, según Gracia y Espino (1989), con Hoche, quien en su trabajo de 1912 dice que no se puede ni se debe hablar de *especies morbosas*, sino de *complejos sintomáticos* o *síndromes*. Los síndromes serían modos de reacción estereotipados del organismo que no obedecen a una etiología siempre idéntica. El modelo médico da una vuelta sobre sí mismo y encuentra su desajuste. La últi-

ma obra de Kraepelin, *Las formas de manifestación de la locura*, publicada en 1920, recoge un testamento intelectual que no es otro que mostrar la imposibilidad de trasladar el modelo médico de enfermedad a la patología mental (Castilla del Pino, 1988).

La propuesta de hablar de *tipos de reacción* de Bonhöffer fue adoptada y modificada por Meyer, quien pretendió sustituir el concepto de *enfermedad mental* por el mencionado de tipos de reacción. Con el cambio de denominación intentaba dar relevancia a la historia individual, personal, de las reacciones psicobiológicas a los múltiples problemas con los que se hubiese enfrentado el individuo. Los tipos de reacción eran conjuntos de signos y síntomas que tenían una ocurrencia simultánea y que eran característicos de una determinada alteración. En la línea pragmática americana, Meyer concebía al ser humano como una unidad biológica psicológicamente integrada. Recalcaba la importancia de hacer uso de los conocimientos procedentes de muy diversas áreas (biología, fisiología, psicología y sociología) para poder llegar a comprender el comportamiento humano (Belloch y Baños, 1986). Los desórdenes mentales no eran sino formaciones de hábitos establecidos de un modo progresivo; en consecuencia, el tratamiento debía consistir en enseñar hábitos nuevos y eliminar los anteriores: una idea semejante a la que subyace en autores del tratamiento moral francés e inglés y en muchas técnicas actuales de modificación de conducta. En su libro *Psicobiología*, de 1957, se repite en varias ocasiones que diagnosticar implica una etiqueta, y no hay etiqueta que pueda representar la complejidad de un ser humano y su entorno. Lo importante es comprender el cómo y el porqué y no el nombre de la enfermedad; lo importante es el paciente y no lo que padece (Belloch y Baños, 1986).

En la línea fenomenológica proveniente de la *psicología del acto* de Brentano, el autor que característicamente desarrolló el método fenomenológico, siguiendo más la dirección filosófica de Husserl que la experimental de Stumpf, es Karl Jaspers. Son dos los filósofos que influyen en la obra de Jaspers, y ambos abordan desde puntos de vista «transwundtianos» el problema de la vida psíquica y su descripción (en términos de Laín Entralgo, 1978): Husserl (1859-1939), que valora de un modo inédito y depurado el viejo concepto de la «intencionalidad», nota esencial y primaria de los actos psíquicos, y W. Dilthey (1833-1911), quien crea una «psicología descriptiva y comprensiva», según la cual sólo la recta comprensión psicológica de su sentido (*Verstehen*) y no la explicación física de su mecanismo (*Erklären*) permite un conocimiento adecuado de la vida humana (Laín Entralgo, 1978, pp. 460-461).

La tradicional adscripción de Jaspers a la fenomenología desestima otra influencia filosófica que matiza su obra: la de Kant. Oponiéndose a los neokantianos, Jaspers opina que más que unas *Kulturwissenschaften*, lo que Kant propugna es una metafísica para el estudio de la cultura. La dimensión última y metafísica del hombre, sano o enfermo, es su *existencia*. Esta se caracteriza por ser algo inabarcable, incomprendible, una experiencia metafísica. La psicopatología sólo puede estudiar el fenómeno de la enfermedad mental, su

fenomenología. Jaspers hizo una fuerte apuesta por la fundación psicológica de la psicopatología. En la introducción de su famoso *Allgemeine Psychopathologie* se puede ver la tensión existente entre este anhelo de una psicología distinta a la oficial, que se ocupaba «tan sólo de procesos tan elementales que en las verdaderas enfermedades mentales pocas veces son perturbados, fuera de los casos de lesiones neurológicas, orgánicas, del cerebro» (Jaspers, 1913, p. 18), y sus conocimientos de medicina que, aunque necesarios, no le proporcionaban respuestas a las preguntas clave en psicopatología. «Nuestra tarea científica única no es una construcción sistemática imitada de la neurológica con la permanente visión del cerebro (una construcción que llegó a ser cada vez más fantástica y al tiempo más superficial), sino un desarrollo de los puntos de vista para la investigación de las cuestiones y problemas, de los conceptos y relaciones, desde los fenómenos psicopatológicos mismos (o. cit; p. 19; la cursiva es nuestra).

El objeto de la psicopatología es «el acontecer psíquico realmente consciente», y para su estudio necesita de la psicología como la fisiopatología necesita de la fisiología. Al igual que es difícil distinguir con criterio claro algo patológico de algo fisiológico, en psicopatología el concepto de enfermedad resulta escurridizo, «no es unitario», y esto permite trabajar con los mismos conceptos fundamentales tanto en psicología como en psicopatología.

El conocimiento del hombre enfermo lo obtenía Jaspers de tres formas distintas y complementarias: la psicopatología general, que estudia los hechos individuales de la vida psíquica (el *Dasein* diltheyano); la psicopatología comprensiva, que estudia el espíritu (el *Geist*); y la psicopatología explicativa, que estudia la conciencia en general (el *Bewusstsein überhaupt*). Anteponer la psicopatología comprensiva a la explicativa le lleva a primar la *comprensión* como método idóneo para estudiar la vida psíquica, relegando la *explicación* al mundo de lo físico. La psicopatología es capaz de comprender ciertos fenómenos psicopatológicos desde la estructura psíquica completa de la personalidad, es decir, desde su desarrollo unitario, pero otros se le presentan como absolutamente refractarios a este método y deben ser considerados incomprensibles. A los primeros, Jaspers les llama *desarrollos*, a los segundos, *procesos*. Los procesos son sólo explicables, de ahí que sea inútil buscar sus motivos biográficos: sólo podemos conocer sus causas somáticas o psíquicas (González de Pablo, 1987; Gracia y Espino, 1989). Jaspers, su obra y la escuela de Heidelberg pervivieron en la psiquiatría, pero no en la psicología patológica, que estaba inmersa en avances tan poderosos como el psicoanálisis, el funcionalismo americano, el conductismo y el movimiento gestáltico. Sólo se recuperarán sus aportaciones, si bien con escasas referencias a sus trabajos (Baños, 1989), con el auge del estudio de los procesos psíquicos de la actual orientación cognitiva.

El máximo continuador de la obra de Jaspers es Kurt Schneider (1887-1967). Otorgó un papel central al diagnóstico, que concebía como atender al cómo (la forma) y no al qué (el tema o contenido). Además, son dignos de destacar sus trabajos sobre las personalidades psicopáticas, sobre los delirios y sobre las psicosis endógenas. Son precisamente

sus planteamientos con respecto a estas últimas los que han adquirido recientemente una enorme popularidad, y aún más si cabe, su distinción en el campo de la esquizofrenia de los «síntomas de primer orden».

Por otro lado, la orientación psicogenética de la psicopatología está inexorablemente ligada a la psicología dinámica. El magnetismo animal y el estudio y profundización posterior en el tema de la hipnosis atrajo la atención de los investigadores médicos hacia el campo de las neurosis y constituyen las fuentes primigenias de la Psiquiatría dinámica. No quiere esto decir que las neurosis no fueran de interés anteriormente: buena prueba de ello es la larga historia de la histeria. Pero, como muy bien señala Pichot (1983), entre 1880 y la Primera Guerra Mundial surge un repentino interés por este tema, constituyéndose en uno de los fenómenos principales de este período, y que el mismo Pichot bautiza como «el nacimiento de la psicopatología de las neurosis». Hacia 1889, la primera psiquiatría dinámica consigue desprenderse del lastre populista que la acompañó con Mesmer y sus seguidores, y también consiguió, gracias a la labor de Charcot y Bernheim, el reconocimiento casi universal, pasando poco a poco a tener un lugar importante e influyente en la psiquiatría mundial.

Jean Martin Charcot fue una de las figuras preponderantes de la vida médica francesa del siglo XIX. En 1879, los problemas de arquitectura en el hospital de La Salpêtrière movieron a la administración del hospital a confiarle las salas donde estaban reunidas las enfermedades «epilépticas e histéricas no alienadas» —que según el criterio de la época eran catalogadas como «neurosis», ya que eran enfermedades del sistema nervioso—. Estas circunstancias fortuitas convertirían el servicio de Charcot en una de las ubicaciones de los acontecimientos decisivos para el ulterior desarrollo de la psiquiatría (Pichot, 1983). Se interesó por el hipnotismo en los pacientes histéricos, considerándolo como un método que tendía a establecer qué cambios ocurrían en el sistema nervioso de estos pacientes durante los estados hipnóticos. Después de acumular gran cantidad de material clínico, concluyó que estos fenómenos sólo podían producirse y observarse en aquellos individuos que sufrían de histeria. Así pues, para Charcot sólo los histéricos eran susceptibles de ser hipnotizados y la hipnosis, en sí, era una manifestación de anormalidad. Este era el punto de vista que diferenciaba a la escuela de La Salpêtrière de la de Nancy. En 1882, Charcot presentó a la Academia de Ciencias de París una comunicación sobre los diversos estados nerviosos determinados por la hipnotización de los histéricos. En este trabajo planteaba las bases neurológicas como explicativas de la hipnosis, con lo que salvaba el ocultismo y logró la aprobación de la comunidad científica. Su trabajo tuvo como consecuencia rehabilitar la hipnosis y ligarla a la neurosis histérica (Pichot, 1983). A causa de su popularidad y autoridad, la escuela de Charcot ejerció una enorme influencia y fomentó el estudio de las neurosis dentro del campo médico, sin olvidar que, entre los numerosos estudiantes de Charcot, estaban Janet y Freud.

Sin embargo, la escuela de Nancy, capitaneada por Liébaux y Bernheim, planteó importantes objeciones al méto-

do de investigación de Charcot y a sus ideas. Bernheim afirmaba que los fenómenos observados durante los estados hipnóticos en la Escuela de Salpêtrière eran el resultado de las sugerencias inadvertidas del hipnotizador, y no de la naturaleza de la enfermedad. En este sentido Bernheim, en su discusión con Charcot, citaba a Bacon: «la verdad que con mayor gusto escucha el hombre es aquella que está deseando oír» (Pichot, 1983). Bernheim argüía que el hipnotismo de La Salpêtrière era un hipnotismo artificial y no era un fenómeno patológico limitado exclusivamente a individuos histéricos. A pesar del gran prestigio médico y social de Charcot, la evidencia se impuso y los de Nancy probaron que tenían razón. Muerto Charcot en 1893, la mayoría de sus discípulos renegaron de él, levantando graves acusaciones que aludían incluso a manipulaciones de los pacientes por parte de sus alumnos, para que la sintomatología presentada no defraudase sus expectativas (Pichot, 1983). Fue Freud quien se declaró defensor de Charcot, y quien le dedicó una entusiasta necrológica. Las ideas de Bernheim, por otro lado, le llevaron a plantear el problema de la responsabilidad legal de los criminales. La conducta de estas personas no estaba, en su opinión, totalmente bajo su control, ya que la sugestión se impone en el cerebro y juega un papel en casi todos los actos «automáticos», es decir, actos desprovistos de intención u origen consciente. Bernheim fue, por tanto, uno de los primeros que abogó por el principio del «impulso irresistible» en la conducta criminal. En todo caso, y como señalan Zilboorg y Henry (1941), a pesar de las diferencias entre la escuela de La Salpêtrière y la de Nancy, ambas dieron un nuevo impulso a la psicopatología, pues, en cierto modo gracias a ellas, se puso en «contacto directo» con las neurosis.

Fierre Janet (1859-1947), discípulo de Charcot, profundizó en el estudio de la histeria, considerándola como una manifestación y un resultado inevitable de la herencia y la «degeneración». A través de un cuidadoso examen de las historias clínicas de sus pacientes descubrió que un gran número de ellos había sufrido un *shock* emocional antes de la aparición de la enfermedad. Estos acontecimientos parecían haber sido olvidados y, en su opinión, este olvido representaba una debilidad anormal y distintiva de la personalidad del histérico, ya que las experiencias de las personas normales estaban totalmente integradas y accesibles a la conciencia. En su trabajo *L'état mental des hystériques* postuló que la disociación o desdoblamiento de la conciencia era uno de los mecanismos fundamentales de los estados histéricos, a los que por esta razón llamó *psicasténicos*. La psicastenia se definía como una disociación parcial de la capacidad para mantener las ideas en su plena conciencia debido a la debilidad de las actividades integradoras superiores.

Realizó brillantes descripciones clínicas de la histeria, las fugas y las amnesias, entre otros síntomas y síndromes, pero sus trabajos se vieron pronto relegados a un segundo plano, al contrario de lo que sucedió con Freud e incluso con el maestro de ambos, el propio Charcot. Según Pichot (1983), mientras que Janet tenía auditores, lectores y admiradores, Freud tenía una escuela y discípulos. Sin embargo, lo cierto es que actualmente, y después de un larguísimo lapso de

tiempo, las ideas de Janet sobre la disociación están siendo retomadas en las actuales investigaciones sobre los trastornos disociativos o, más genéricamente, en las recientes formulaciones sobre procesamiento no consciente de la información —véanse, por ejemplo, los textos de Dixon (1981), Bowers y Meichenbaum (1984), o Hilgard (1986)—. De todos modos, es justo reconocer que la obra de Freud ha sido mucho más influyente en psicopatología de lo que fue la de Janet. Su énfasis en la utilización de métodos de investigación, y posteriormente de explicación, netamente psicológicos inauguran una nueva era para la psicopatología (López Piñero y Morales Meseguer, 1970), a pesar de que introduzca asimismo elementos heredados de los esquemas biologists y fisicalistas. Además de rescatar definitivamente a las neurosis (las psicopatologías «menores», concebidas como tales por oposición a las psicosis o «mayores») del campo de la neurología, introdujo el estudio de las «psicopatologías de la vida cotidiana» como tema propio de investigación y análisis para una nueva psicopatología que, desde este enfoque, parece alejarse por siempre jamás del lastre organicista. Es esta la razón por la que, de la mano de Freud y Janet, hemos decidido cerrar este apartado sobre lo que hemos denominado como «De regreso a la psicopatología». El crédito concedido a la «psicologización» de los problemas de comportamiento, de actividad mental y de experiencia que, en ocasiones, presentamos las personas, plantea ya pocas dudas. Cuestión diferente será cómo se explican tales problemas y qué estrategias se ofrecen para resolverlas: la proliferación de diversos modelos, escuelas, criterios y orientaciones de la psicopatología será la marca de contraste que definirá la evolución de esta disciplina ya bien entrado el siglo xx. Su análisis será objeto de un capítulo posterior.

A modo de conclusión nos gustaría resaltar la idea de que la psicopatología, como sucede con cualquier otra rama del conocimiento científico, es un crisol en el que se funden muchas aportaciones, más o menos afortunadas, sobre la investigación de la locura en tanto que forma de actividad mental. En este capítulo sobre la historia de la psicopatología hemos pretendido reflejar el carácter dialéctico de esa historia, porque pensamos, como Pinillos (1962), que «la historia no sólo sirve para conferir continuidad y congruencia a los eventos acaecidos en un saber, sino que también manifiesta el carácter dialéctico de esa continuidad y flexibiliza las categorías formales que, en un momento dado, pueden representar el *statu quo* de una disciplina».

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

En este capítulo se resumen algunos de los hitos históricos que nos han parecido más relevantes para comprender el origen de la psicopatología. Un primer problema que inevitablemente surge al intentar hacer una historia de la psicopatología es la dificultad que existe para reconocer algún tipo de identidad entre el concepto mismo de la disciplina y los contenidos que, históricamente, se incluyen en ella. Por eso mismo, nos hemos visto obligados a buscar hilos conductores que nos permitieran rastrear el devenir histórico de

los conceptos que, a lo largo del tiempo, se han incluido bajo el rótulo común de psicopatología.

Comenzamos nuestra búsqueda en los orígenes mismos de la llamada civilización occidental: los mundos griego y romano, en los que surge por primera vez, al menos de forma explícita, un concepto nuclear para la definición que siglos posteriores harán de nuestra disciplina: el de enfermedad mental. Vimos cómo en los primeros tiempos de la cultura griega, la explicación demonológica dominó el campo de las concepciones sobre la locura. Dentro de esta tradición, la locura era el resultado de la posesión de espíritus malignos enviados por los dioses en estado de cólera. Por eso mismo, los centros médicos de la época prehipocrática eran templos, dedicados al dios de la curación, Esculapio. Esta visión fue modificada posteriormente por los pitagóricos primero, y por los de Cos después, con Hipócrates como figura central. La gran aportación del que se ha dado en llamar «padre de la medicina» fue la de considerarla como un verdadero conocimiento inductivo. Con respecto a los trastornos mentales sugirió que éstos se debían a causas y procesos naturales, al igual que las enfermedades físicas. Con ello, el concepto de locura sufrió un cambio radical, ya que pasó de ser considerada como una maldición o imposición divina a conceptualizarse como una enfermedad. Como dice Marshall (1982), los dioses griegos no eran para Hipócrates ni menos sagrados ni menos «reales» que para sus antecesores y coetáneos; la diferencia estaba en que para Hipócrates los «dioses de la enfermedad» estaban sujetos a las leyes naturales y era misión del médico descubrirlas. Las formulaciones hipocráticas servirían de base a Galeno, ya en la era de dominación romana, para plantear sus concepciones acerca de los temperamentos. Por su parte, Areteo y Sorano incidirán en el papel que juegan las emociones sobre el enfermar y formularán las primeras descripciones clínicas sobre los estados de ánimo cambiantes.

El modelo hipocrático-galénico dominará buena parte de las reflexiones sobre la salud y la enfermedad de la Edad Media, en donde destacaron los grandes pensadores escolásticos como Alberto el Grande y Tomás de Aquino, que mantuvieron una posición marcadamente organicista acerca de los trastornos mentales. Así, el alma no podía estar enferma dado su origen cuasi divino, por lo que la locura era una enfermedad primariamente somática, atribuida a un uso deficiente de la razón (o bien las pasiones eran tan intensas que interferían con un razonamiento correcto, o bien la razón no podía prevalecer debido al funcionamiento peculiar del aparato físico en estado de intoxicación o sueño, por ejemplo). Este tipo de planteamientos coexistía, sin embargo, con la ideología cristiana, que a su vez era la cultura dominante. El fenómeno del trastorno mental desconcertaba a las primeras autoridades cristianas. La Iglesia tuvo que hacer frente al dilema de determinar si la persona que mostraba una conducta desviada era un santo o un aliado del diablo. La cuestión planteaba dificultades, ya que el contenido de algunos trastornos mentales parecía tener un significado religioso. El factor crítico para poder aceptar como normales o adecuadas tales conductas no radicaba en su mayor o menor rareza o extravagancia, sino en descubrir si estaban al

servicio de Cristo o de Satán. Pero a principios del siglo VII, la noción de la locura como posesión demoníaca cristalizó completamente: se calificaba de perversa en tanto que suponía una acción contra Dios provocada por el demonio; la causa no era, pues, atribuible a la propia voluntad perversa del individuo, sino a la alienación de esa voluntad por parte del *maligno*. La causa u origen de la locura era, en definitiva, la transmigración de la voluntad individual a una voluntad universal de origen no humano, sino superior, que precisamente por esa superioridad solamente era posible abordar recurriendo a fuerzas superiores al hombre. Los poseídos no eran *simplemente enfermos* mentales, y su tratamiento (su control) escapaba a las capacidades y recursos humanos (la Medicina, por ejemplo). En consecuencia, debían ser puestos bajo el control de las autoridades religiosas, porque sólo ellas estaban legitimadas para luchar contra el Mal. Como han señalado Zilboorg y Henry (1941), la segunda mitad del siglo XIII fue una época de contrastes, donde cohabitaban la vieja tradición con el espíritu de investigación y el pensamiento científico, donde se creaban instituciones de enseñanza superior y se fundaba la Inquisición.

Las ideas demonológicas sobre la locura prevalecieron en los albores mismos del Renacimiento, salvo notables excepciones, como son las representadas por Vives y Weyer. Pero afortunadamente, la idea medieval y renacentista del «loco» fue paulatinamente desapareciendo. La Reforma, las nuevas tendencias religiosas, una visión más crítica de los planteamientos filosóficos, el avance de la técnica y los nuevos postulados sobre la investigación científica, fueron desencadenantes fundamentales para la nueva visión de la enfermedad mental y su investigación, que cristalizó en los dos siglos posteriores, XVII y XVIII, el Siglo de las Luces y la Edad de la Razón. Estos siglos se van a caracterizar, por lo que a la consideración de las enfermedades se refiere, por la defensa de planteamientos anatomopatológicos y fisiopatológicos. Y la consideración de la locura como un tipo especial de enfermedad será asimismo abordada, sucesivamente, desde unos u otros.

En el siglo XVII se producen espectaculares avances en los conocimientos anatómicos y fisiológicos del cuerpo humano. Sin embargo, la posición ocupada por el estudio de la locura en los tratados médicos era secundaria y, sobre todo, desproporcionada en relación con lo acuciante de la situación del ejército de pobres y enfermos que recorría Europa. De hecho, durante todo el siglo la consideración de la locura como enfermedad fue intermitente y la concepción demonológica de la Edad Media seguía en parte vigente, incluso para médicos notables como Willis quien, paradójicamente, es reconocido como el precursor de las teorías anatomopatológicas de la locura que hacían de ella una enfermedad. Willis introdujo en medicina el estudio de los procesos nerviosos bajo la denominación de *Psycheology*. Su sistema explicativo neuropsicológico barrió las explicaciones químico-humorales tradicionales, heredadas del pensamiento hipocrático y galénico, de forma que a partir de él las enfermedades se entenderán como producidas por sacudidas mecánicas procedentes de objetos externos. La locura, en aquellos casos en los que no era posible detectar daño mate-

rial (físico), procedía de que los espíritus nerviosos, sólo reconocibles por sus efectos, habían sido afectados.

Los planteamientos anatomopatológicos de la locura se caracterizan, ante todo, por una extremada pobreza de criterios, tanto para definirla como para establecer posibles procesos etiológicos. Sus postulados centrales de localización y reducción de la enfermedad a lo anatómico chocan con las primeras concepciones sobre la neurosis y, en general, de las enfermedades nerviosas. La investigación de las bases anatómicas de las enfermedades se basaban, en los siglos XVI, XVII y XVIII, en trabajos provenientes sobre todo de autopsias (Bonnet, Morgagni y Th. Willis son ejemplos de esta orientación). La caracterización de las enfermedades nerviosas como producidas por algún tipo de lesión anatómica conllevaba la idea de que, a medida que se fueran descubriendo las lesiones específicas que estaban en el origen de las neurosis, éstas acabarían por desaparecer. Pero tanto los planteamientos anatómicos de la escuela francesa (Pinel entre ellos), partidaria inicialmente de un planteamiento lesional negativo, como los pertenecientes a la alemana (Schönlein, por ejemplo), defensores de un enfoque lesional positivo, acabaron por ser incompatibles con la idea de «enfermedad nerviosa» o neurosis, ya que a pesar de los muchos esfuerzos vertidos en el empeño no se consiguió encontrar la ansiada alteración anatómica responsable de esta especie morbosa.

La mentalidad anatomopatológica da paso a los planteamientos fisiopatológicos sobre las enfermedades. Whytt y Cullen elevarán el sistema nervioso a la primera posición dentro de la fisiopatología, la patología y la neurología. Whytt afirmaba que puesto que la mayor parte de las enfermedades dependen del sistema nervioso deberían ser llamadas nerviosas. Esta tesis será agrandada por Cullen con su *neuralpatología*, quien además construyó una de las primeras nosologías al modo botánico, en la que aparece por vez primera el término neurosis. Y a finales del XVIII se producirá una división entre los médicos especialistas de los nervios (los neurólogos) y los médicos especialistas de los pacientes nerviosos (los psiquiatras). Los primeros se orientarán definitivamente hacia el organicismo, mientras que los segundos se verán obligados a reorientar sus planteamientos sobre las enfermedades mentales.

El relativo fracaso que supusieron los enfoques anatómicos primero, y fisiopatológicos después, para el estudio de las neurosis (principal especie de enfermedad mental por entonces) abre el camino a una nueva interpretación que enfatiza el papel de la herencia y la degeneración hereditaria en el origen de las neurosis. Foville y Morel, ya en el siglo XIX, proponen concebir la locura (insania) como una manifestación mórbida de la inteligencia, caracterizada por una lesión funcional difusa del sistema nervioso. Y es en este marco en el que se vuelve crucial el papel de la herencia: «el elemento patológico (...) es nada menos que la degeneración con la cual los individuos señalados hereditariamente están heridos invariablemente en el desarrollo normal del sistema nervioso» (Morel, 1866, p. 585; citado en Dowbiggin, 1985). El momento quizá más álgido de esta nueva conceptualización lo representa Charles Fèrè, con su teoría de la «familia neuropática», que abarcaba los trastornos psíqui-

cos, sensoriales y motores del sistema nervioso en un solo grupo indisolublemente unido por las leyes de la herencia. Esta teoría asumía, además, que cada alteración podía manifestarse de un modo diferente en los distintos miembros de una misma progenie, o incluso presentar cambios en un mismo individuo a lo largo del tiempo. Sin embargo, tampoco este nuevo enfoque se caracterizó precisamente por aportar algo más que meras especulaciones a la explicación de la locura y a su tratamiento como enfermedad. Y en esta ineficacia se diferenciaba de nuevo el tratamiento de la locura como enfermedad frente a los avances que se estaban produciendo en la comprensión de otros grupos y tipos de enfermedades, para las cuales sí que se habían producido avances espectaculares, tanto desde las primeras concepciones anatómicas y fisiológicas como desde el hereditarismo.

Un planteamiento diferente hace, al mismo tiempo, su aparición en escena: el magnetismo animal, de la mano de Mesmer primero, y Puységur después, que lo rotulará como «sonambulismo artificial». El descubrimiento de este nuevo fenómeno se atribuirá a la acción de fuerzas psicológicas aún desconocidas, que además de introducir una visión particular sobre el funcionamiento de la mente humana y sus capacidades, dará pie al descubrimiento del inconsciente y sus potencialidades para la curación de ciertas formas de locura.

Por otro lado, es preciso reconocer que los enfoques organicistas de la locura conviven, durante estos siglos, con planteamientos moralistas. Así, mientras que las causas inmediatas o próximas de la locura eran de tipo orgánico, las causas lejanas incluían tanto los antecedentes biográficos (por ejemplo, las pasiones del alma), como los sociales (vicios, malas compañías, lecturas perniciosas, obcecación religiosa, miseria, etc.) o los ambientales (humedad, frío, calor, etc.) (Foucault, 1964). Y son precisamente estas «causas morales remotas» las que se encuentran en la base del tratamiento moral y, consecuentemente, de las primeras reformas del tratamiento manicomial, llevadas a cabo en distintos momentos y lugares por Tuke, Pinel, Rush, Connolly y Hill.

A mediados del siglo XIX, los contactos que empiezan a producirse entre la medicina, la fisiología, la biología evolucionista y la psicología de la asociación abonan el terreno para el surgimiento, dentro del terreno de las ciencias naturales, de la ciencia psicológica que a partir de entonces iniciará un camino diferente y definitivamente alejado de la filosofía. Wundt es el principal artífice de este nuevo horizonte. Sostenía que la psicología podía ser considerada como ciencia experimental o natural en tanto que estudiara actividades tales como la sensación o la percepción, pero que en la medida en que tratase de dar cuenta también de procesos mentales superiores, como el lenguaje o el pensamiento, debía ser considerada como una ciencia social. La difusión del nuevo enfoque fue favorecida por el talante pluralista de Wundt, talante que al mismo tiempo ayudó a la crítica de sus postulados, realizada fundamentalmente por el funcionalismo americano, la reflexología soviética, el movimiento gestáltico y la escuela de Würzburgo. Marcando sus divergencias con respecto a la propuesta de Wundt, todas

estas escuelas aportan su propia interpretación sobre cuáles son los métodos y los datos adecuados para el desarrollo de una psicología verdaderamente científica. Por su parte, la psicología dinámica, heredera del sonambulismo artificial y desarrollada sobre todo en el ámbito psiquiátrico, realizará su propia aportación a la nueva ciencia psicológica especialmente en el campo de la clínica.

En el ámbito de la psicopatología, a finales del siglo XIX se produjo un retorno a la clínica: esto es, al estudio no sólo de los síntomas y signos de la enfermedad, sino también a la investigación de su etiología, patogenia y evolución. Junto a todo ello se instaura también el primado de la utilidad práctica. Kahlbaum planteará que los diversos tipos de enfermedades mentales son en realidad complejos de síntomas que varían con la evolución del propio proceso. Realiza una primera división cuatripartita de especies morbosas que además de tener causas y síntomas propios presentaban también un curso evolutivo determinado. Más influyente fue, en esta línea, Emil Kraepelin, que además de aplicar tempranamente el método experimental al estudio de los trastornos mentales (había sido discípulo de Wundt durante un tiempo), fue elaborando la primera clasificación de los trastornos mentales sobre la base fundamentalmente de la evolución y desenlace de las distintas enfermedades, y no sobre sus supuestas causas orgánicas (que no descartaba, pero que no tenía por inequívocas para todas las enfermedades mentales), ni sobre sus síntomas principales. Su sistema clasificatorio fue sometido a duras críticas, especialmente por parte de Bleuler y Bonhöffer; pero a pesar de todo, y con los naturales cambios, la mentalidad kraepeliniana se impuso con fuerza en el ámbito psicopatológico y pervive todavía hoy en los manuales de diagnóstico y clasificación de las enfermedades mentales.

Las críticas de Bonhöffer al sistema de Kraepelin se basaban en la idea de abandonar la idea de *especie morbosa* y sustituirla por la más modesta de *tipo de reacción*, puesto que no había una sintomatología específica para cada causa orgánica y todo hacía sospechar que, ante diferentes causas, el organismo respondía con idéntico tipo de reacción psicopatológica. Esta propuesta fue retomada por Meyer, que pretendió sustituir el concepto de enfermedad mental por el de tipos de reacción, con el que intentaba dar relevancia a la historia individual de reacciones psicobiológicas a los múltiples problemas con los que se hubiera podido enfrentar el individuo a lo largo de su historia personal. La propuesta de Meyer fue asumida por la psiquiatría americana de mediados de este siglo, que elaboró su sistema clasificatorio sobre la base de las ideas de este autor. Sin embargo, pronto sería abandonada y de nuevo se retornaría al concepto de enfermedad mental, y al mismo tiempo, los planteamientos de Kraepelin son asumidos por la psiquiatría americana actual (como se manifiesta claramente en los sistemas de clasificación de la American Psychiatric Association —APA— elaborados a partir de 1980).

En la línea fenomenológica, procedente de la psicología del acto de Brentano, se sitúa la figura de Karl Jaspers. Su formación médica no le proporcionaba respuestas a lo que él consideraba las preguntas clave de la psicopatología. El

objeto de la misma era, para Jaspers, el acontecer psíquico realmente consciente. Y para su estudio necesitaba de la psicología, al mismo nivel que la fisiopatología necesitaba de la fisiología. Para él, la psicología y la psicopatología debían trabajar con los mismos conceptos fundamentales. Sin embargo, tampoco la psicología oficial, ocupada en procesos mentales excesivamente elementales (como la sensación), le servía para poder aplicar sus descubrimientos al campo de las psicopatologías. Su monumental obra *Allgemeine Psychopathologie* (1913) es el primer texto que puede calificarse propiamente como un tratado de psicopatología general. Distingue tres formas complementarias de obtener conocimiento sobre el hombre enfermo: la psicopatología general, que estudia los hechos individuales de la vida psíquica; la psicopatología explicativa, que estudia la conciencia en general; y la psicopatología comprensiva, que estudia el espíritu. La comprensión es, según él, el método idóneo para estudiar la vida psíquica, relegando la explicación al mundo de lo físico. Sus planteamientos fueron relativamente bien difundidos, paradójicamente, en la orientación psiquiátrica de la psicopatología, pero no en la psicológica. Y desde luego fueron mejor aceptados en Europa central que en la psicología norteamericana (su obra se tradujo al inglés, por primera vez, en 1963). Sólo se recuperarán sus aportaciones, si bien con escasas referencias a sus trabajos, con el auge del estudio de los procesos psíquicos de la actual orientación cognitiva.

Por último se mencionan las aportaciones de la psicología dinámica. Charcot y Bernheim, y sobre todo Janet, son los autores clave. Los primeros porque, pese a sus diferencias escolares, impulsaron el estudio de los fenómenos mentales no conscientes, abogaron por nuevos modos de intervención terapéutica y «rescataron» a las neurosis como concepto y como tema de estudio para la psicopatología. Por su parte, Pierre Janet amplió todavía más el campo, profundizando en el estudio de la histeria. En su trabajo *L'état mental des hystériques* postuló que la disociación o desdoblamiento de la conciencia era uno de los mecanismos fundamentales de los estados histéricos, a los que por esta razón llamó *psicasténicos*. La psicastenia se definía como una disociación parcial de la capacidad para mantener las ideas en su plena conciencia, debido a la debilidad de las actividades integradoras superiores. Realizó brillantes descripciones clínicas de la histeria, las fugas y las amnesias, entre otros síntomas y síndromes, pero sus trabajos se vieron pronto relegados a un segundo plano, al contrario de lo que sucedió con Freud e incluso con el maestro de ambos, el propio Charcot.

VIII. TÉRMINOS CLAVE

Planteamientos sobre la locura y la enfermedad mental:

Anatomopatológico: Las causas de la enfermedad mental residen en lesiones físicas producidas en alguna de las estructuras del sistema nervioso.

Demonológico: La posesión del espíritu o del alma humana por parte del demonio es el origen de las llamadas enfermedades mentales.

Fisiopatológico: La alteración de las relaciones entre las estructuras anatómicas, o de su funcionamiento, es el origen de las enfermedades.

Hereditarismo: La enfermedad mental (o la predisposición a padecerla) se hereda: los miembros de una misma familia presentan un desarrollo anormal del sistema nervioso.

Localizacionista: Énfasis en la búsqueda de un lugar concreto en el cuerpo humano en el que ubicar (localizar) la causa de las enfermedades.

Moralista: Las causas de la locura hay que buscarlas en las condiciones sociales y/o biográficas personales de cada individuo.

Organicista: Término genérico que se aplica a todas las teorías que subrayan el origen físico (orgánico) de las enfermedades, incluyendo las mentales.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- CANGUILHEM, G. (1971). *Lo normal y lo patológico*. Buenos Aires: Siglo XXI.
- CAPARRÓS, A. (1980). *Los paradigmas en psicología: sus alternativas y sus crisis*. Barcelona: Horsori.
- DÖRNER, K. (1974). *Ciudadanos y locos*. Madrid: Taurus. (Publicación original: 1969.)
- ELLENBERGER, H. F. (1976). *El descubrimiento del inconsciente*. Madrid: Gredos. (Publicación original: 1970.)
- FOUCAULT, M. (1964). *Historia de la locura en la época clásica*. México: Fondo de Cultura Económica.
- JASPERS, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires. (Publicación original: 1913.)
- LAÍN ENTRALGO, P. (1978). *Historia de la medicina*. Barcelona: Salvat.
- LEAHEY, T. (1982). *Historia de la psicología*. Madrid: Debate. (Publicación original: 1980.)
- LÓPEZ PIÑERO, J. M., y MORALES MESEGUER, J. M. (1970). *Neurosis y psicoterapia: un estudio histórico*. Madrid: Espasa-Calpe.
- MORA, G. (1982). Tendencias históricas y teóricas en psiquiatría. En A. Freeman, H. Kaplan y B. Sadock (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (vol. I, pp. 1-99). Barcelona: Salvat.
- PINILLOS, J. L. (1962). *Introducción a la psicología contemporánea*. Madrid: CSIC.
- VÁZQUEZ, C. (1990). Historia de la psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (vol. I, pp. 415-448). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- ZILBOORG, G., y HENRY, G. W. (1941). *Historia de la psicología médica*. Buenos Aires: Psiqué, 1968.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baños, R. (1989). *Esquizofrenia: la contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- Belloch, A. (1987). *Proyecto Docente para la Cátedra de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos, perfil: Psicopatología*. Valencia: Mimeo.
- Belloch, A. (1993). El sueño de la razón... En V. Pelechano (Comp.), *Psicología, mitopsicología y postpsicología* (pp. 167-194). Valencia: Alfaplús.
- Belloch, A., y Baños, R. (1986). Clasificación y categorización en psicopatología. En A. Belloch y P. Barreto (Dir.), *Psicología clínica: Trastornos biopsicosociales* (pp. 1-48). Valencia: Promolibro.

- Bernstein, D. A., y Nietzel, M. Y. (1982). *Introducción a la psicología clínica*. México: McGraw-Hill.
- Bleuler, E. (1911). *Demencia precoz, o el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Hormé, 1950.
- Blumenthal, A. L. (1975). A reappraisal of Wilhelm Wundt. *American Psychologist*, 30, 1081-1088.
- Blumenthal, A. L. (1985a). Wilhelm Wundt: Psychology as propaedeutic science. En C. E. Buxton (Ed.), *Points of view in the modern history of psychology*. Orlando: Academic Press.
- Blumenthal, A. L. (1985b). Shaping a tradition: Experimentalism begins. En C. E. Buxton (Ed.), *Points of view in the modern history of psychology*. Orlando: Academic Press.
- Boring, E. G. (1978). *Historia de la psicología experimental*. México: Trillas.
- Bowers, K. S., y Meichenbaum, D. (Eds.) (1984). *The unconscious reconsidered*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Brett, G. S. (1921). *A history of psychology*, vol. I. Nueva York: Macmillan (Traducción castellana: Paidós: Buenos Aires, 1953.)
- Brown, T. M. (1985). Descartes dualism and psychosomatic medicine. En W. F. Bynum, R. Porter y M. Shepherd (Eds.), *The anatomy of madness* (vol. I, pp. 40-62). Londres: Tavistock.
- Buxton, C. E. (1985). American functionalism. En C. E. Buxton (Ed.), *Points of view in the modern history of psychology*. Orlando: Academic Press.
- Bynum, W. F. (1985). The nervous patient in eighteenth—and nineteenth—century Britain: the psychiatric origins of British neurology. En W. F. Bynum, R. Porter y M. Shepherd (Eds.), *The anatomy of madness* (vol. I). Londres: Tavistock.
- Bynum, W. F.; Porter, R., y Shepherd, M. (Eds.) (1985). *The anatomy of madness*, vol. I. *People and ideas*, vol. II. *Institutions and Society*. Londres: Tavistock.
- Cabanis, P. J. G. (1823). *Memoires*. En D. N. Robinson (Ed.), *Significant contributions to the history of psychology, 1750-1920* (pp. 373-388). Washington: University Publications of America, 1978.
- Canguilhem, G. (1955). *La formación del concepto de reflejo en los siglos XVII y XVIII*. Barcelona: Avance, 1975.
- Canguilhem, G. (1966). *Lo normal y lo patológico*. Buenos Aires: Siglo XXI, 1971.
- Caparrós, A. (1980). *Los paradigmas en psicología: Sus alternativas y sus crisis*. Barcelona: Horsori.
- Castilla del Pino, C. (1988). Emil Kraepelin y la teoría nosológica. Prólogo a la reimpresión castellana de E. Kraepelin (1905). *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Madrid: Nieva.
- Danzinger, K. (1980). The history of introspection reconsidered. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 16, 241-262.
- Dixon, N. E. (1981). *Preconscious processing*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Dörner, K. (1974). *Ciudadanos y locos*. Madrid: Taurus.
- Dowbiggin, J. (1985). Degeneration and hereditarism in french mental medicine 1840-90. En W. F. Bynum, R. Porter y M. Shepherd (Eds.), *The anatomy of madness* (vol. I). Londres: Tavistock.
- Ellenberg, H. (1974). Psychiatry from ancient to modern times. En S. Arieti (Ed.), *American handbook of psychiatry*. Vol. I, *The foundations of psychiatry*. Nueva York: Basic Books.
- Ellenberger, H. F. (1976). *El descubrimiento del inconsciente*. Madrid: Gredos.
- Foucault, M. (1964). *Historia de la locura en la época clásica*. México: Fondo de Cultura Económica, 1967.
- Geymonat, L. (1985). *Historia de la filosofía y de la ciencia*. Barcelona: Crítica.
- González de Chávez, M. (1980). Historia de los cambios asistenciales y sus contextos sociales. En M. González de Chávez

- (Coord.), *La transformación de la asistencia psiquiátrica*. Madrid: Publicaciones de la Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- González de Pablo, A. (1987). Sobre la génesis del orden psiquiátrico en la postguerra española. La implantación de la psiquiatría de Heidelberg en España. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 23, 633-647.
- Gracia, D., y Espino, J. A. (1989). El lugar de la psicopatología en el proceso histórico. En C. Castilla del Pino (Ed.), *Criterios de objetivación en psicopatología*. Madrid: Publicaciones de la Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- Hilgard, E. R. (1986). *Divided consciousness*. Nueva York: Wiley.
- Hunter, P., y Macalpine, H. (1963). *Three hundred years of the psychiatry. 1535-1860*. Londres: Oxford University Press.
- Jaspers, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta.
- Jaynes, J. (1973). Introduction: The study of the history of psychology. En M. Henle, J. Jaynes y J. J. Sullivan (Eds.), *Historical conceptions of psychology*. Nueva York: Springer.
- Kantor, S. (1969). History of psychology: What benefits? *The Psychological Record*, 14, 433-443.
- Kessel, F. S., y Bewan, W. (1985). Notes toward a history of cognitive psychology. En C. E. Buxton (Ed.), *Points of view in the modern history of psychology*. Orlando: Academic Press.
- Khun, T. S. (1987). *Qué son las revoluciones científicas y otros ensayos*. Barcelona: Paidós, 1989.
- Laín Entralgo, P. (1978). *Historia de la medicina*. Barcelona: Salvat.
- Leahy, T. (1980). *Historia de la psicología*. Madrid: Debate, 1982.
- Leary, D. E. (1979). Wundt and after: Psychology's shifting relations with the natural sciences, social sciences and philosophy. *Journal of the History of Behavioral Sciences*, 15, 231-241.
- Levelt, W. J. M. (1981). Déjà vu? *Cognition*, 10, 187-192.
- López Piñero, J. M., y Morales Meseguer, J. M. (1970). *Neurosis y psicoterapia: Un estudio histórico*. Madrid: Espasa-Calpe.
- Lowy, R. (1971). *The evolution of psychological theory. A critical history of concepts and presuppositions*. Nueva York: Aldine Publishing.
- Magaro, P. (1976). *The construction of madness*. Nueva York: Pergamon Press.
- Maher, B. A., y Maher, W. B. (1985). *Psychopathology: II. From the eighteenth century to modern times*. En G. A. Kimble y K. Schlesinger (Eds.), *Topics in the history of psychology*. Nueva Jersey: LEA.
- Mandler, G., y Mandler, J. (1964). *Thinking: From association to gestalt*. Nueva York: Wiley.
- Marshall, J. C. (1982). Models of the mind in the health and disease. En A. W. Ellis (Ed.), *Normality and pathology in cognitive functions*. Nueva York: Academic Press.
- Martín, J. L. (1988). *Conflictos sociales en la Edad Media*. Madrid: Grupo 16.
- Martindale, C. (1981). *Cognition and consciousness*. Glenview, ILL: Dorsey.
- Mora, G. (1982). Tendencias históricas y teóricas en psiquiatría. En A. Freeman, H. Kaplan y B. Sadock (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (vol. I, pp. 1-99). Barcelona: Salvat.
- Peiró, J. M., y Carpintero, H. (1978). Los primeros laboratorios de psicología y su influencia en la aparición de esa ciencia. *Análisis y Modificación de Conducta*, 5, 129-158.
- Pichot, P. (1983). *Un siglo de psiquiatría*. Madrid: Laboratorios Roche. (Publicación original: Roger Dacosta, París.)
- Pinel, Ph. (1988). *Tratado médico-filosófico de la enajenación mental o manía*. Madrid: Nieva. (Publicación original: 1801.)
- Pinel, Ph. (1977). *A treatise on insanity*. En D. N. Robinson (Ed.), *Significant contributions to the history of psychology, 1750-1920*, vol. III. Washington: University Publications of America. (Publicación original: 1806.)
- Pinillos, J. L. (1962). *Introducción a la psicología contemporánea*. Madrid: CSIC.
- Pinillos, J. L. (1981a). Wundt y la explicación psicológica. *Revista de Historia de la Psicología*, 4, 355-360.
- Pinillos, J. L. (1981b). Observaciones sobre la psicología científica. En V. Pelechano, J. L. Pinillos y J. Seoane (Eds.), *Psicologema* (pp. 27-76). Valencia: Alfaplús.
- Porter, R. (1985). The hunger of imagination: approaching Samuel Johnson's melancholy. En W. F. Bynum, R. Porter y M. Shepherd (Eds.), *The Anatomy of Madness*, vol. I. Londres: Tavistock.
- Pribram, K. M., y Robinson, D. N. (1985). Biological contributions to development of psychology. En C. E. Buxton (Ed.), *Points of view in the modern history of psychology*. Orlando: Academic Press.
- Rivière, A. (1986). *Razonamiento y representación*. Madrid: Siglo XXI.
- Rivière, A. (1990). Mente y conciencia en «Los principios de Psicología»: un diálogo con James 100 años después. *Psicothema*, 2, 111-133.
- Robinson, D. N. (1978). *Significant Contributions to the History of Psychology. 1750-1920*, vol. III. Washington: University Publications of America.
- Rosen, G. (1974). *Locura y sociedad. Sociología histórica de la enfermedad mental*. Madrid: Alianza.
- Ruiz-Ogara, C. (1982). Corrientes del pensamiento psiquiátrico. En C. Ruiz-Ogara, D. Barcia y J. J. López-Ibor (Eds.), *Psiquiatría*. Barcelona: Toray.
- Sahakian, W. (1982). *Historia y sistemas de la psicología*. Madrid: Tecnos. (Publicación original: 1975.)
- Shakow, D. (1962). Segmental set: a theory of the formal psychological deficit in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 6, 1-17.
- Spanos, N. (1978). Witchcraft in histories of psychiatry: A critical analysis and an alternative conceptualization. *Psychological Bulletin*, 85, 417-439.
- Stocking, G. W. (1965). On the limits of 'presentism' and 'historicism' in the historiography of the behavioral sciences. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 1 (3), 211-218.
- Talland, G. (1968). Trastornos mentales: estudio experimental. En *Enciclopedia internacional de las ciencias sociales* (vol. X, pp. 480-489). Madrid: Aguilar.
- Titchener, E. B. (1898). The postulates of structural psychology. *Philosophical Review*, 7, 449-465.
- Torrey, E. F. (1976). *La muerte de la psiquiatría*. Barcelona: Martínez Roca, 1980.
- Ullman, L., y Krasner, L. (1975). *A psychological approach to abnormal behavior*. Nueva York: Appelton Century Crofts.
- Van Hoor, W. (1982). Wundtian psychology and the psychologies in the post-industrial societies. *Revista de Historia de la Psicología*, 2, 115-132.
- Vázquez, C. (1990). Historia de la psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (vol. I, pp. 415-448). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Vidal, E. (1990). El lugar de la psicología en la clasificación de las ciencias. *Curso de doctorado sobre psicología y conocimiento: Claves históricas*. Oviedo: Mimeo.
- Wiggins, J. (1973). *Personality and prediction: principles of personality assessment*. Reading, MA: Addison-Wesley.
- Young, R. M. (1970). *Mind, brain and adaptation in the nineteenth century*. Oxford: Clarendon Press.
- Zilboorg, G., y Henry, G. W. (1968). *Historia de la psicología médica*. Buenos Aires: Psiqué. (Publicación original: 1941.)

Conceptos y modelos en psicopatología

2

Amparo Belloch • Bonifacio Sandín • Francisco Ramos

Sumario

- I. Introducción: precisiones conceptuales**
- II. Conceptos y criterios en psicopatología**
 - A. El criterio estadístico*
 - B. Los criterios sociales e interpersonales*
 - C. Los criterios subjetivos o intrapsíquicos*
 - D. Los criterios biológicos*
 - E. Criterios de anormalidad: algunas conclusiones*
- III. Los modelos en psicopatología**
- IV. El modelo biológico**
 - A. Bases biológicas de la conducta anormal*
 - B. Postulados del modelo biológico*
 - C. Evaluación del modelo biológico*
- V. El modelo conductual**
 - A. El modelo conductual como alternativa a las inadecuaciones de los modelos médicos (modelos de enfermedad)*
 - B. Desarrollo y principios de la perspectiva conductual*
 - C. Críticas a la perspectiva conductual*
 - D. Direcciones actuales*
- VI. El modelo cognitivo**
 - A. Antecedentes históricos*
 - B. Desarrollos posteriores*
 - C. Conceptos básicos*
 - D. La psicopatología cognitiva: planteamiento conceptual*
- VII. Modelos y realidad clínica**
- VIII. Resumen de aspectos fundamentales**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN: PRECISIONES CONCEPTUALES

Esta obra trata sobre la psicopatología, esto es, sobre un tipo particular de actividades, elaboraciones mentales, experiencias y comportamientos que, en ciertas ocasiones, realizan, experimentan y/o presentan las personas. Pero sucede que en la delimitación precisa de esa particularidad reside la mayor dificultad de esta disciplina; y la proliferación de modelos, conceptos y criterios para definir lo psicopatológico es un ejemplo de ello. Este capítulo tiene por objeto examinar cuáles son las concepciones más influyentes que actualmente podemos encontrarnos sobre la naturaleza de las psicopatologías. Pero antes es necesario precisar a qué nos referimos cuando hablamos de criterios y modelos, cuáles son sus elementos fundamentales y qué utilidad poseen en el ámbito del conocimiento científico.

Desde una perspectiva hegeliana del conocimiento y la praxis científicas, se pueden establecer tres niveles de trabajo y análisis (Mussó, 1970): el teórico, el experimental y el técnico. La interacción o, mejor, la intersección de estos tres niveles es lo que caracteriza la actividad científica. Las representaciones simbólicas y el manejo de símbolos son los elementos característicos del *nivel teórico*, cuyos medios de trabajo básicos son todos aquellos que normalmente englobamos bajo el rótulo de «actividad intelectual». Dentro de ellos es posible diferenciar entre, al menos, dos tipos: *a)* los estrictamente *conceptuales*, es decir, el razonamiento, la imaginación, la memoria, y sus productos o elaboraciones, esto es, las definiciones estipulativas, los sistemas de clasificación, los modelos teóricos disponibles, etc.; y *b)* los medios *materiales y/o tecnológicos* de que podemos disponer para aumentar la eficacia de toda esa actividad intelectual (desde el lápiz y el papel hasta los libros, los archivos o las computadoras, además de los cuestionarios, los instrumentos de estimulación, de registro de datos o de control de variables). El tipo de trabajo científico que puede esperarse desde este nivel —sigue diciendo Mussó— es básicamente crear conceptos, proyectar actividades y elaborar críticas, o sea, valoraciones acerca de la oportunidad e idoneidad de los conceptos disponibles en un momento dado.

El segundo nivel, el del trabajo *experimental*, se caracteriza por la ejecución de todos los proyectos que se formularon en el nivel anterior. Sus instrumentos de trabajo son todos aquellos que sean necesarios para medir (evaluar) el objeto de estudio concreto. La finalidad de la actividad científica que se lleva a cabo en estos dos primeros niveles es, en suma, obtener conocimientos que puedan ser verificables y/o contrastables y crear medios de trabajo nuevos, tanto por lo que se refiere a los conceptuales como en cuanto a los materiales.

Finalmente, el tercer nivel de trabajo, el *técnico*, conlleva la «realización de las ideas» generadas en los niveles precedentes; su finalidad es conseguir los cambios implícitos en aquellas ideas.

Volviendo al primero de los niveles, el de la reflexión teórica, dijimos que entre sus recursos característicos se encuentran las herramientas conceptuales. Los *criterios y modelos* de la psicopatología serían ejemplos de ello. Las preguntas que

inmediatamente se plantean son, entonces, qué es un criterio y qué es un modelo. En términos generales, se dice que un *criterio* es una norma, regla o propiedad, que guía el conocimiento respecto de un objeto concreto (Hempel, 1973). Por «guiar el conocimiento» se entiende, primero, la delimitación precisa de cuáles son los hechos que constituyen datos para la comprensión y explicación del objeto; es decir, cuáles de entre la multitud de sucesos que ocurren en la realidad poseen algún valor explicativo o nos permiten entender una parcela de nuestro objeto de conocimiento. Y segundo, la ordenación de esos datos, según su mayor o menor importancia respecto a la capacidad y utilidad que tienen para la comprensión del objeto. Así pues, un criterio es una categoría más o menos genérica, esto es, una norma o conjunto de normas que designa la propiedad o propiedades sobre cuya base se clasifican y ordenan los datos que parecen relevantes para un objeto y un área concreta de conocimiento. En consecuencia, la utilidad y funcionalidad de los criterios que se han venido esgrimiendo a lo largo de la historia de la psicopatología reside primordialmente en su capacidad para delimitar el objeto y guiar su explicación y su comprensión. Esto implica, además, que la elección de un criterio suele significar casi siempre la exclusión de otros, de lo que se deduce que todo aquello que no entre a formar parte de dicho criterio no será susceptible de explicación, ni será tampoco considerado como relevante para la investigación del objeto. Tener esto en cuenta es importante, porque nos permite entender, por ejemplo, la coexistencia de diversos criterios a lo largo del tiempo, así como la utilidad y el alcance explicativo de cada uno de ellos, es decir, el tipo de preguntas que permiten formular y las respuestas que de ellos se pueden esperar.

Por lo que se refiere al significado del término *modelo científico*, son muchas las posibilidades que se nos ofrecen. Para una amplia revisión sobre el tema puede consultarse el excelente trabajo de Anguera (1989). Aquí vamos a referirnos únicamente a algunas de esas posibilidades que resultan especialmente útiles para la psicopatología. Desde esta perspectiva, Kazdin señalaba que un modelo de Psicopatología es: «Una forma global de ordenar o conceptualizar el área de estudio. Representa una orientación para explicar la conducta anormal, llevar a cabo la investigación e interpretar los hallazgos experimentales. Una teoría tiende a ser una explicación más específica de un fenómeno particular. Propone un conjunto particular de proposiciones o afirmaciones que pueden ser probadas. Un modelo, por el contrario, es una orientación mucho más amplia, que refleja una posición básica para conceptualizar problemas» (Kazdin, 1983, p. 20).

Dentro de este planteamiento general que Kazdin realiza, podemos hallar las huellas de los diversos *significados* que el término «modelo» contiene; muchas veces se utilizan de modo intercambiable y, en general, no resultan incompatibles. Una *primera acepción* hace referencia a un modo concreto de concebir el propio *statu quo* de la psicopatología, como ciencia diferente y diferenciada, incluyendo tanto la definición del objeto mismo (el espíritu endemoniado, la enfermedad mental, la conducta anormal, la actividad mental anómala...), como de los procedimientos técnicos y metodológi-

cos más adecuados para abordarlo: en términos generales, esto es lo que solemos entender cuando hablamos de las «escuelas de la psicopatología», herederas en gran parte de una cierta manera de entender el objeto de la psicología. Por eso mismo, en todos los modelos psicológicos y psicopatológicos podemos encontrar aún las influencias de varias escuelas de pensamiento, más o menos recientes, que en un cierto momento histórico se fueron constituyendo alrededor de algunas personas (Wundt, Freud, Janet, James, Kraepelin, Jaspers, Pavlov, Watson, Galton, etc.), y en ciertos lugares (Leipzig, Viena, París, Harvard, Heidelberg, San Petersburgo, Baltimore, Cambridge, etc.). Para acabar por extenderse, ya sin delimitación geográfica, a unas doctrinas y sus seguidores. Su pervivencia es en algunos casos escasa mientras que en otros adquiere tintes casi doctrinarios y dogmáticos, y finalmente, en la mayoría de los casos se mantiene bajo la apariencia de un énfasis especial en unas determinadas ideas, áreas de trabajo y en ciertos métodos (Ardila, 1990).

La *segunda acepción* de «modelo» es la de analogía (Davison y Neale, 1980), lo que implica que se toman ciertos conceptos de otros campos, que después se aplicarán, con mayor o menor fortuna, a la psicopatología. Ejemplos de este tipo son los modelos animales, los de condicionamiento o los de provocación experimental de experiencias anormales, tales como las alucinaciones, los delirios o las alteraciones de conciencia (McKinney, 1988). En estos casos, además de considerar el modelo como una herramienta conceptual, se puede hablar de modelos útiles para el nivel de trabajo experimental. Price (1978) señala, por ejemplo, que un modelo es un análogo conceptual que sirve para iniciar investigaciones empíricas y que recurre a una serie de estructuras o fenómenos conocidos con el fin de entender los que se ignoran, tratando a unos como si fueran los otros. Los modelos constituyen así un modo de representación de la realidad que se quiere conocer, que ayuda a seleccionar ciertos hechos como relevantes y a organizar sus relaciones, y que permite reproducir algunas de las propiedades del sistema original, pero no todas. En este sentido, es preciso tener en cuenta que todo modelo es parcial y selectivo, y para su construcción se adoptan exclusivamente aquellos aspectos que son relevantes para el uso que se pretenda hacer del mismo. Por tanto, un modelo será útil en la medida en que permita responder a las preguntas que interesan a quien lo utiliza. Este planteamiento cabe dentro de lo que Seoane (1981) denominó como la teoría de los dos sujetos experimentales, según la cual el investigador prepara un diseño experimental que bajo ningún concepto se puede considerar como neutro, sino que, por el contrario, responde puntualmente al modelo o imagen de sujeto que mantiene el experimentador; por otro lado, el sujeto experimental real que permanece en el laboratorio se contrapone en mayor o menor medida al modelo ideal de sujeto del investigador.

Finalmente, la *tercera acepción* de «modelo» que queremos resaltar es aquella que lo hace análogo a la noción de paradigma, para indicar un modo concreto de abordar el objeto de estudio, así como el tipo de problemas que se plantean y las clases de información y metodología que se pueden utilizar. Y es este planteamiento el que precisamente ha

permitido hablar de «paradigmas» para cubrir contenidos idénticos a los que se incluyen bajo el término «modelo». Se habla del modelo de aprendizaje, del sistémico, del social o del cognitivo, del mismo modo que se habla del paradigma del aprendizaje, del paradigma sistémico, del paradigma social o del paradigma cognitivo. Del término *paradigma* queremos recoger tres de sus principales usos y acepciones. En primer lugar, el paradigma como metáfora de la realidad (como modelo, frente a ejemplar, en la terminología de Khun) enfatiza el aspecto metafórico que tienen la mayoría de las teorías científicas. Los modelos no son descripciones isomórficas de la realidad, pues contienen presupuestos que no son susceptibles de verificación empírica directa, pese a lo cual sirven —o se utilizan— para definir aquella realidad que pretenden estudiar (Ribes, 1990). Un segundo significado de paradigma lo hace equivalente a ejemplar metodológico, esto es, al consenso en la comunidad científica sobre cuáles son los problemas relevantes y cómo resolverlos. El tercer significado es el de asiento institucional de la comunidad científica, esto es, los hábitos y reglas tácitas de su actuación. Es interesante subrayar estos tres aspectos, ya que los modelos psicológicos de las psicopatologías recogen al menos alguno de sus rasgos. De todos modos, la exposición resulta en buena medida superponible a la que se puede realizar con la ayuda del concepto de modelo, y probablemente también con el de perspectiva, cuyas definiciones se mezclan en muchos aspectos.

Un problema diferente es el de por qué conviven actualmente en la psicopatología tantas perspectivas y modelos distintos. Por qué han surgido y por qué se mantienen. Una primera respuesta tiene que ver con la *indeterminación conceptual* que ha presidido históricamente la evolución de la propia psicopatología (y puede que, también, de sus ciencias-madre: la psicología y la medicina). Como ya se ha dicho en otros lugares (Belloch, 1987, 1993; Belloch e Ibáñez, 1992), a las preguntas de qué es la psicopatología y por qué catalogamos ciertos modos de actividad y comportamiento —y aun a ciertas personas— como psicopatológicas, podemos encontrar multitud de respuestas: casi tantas como psicopatólogos existen. Semejante diversidad y, lo que es peor, disparidad es probablemente el resultado bien de la ausencia de criterios ampliamente compartidos sobre el significado de «lo psicopatológico», esto es, del objeto mismo de la psicopatología como actividad científica propiamente dicha, bien a consecuencia de la relatividad de los criterios que lo definen. De ser cierto lo primero, habrá que admitir que quizá nos encontramos en una etapa precientífica, pues para algunos teóricos de la ciencia la diversidad de escuelas es ni más ni menos que el reflejo de un estadio precientífico (por ejemplo, Bunge, 1976; Hempel, 1973; Mussó, 1970). Si bien es cierto que las escuelas cumplen una función necesaria desde el punto de vista histórico, pues permiten establecer comparaciones críticas entre las diferentes interpretaciones posibles de los hechos, no es menos cierto que su pervivencia durante un período de tiempo excesivo ya no sirve a los fines de aquella necesaria confrontación, sino más bien a los del aislamiento y el dogmatismo. No deberíamos olvidar que en la historia de la ciencia las escuelas surgen en

un contexto dialéctico, en el sentido de que cada una pretende ser un rechazo crítico de las existentes y una solución de los problemas que las otras no son capaces de solucionar. Recuérdense a este respecto las polémicas entre geocentristas y heliocentristas en el ámbito de la astronomía, o entre los partidarios de la teoría de la circulación de la sangre y los anticirculacionistas en el terreno de la biología (Mussó, 1970). De ser cierto este planteamiento, puede que la única solución para considerar a la psicopatología como una ciencia sea concebir su larga historia de modelos, escuelas y paradigmas no como una sucesión de problemas y soluciones aisladas, sino más bien como ramificaciones y prolongaciones de problemas antiguos y extraordinariamente complejos, y como aspectos o dimensiones de una solución que todavía no se ha logrado. La respuesta a la pregunta sobre el origen y la pervivencia de distintos modelos tendría que basarse seguramente en una de estas dos ideas, o en ambas a la vez: primero, la de que las diversas opciones encarnadas en las diferentes escuelas representan intentos de solución a los problemas constitutivos de la misma psicología; y segundo, que tales opciones representan intentos de solución de problemas nuevos, esto es, de aspectos del funcionamiento psicológico normal o anormal que hasta entonces no se habían planteado o no se habían considerado como relevantes. Es decir, que si en la definición misma del objeto de la psicopatología cabe la consideración de que un determinado comportamiento (por ejemplo, creer que uno es el enviado de los dioses y actuar en consonancia) es normal, sano o adaptado, tal comportamiento no será considerado susceptible de investigación, diagnóstico o tratamiento; pero si, por el contrario, se considerara como anormal, entonces entraría sin duda alguna a formar parte del estudio de nuestra disciplina.

Una segunda respuesta al porqué de la diversidad —e incluso disparidad— de modelos y criterios para explicar lo psicopatológico, se centra en la relatividad sociocultural de su objeto de conocimiento. Es decir: si una sociedad o un grupo cultural, valoran positivamente (o sea, como saludable y deseable) unos ciertos modos de comportarse, de ser, de pensar, de experimentar la realidad, de sentir, o de expresarse, cualquier atisbo de rechazo, crítica, minusvaloración, o por supuesto, de contradicción manifiesta con tales modos, corre el riesgo de ser calificado como psicopatológico, enfermizo, absurdo, disfuncional, o anómalo. Este planteamiento significa, además, que en muchas ocasiones la cualificación de algo como «psicopatológico» no responde a criterios científicos, sino más bien a otros de naturaleza ética o moral, de tal manera que todo aquello que contraviene la ética dominante, puede ser caracterizado «legítimamente» como psicopatológico. En definitiva, las ideas sobre la salud mental que mantiene una sociedad, resultan determinantes para la construcción de las ideas sobre su carencia o ausencia. Por lo tanto, esas ideas impactan de manera crucial en los modelos y criterios de la psicopatología.

Y como ha señalado Magaro (1976), la mayor parte del contenido de tales criterios y modelos intenta crear un puente entre nuestras creencias (valores, prejuicios) sobre la anormalidad psicológica y unos pocos hechos. El cambio de

unos criterios a otros se produce, algunas veces, a causa del «descubrimiento» o de la «comprensión» de nuevos hechos. Pero esto no es lo habitual. Lo normal es que el cambio se produzca por la construcción de explicaciones que sean más compatibles con el contexto y el momento político, económico y cultural. De modo que cuanto más extraña, inusual o desviada resulten una persona o un modo de comportarse, más necesidad tendrá la sociedad de hacer explícitos sus conceptos sobre lo normal. De este modo, las creencias que enfatizan aspectos tales como la racionalidad, el deseo de control o el de poder, como elementos definitorios de lo humano, tenderán a suponer que la ausencia de, o el desprecio a, esos elementos es la esencia de lo psicopatológico. Pero si nuestras creencias sobre lo esencial de la naturaleza humana enfatizan la irracionalidad y la ausencia del control de los instintos, el concepto de psicopatología será sustancialmente diferente del anterior. La alternancia de estos dos modos de concebir la naturaleza humana ha sido una de las constantes en la historia de las ideas sobre la psicopatología y la normalidad, y en cierto sentido sigue vigente en algunos de los modelos y criterios que actualmente se manejan.

Pero aún habría que señalar otro problema más: sean cuales sean las creencias sobre la naturaleza humana anormal y sobre la normal, no se suelen aplicar por igual, ni del mismo modo, a todos los miembros de una misma sociedad. Los grupos dominantes (intelectuales, políticos, económicos o cualesquiera otros) asignan a sus contrarios o adversarios una «naturaleza» diferente de la suya propia. Y esto es más evidente aún, si cabe, cuando examinamos los conceptos sobre la psicopatología: vamos a encontrarnos con diferencias, a veces nada sutiles, según la clase o el grupo social al que pertenezca una persona, según su historia anterior, según su nivel de instrucción cultural, y un largo etcétera. Y, naturalmente, ello va a repercutir en aspectos tan cruciales como el pronóstico y el tratamiento, como hace ya tiempo mostraron Hollingshead y Redlich (1958).

En definitiva, y desde este punto de vista, la diversidad de modelos y criterios de la psicopatología responde al hecho de que su objeto no se corresponde con ninguna «verdad objetiva», en el sentido de que no puede ser explicado recurriendo *exclusivamente* a hechos y leyes científicas, como se han encargado de argumentar autores como Szasz (1972) o Braginsky y Braginsky (1974), entre otros muchos. Y, por su parte, las escuelas y modelos, encarnados en instituciones y comunidades científicas, pueden ser concebidos como el puente que une las creencias implícitas o tácitas de la sociedad con el comportamiento concreto de sus actores y agentes. En cierto sentido, su nacimiento responde a la necesidad de implementar un sistema de creencias. Y a medida que el sistema cambia, cambian también los criterios, las escuelas, los modelos y, por supuesto, las instituciones (Magaro, 1976).

Con estas ideas en mente, vamos a abordar ahora el tipo de «creencias» que están dominando hoy las diferentes concepciones sobre la psicopatología y cómo éstas se han organizado en sistemas más o menos coherentes y compactos. Comenzaremos por delimitar los tipos de criterios que se han venido manejando, para pasar después a examinar cómo

esos criterios formales han ido derivando hacia la construcción de modelos o sistemas de creencias sobre la salud y el equilibrio mentales y sobre sus alteraciones.

II. CONCEPTOS Y CRITERIOS EN PSICOPATOLOGÍA

Luisa ingresó en el hospital con una parálisis parcial del lado izquierdo de su cuerpo. Dice que no tiene ninguna idea sobre cuál puede ser la causa. Su madre cree que puede tener alguna relación con el pánico que le produjo ver cómo su novio era atacado por un perro. Sin embargo, el síntoma se había presentado ya en otras ocasiones, antes de este suceso, de forma intermitente.

Manuel está terriblemente angustiado y sin atreverse a salir de casa porque últimamente tiene lo que él llama ataques, y que consisten en sensación de pánico, palpitaciones muy intensas, visión borrosa y como a través de un túnel, mareo, náuseas, y una especie de peso en el pecho que le impide respirar con normalidad. Le suelen suceder cuando está en el cine, o en el autobús, e incluso últimamente en su propio coche. Su reacción inmediata es salir corriendo, y en varias ocasiones ha tenido que ir a urgencias porque pensaba que se iba a morir.

Sonia es una chica de 18 años que durante los dos últimos ha perdido más de 20 kilos. Solamente come algunas verduras y, de vez en cuando, un poco de jamón y algún vaso de leche desnatada. Sólo bebe un vasito de agua al día, y todos los días hace al menos una hora de gimnasia. Es cumplidora, autoexigente y, salvo por sus manías con la comida, sus padres la consideran una hija modelo. Dice que empezó a hacer dietas porque se veía como una vaca, a pesar de que todos le decían que tenía un tipo estupendo.

Felipe describe así sus experiencias: «Al principio era como si una parte de mi cerebro, que hasta entonces estaba dormido, empezara a despertarse. Empecé a comprender muchas cosas: por ejemplo, me acordé de que, cuando tenía siete años, violé a mi hermana que entonces tenía seis; entendí por qué el portero de la oficina me daba todos los días el correo cogido con una cinta ancha de goma de color verde; comprendí por qué mis padres habían puesto mi nombre en el buzón... Todo empezó a cobrar un significado que hasta entonces no había sido capaz de captar...».

Todas estas personas presentan o relatan problemas muy diferentes. Todos ellos serán estudiados con detalle en esta obra. Pero también nos sirven aquí como ejemplo de la diversidad de temas y problemas humanos que son objeto de estudio para la psicopatología. Y, al mismo tiempo, nos sirven como una razón más que explica la diversidad de criterios y modelos que se manejan en esta disciplina, además de las que hemos comentado en el apartado anterior. En éste vamos a examinar algunos de los criterios más influyentes que se manejan, o se han manejado, para catalogar, comprender y explicar la multiplicidad de psicopatologías que pueden presentar las personas. Nos centraremos básicamente en los siguientes cuatro grupos de criterios: el estadístico, los sociales, los subjetivos y los biológicos.

A. EL CRITERIO ESTADÍSTICO

Como ha dicho Ibáñez (1980), cuando la psicología y, con ella, la psicopatología decidieron optar por homologarse a las ciencias naturales (ya bien entrado el siglo XIX) y, consecuentemente, postular leyes que fueran susceptibles de formalización, se recurrió a la cuantificación de los datos psicológicos. Esa cuantificación se produjo fundamentalmente a través de la estadística, ciencia auxiliar de una buena parte de las ciencias naturales. En psicopatología, la estadística dejó de ser un recurso auxiliar formal para convertirse en algo más: se transmutó en criterio definitorio del objeto y adquirió rango de concepto, cuya máxima ejemplificación se encuentra en el denominado *criterio estadístico* de la psicopatología.

La buena acogida que tuvo en nuestro contexto se debe, en parte, a que ya había sido profusamente utilizado en ámbitos psicológicos tan relevantes como el de las teorías constitucionalistas sobre la personalidad, o el de las investigaciones pioneras sobre la inteligencia, que dieron paso a toda una tecnología que permitiría más adelante «medir» hechos psicológicos tan diversos como la personalidad, los valores, las normas, los motivos o las creencias. El postulado central del criterio estadístico es el de que las variables que definen psicológicamente a una persona, poseen una distribución normal en la población general de referencia de esa persona. Consecuentemente, la psicopatología es todo aquello que se desvía de la normalidad, es decir, «algo» (un rasgo de personalidad, una capacidad intelectual, una actividad mental, un comportamiento, una emoción, un afecto, etc.) que resulta poco frecuente, que no entra en los límites de la distribución normal de la población que nos sirve de referencia. Según este criterio, hablamos de hiper o hipoactividad para catalogar un determinado comportamiento motor alterado, o de baja *versus* alta inteligencia para designar la capacidad mental de las personas (esto es, subnormal *versus* superdotado), o de hiper *versus* hipoestesia, o de baja *versus* alta estabilidad emocional (neuroticismo *versus* estabilidad), por poner algunos ejemplos conocidos.

Sin embargo, la restricción al ámbito de lo infrecuente no siempre conlleva psicopatología (Martin, 1976). El genio creador es desde luego poco frecuente, pero no es patológico. Creer en la existencia de una vida después de la muerte puede ser muy frecuente, pero el no creer en ello no significa patología. Problemas de este estilo parecen haber llevado a la adopción de un segundo supuesto central, además del de la frecuencia, para la definición de las psicopatologías: el supuesto de la continuidad. Según éste, los elementos constitutivos de las psicopatologías se hallan presentes en la normalidad, pero constituyen una exacerbación, por exceso o por defecto, de esa normalidad. De modo que las diferencias entre lo normal y lo patológico son de naturaleza cuantitativa, de grado. De aquí que, además de los prefijos hiper o hipo, se utilice el prefijo «a» y se hable de *conductas o actividades anormales*, que se caracterizan no sólo por ser poco frecuentes, sino además por contener los mismos elementos de la normalidad pero en un grado ya

excesivo, ya escaso. Así que cuando la psicopatología se rige por un criterio estadístico se suele emplear el término anormalidad como análogo o sinónimo al de psicopatología, lo que significa que una conducta, rasgo, actividad o característica es muy poco frecuente y, por tanto, poco representativa del grupo social normativo de referencia, además de ser cuantitativamente distinta de lo que se considera normal (véase, por ejemplo, Eysenck, 1970). Este salto conceptual desde la idea de infrecuencia estadística a la de anormalidad ha permitido, además, que el criterio estadístico pase de ser considerado únicamente como parte del contexto del descubrimiento (por utilizar la terminología de Reichenbach, 1964) a ser utilizado también como parte del contexto de la explicación y la justificación. Y esto ha sido posible, según Seoane (1981), porque en psicología la idea de experimentación ha ido casi siempre unida a la de cuantificación, con el fin de posibilitar un posterior tratamiento estadístico. En este sentido, la tecnología estadística ha servido tanto para establecer relaciones funcionales como para realizar inducción probabilística.

B. LOS CRITERIOS SOCIALES E INTERPERSONALES

De una naturaleza diferente son los criterios que podríamos denominar, genéricamente, como *sociales*. Uno de ellos es el que H. S. Sullivan denominó *consensual* para señalar que la definición de las psicopatologías es una cuestión de normativa social, es decir, del consenso social que se alcance al respecto en un momento y lugar determinados. De aquí a afirmar que lo psicopatológico no es más que una «construcción social» y una «convención» que la comunidad adopta en un momento, y de un modo por lo general poco explícito, no hay más que un paso. Y sólo otro más para afirmar que lo psicopatológico no existe más que en las mentes de quienes lo postulan. Ciertamente es que, en muchas ocasiones, la investigación transcultural ha demostrado que este modo de argumentar no es, en absoluto, una estupidez, y que lo que en un contexto cultural, social o histórico es normal, se torna patológico en otros; y, a la inversa, no lo es menos que en todas las culturas y épocas es posible detectar ciertas normas que definen lo que es psicológicamente normal. Otra cuestión diferente es la de que nuestra cultura occidental sea una de las que históricamente más se ha preocupado por delimitar normas de ese estilo que, en muchos casos, implican juicios de valor peyorativos que tanto han criticado, y con razón, los teóricos del rotulado social, cuando afirmaban que diagnosticar implicaba poner una etiqueta a lo que simplemente era un problema o un modo de vivir, pero que marcaba a hierro y fuego, y para siempre, a su destinatario. Así pues, y con todas las precauciones que haya que adoptar, no queda más remedio que admitir honestamente que esas normas sobre cuyas bases catalogamos a una persona como normal o como psicopatológica *existen en nuestras mentes*. La solución no está, creemos, ni en negar su existencia, ni en ignorarlas, ni en proclamar ingenuamente que no existen psicopatologías ni personas que las padezcan. Muy al contrario, cualquier solución pasa necesari-

amente por estudiar y definir del modo más preciso posible esas normas y los supuestos en que se fundamentan, con el fin de evitar al máximo que nuestra actividad clínica se deje llevar por los prejuicios y la falsa moral, que tan malos compañeros de viaje resultan siempre. Y, sobre todo, con el de ayudar a la persona que presenta la psicopatología en cuestión a reintegrarse, en las mejores condiciones, en el medio social al que, se quiera o no admitir, pertenece.

De hecho, la *adaptación* a los modos de comportamiento esperables, habituales y sancionados como correctos por el grupo social al que una persona pertenece, se ha esgrimido también como un criterio para la presencia o ausencia de psicopatologías, y de hecho se encuentra en la base del criterio *legal* de normalidad mental *versus* psicopatología. En la medida que una persona se comporte, piense o sienta como lo hacen sus congéneres, o como éstos esperan que lo haga, será catalogada como normal. Así, la adecuación al rol social y personal que se nos adscribe constituye muchas veces el marco de referencia imprescindible para la catalogación de normalidad. Si, por ejemplo, ante la muerte de un ser querido presentamos una reacción emocional de euforia y alegría incontenibles, seremos catalogados como de anormales o patológicos... ¡como mínimo! Del mismo modo, esperamos que un padre de familia responsable y adaptado se comporte de acuerdo con su rol y, por lo tanto, que pase la mayor parte de su tiempo dedicado a procurar para su familia estabilidad económica y emocional. Y, a decir verdad, conseguir restaurar la capacidad de adaptación social constituye un objetivo fundamental de la mayor parte de las técnicas de tratamiento e intervención psicológicas. Sin embargo, no siempre es fácil determinar qué hay que entender por adaptación social. Y lo que es más importante, suponer que esa adaptación es sinónimo de salud mental puede llevarnos a cometer graves errores. Por ejemplo, para un joven que vive en un barrio marginal de una gran ciudad puede ser muy adaptativo socialmente asumir la violencia y la agresión como forma de comportamiento habitual, ya que ello le permite no sólo integrarse en un grupo social importante en su contexto, sino también hace que se comporte de acuerdo con lo que se espera de su rol (joven-marginal-urbano). En este sentido, no hay más que recordar algunos ejemplos recientes de nuestra historia. Probablemente fuera más adaptativo —en el sentido de útil para la supervivencia personal inmediata— para la población alemana asumir como algo normal la existencia de campos de concentración para los judíos, negros o gitanos. E incluso se esperaba de ellos que actuaran como agentes de socialización, detectando y denunciando la presencia de personas pertenecientes a alguno de estos grupos humanos (es decir, se esperaba que cumplieran con las leyes). Difícilmente podemos admitir que, en casos como éstos, la adaptación social y/o el seguimiento acrítico de las leyes, constituyan criterios de salud mental, o sea, de ausencia de psicopatología. En definitiva, la definición de qué significa adaptación social presenta casi tantos problemas como la de psicopatología, y lo que es más importante, no puede erigirse en el criterio por excelencia para la delimitación de lo psicopatológico y de lo normal.

Un modo de solucionar los problemas derivados de la indeterminación del criterio que acabamos de ver pasa por postular la existencia de condicionantes situacionales, que serían los responsables de la aparición de psicopatologías. El individuo se convierte así en un mero actor, o mejor, en una especie de marioneta sometida a contingencias ambientales que representa el papel que la sociedad le adjudicó; y si ese papel no es bueno, la responsabilidad recae en la sociedad, nunca en el actor. Probablemente esto es bastante cierto en muchos casos. Pero tiene un riesgo importante: sustraer de la naturaleza humana aquello que más y mejor la define, la autodeterminación y la racionalidad, convierte a la persona que presenta una psicopatología en un alienado, un ser sin razón ni capacidad para decidir por sí mismo. Por tanto, lo mejor es que los demás decidan y piensen por él. Esto no significa que los condicionantes situacionales no puedan explicar muchas veces la aparición de una psicopatología, ni que, por lo tanto, el psicopatólogo deba excluirlos de su investigación. Muy al contrario, es preciso examinar muy a fondo el contexto social, así como el tipo de contingencias ambientales que modulan el comportamiento y la actividad mental, si queremos llegar a comprender la génesis y/o el mantenimiento de muchos comportamientos perturbados o anormales. Pero no hay que perder de vista que un énfasis exclusivo y excluyente en esos condicionantes puede llevarnos hacia atrás en el túnel del tiempo, cuando al alienado se le robaba la condición de ser humano.

C. LOS CRITERIOS SUBJETIVOS O INTRAPSÍQUICOS

De un orden diferente son los criterios *subjetivos*, *intrapráxicos* o personales, según los cuales es el propio individuo el que dictamina sobre su estado o situación, lo que se suele traducir en quejas y manifestaciones verbales o comportamentales: quejas sobre la propia infelicidad o disgusto, sobre la incapacidad para afrontar un problema o buscar una solución razonable, retraimiento social, comportamientos poco eficaces y/o incapacitantes, contacto deficiente con la realidad, malestar físico e incluso búsqueda de ayuda especializada (Maher, 1976). Una variante de este criterio la constituye el *alguedónico*, propuesto por Kurt Schneider (1959), y que hace referencia al sufrimiento personal, propio o ajeno, como elemento definitorio de la presencia de una psicopatología. El principal problema de estos criterios reside, desde nuestro punto de vista, en que implican que una persona es siempre consciente de sus problemas e incapacidades o, lo que es igual, de que tiene problemas y de cuáles son su naturaleza y su alcance. Y esto no es siempre así. En muchos casos, tales como demencias, ciertos estados psicóticos y algunos estados disociativos, entre otros muchos, el individuo está lejos de ser consciente de su problema o incluso de que tiene un problema; y desde luego es improbable que decida por sí mismo buscar ayuda especializada.

Pero es que, además, no todas las personas que manifiestan quejas de infelicidad o angustia personal, que tienen problemas para entablar y/o mantener relaciones sociales,

que se comportan de un modo poco eficaz o que son poco realistas, son catalogables como psicopatológicas (o anormales, si se prefiere), incluso aun cuando recurran a un psicólogo clínico o a un psiquiatra. Lo mismo sucede con las personas que acuden al médico: no todas están enfermas, o mejor, el hecho de ir al médico no significa necesariamente que se esté verdaderamente enfermo. El criterio subjetivo o personal no tiene tampoco en cuenta los efectos que un comportamiento anormal produce en el contexto social inmediato de la persona que lo exhibe (mientras que sí lo haría el *alguedónico*). Y ninguno de los dos permite distinguir entre, por ejemplo, psicopatologías y reacciones normales de adaptación al estrés. En síntesis, este tipo de criterios resulta insuficiente tanto a nivel explicativo —en realidad, ni siquiera se plantean la génesis de la psicopatología—, como a la hora de analizar sus consecuencias. De todos modos, no hay que olvidar que en la práctica constituyen criterios a tener en cuenta, puesto que es cierto que en muchos casos es el propio individuo quien detecta una anomalía en sí mismo y, sobre todo, la comunica y puede ser incluso capaz de determinar su origen o su causa. Y, finalmente, tanto si se da un autorreconocimiento de patología como si no, la información que una persona nos proporciona sobre sí mismo y sobre su estado es una fuente de datos irrenunciable e imprescindible para el psicopatólogo.

D. LOS CRITERIOS BIOLÓGICOS

Por último, es preciso hacer referencia a un conjunto de criterios de naturaleza no psicológica, en la medida que enfatizan sobre todo la naturaleza biológica, física, de las personas. La variedad de este grupo de criterios es muy amplia, puesto que son muchas y muy diferentes las disciplinas que se encuadran en las perspectivas biológicas o fisicalistas de la psicopatología: genética, neurología, bioquímica, inmunología, fisiología, etc. Todas estas disciplinas mantienen un mismo supuesto básico: el de que las diferentes psicopatologías son, fundamentalmente, la expresión de alteraciones y/o disfunciones en el modo normal de funcionamiento, bien de la estructura, bien del proceso biológico que las sustenta. Esas alteraciones pueden estar causadas a su vez por la acción de agentes patógenos externos (y entonces se califican con el prefijo *dis*), o por carencia de determinados elementos constituyentes (y entonces se aplica el prefijo *a*), o por una ruptura en el equilibrio normal de los diferentes procesos, elementos o estructuras involucradas (en este caso se suelen aplicar los prefijos *hiper* o *hipo*) (Canguilhem, 1971).

Asumir una etiología orgánica como explicación última y exclusiva de la aparición de las psicopatologías conlleva adoptar el término genérico de «enfermedad mental» para caracterizar estos trastornos. Evidentemente, la irrupción de esta clase de criterios en el ámbito de la psicopatología supuso tanto una ruptura radical con las hasta entonces dominantes perspectivas mágico-míticas y religiosas, como la adopción de planteamientos científicos para la explicación y el tratamiento de las psicopatologías. El avance ha sido desde entonces incuestionable. Nadie puede dudar, pues, de su

importancia y ningún psicopatólogo debería permitirse la arbitrariedad de ignorar su existencia o de despreciarla. Lo que ya no está tan claro es que el hecho de que se descubra una etiología orgánica signifique descartar sin más la intervención de factores estrictamente psicológicos y sociales, o sea, de naturaleza no primariamente biológica, bien sea en la etiología misma, bien en su mantenimiento, bien en las consecuencias que una causa orgánica tenga en el funcionamiento psicológico del individuo afectado.

Aceptar la dicotomía biológico *versus* psicológico para explicar la aparición y el mantenimiento de una psicopatología significa, desde nuestro punto de vista, un error demasiado costoso para la psicopatología; significa caer de nuevo en un miope dualismo psicofísico, que tan malos resultados ha tenido para la explicación del comportamiento y la actividad mental de los seres humanos (Nagel, 1993). Pero además, el reduccionismo de la psicopatología a lo biológico significa la imposibilidad de la psicología y de la psicopatología como actividades científicas. Las personas somos, además de organismos biológicamente determinados, individuos sociales, con una historia personal de aprendizajes, de memorias y de modos de conocimiento del mundo, que no son meros epifenómenos de nuestra condición de organismo, ni son tampoco explicables recurriendo *única y exclusivamente* a esa condición. Un delirio o una alucinación pueden estar ocasionados por factores biológicos (por ejemplo, desde una intoxicación alcohólica hasta un deterioro cerebral, pasando por otras muchas posibilidades), pero no todas las personas que los presentan hacen referencia a los mismos temas, los padecen con la misma intensidad, o manifiestan el mismo grado de deterioro en su funcionamiento social y personal. Y desde el punto de vista de la intervención terapéutica resulta evidente la necesidad de tener en cuenta todos estos aspectos. En definitiva, los planos psicológico y biológico están lejos de ser incompatibles; antes bien, son complementarios e igualmente necesarios para la comprensión de las psicopatologías. De hecho, la tendencia actual a postular un modelo biopsicosocial para la explicación de la naturaleza humana y sus alteraciones (mentales o no) significa el reconocimiento de esa complementariedad (Belloch y Olabarría, 1993).

E. CRITERIOS DE ANORMALIDAD: ALGUNAS CONCLUSIONES

Después de todo lo expuesto podría pensarse que ninguno de los criterios mencionados es útil para explicar y describir las psicopatologías. Nada más lejos de la realidad. Todos y cada uno de ellos son necesarios; pero ninguno es suficiente, por sí mismo, para la psicopatología. Uno de los objetivos de nuestra disciplina consiste, entre otras cosas, en delimitar el peso relativo de cada uno de los criterios aquí comentados, a la hora de clasificar, explicar y/o predecir la aparición de comportamientos anormales, actividades mentales anómalas o enfermedades mentales. Y en otro plano diferente no debemos olvidar que la elección en exclusiva de un criterio significa optar por una teoría y un modelo concretos en detrimento de otros.

A modo de conclusión provisional, y antes de examinar cómo estos criterios toman cuerpo en los modelos o escuelas actuales de la psicopatología, será útil establecer algunos postulados o principios generales sobre los que podemos basarnos para caracterizar y catalogar un determinado modo de pensar, actuar o sentir como anormal o psicopatológico:

Primero: No hay ningún criterio que, por sí mismo o aisladamente, sea suficiente para definir un comportamiento, un sentimiento o una actividad mentales como desviada, anormal y/o psicopatológica.

Segundo: Ningún comportamiento, sentimiento o actividad mentales son por sí mismos psicopatológicos. Para calificarlos como tales es necesario apelar a una relativamente amplia gama de condicionantes contextuales (Mahoney, 1980), así como examinar su posible utilidad adaptativa y estratégica (incluyendo las ganancias secundarias que la persona que los exhibe, sus allegados o la sociedad obtienen con ellos).

Tercero: La presencia de psicopatologías representa un obstáculo importante para el desarrollo individual de la persona que las mantiene, o para su grupo social más cercano (Belloch e Ibáñez, 1992), es decir, no tienen utilidad estratégica, o ésta es menor que la conducta contraria (Martin, 1976).

Cuarto: Las dificultades que tienen las personas con psicopatologías les impiden lograr sus niveles óptimos de desarrollo social, afectivo, intelectual y/o físico. Y esas dificultades no son exclusivamente el resultado de condicionantes socioculturales insuperables para un individuo particular, sino que están producidas por anomalías en sus actividades, procesos, funciones y/o estructuras, ya sean cognitivas, afectivo/emocionales, sociales, biológicas y/o comportamentales.

Quinto: Los elementos que definen como psicopatológicos un comportamiento o una actividad mental, no difieren de los que definen la normalidad más que en términos de grado, extensión y repercusiones, lo que significa que es más correcto adoptar criterios dimensionales que categoriales o discontinuos para caracterizar a las diversas psicopatologías (Cattell, 1970; Eysenck, 1970; Mahoney, 1980).

Sexto: La presencia de psicopatologías no conlleva necesariamente ausencia de salud mental. En psicopatología nos encontramos a menudo con anomalías de la actividad mental, tales como los *lapses linguae*, o despertarnos antes de que suene el despertador creyendo que sonó (imagen hipnagógica), o incluso con experiencias alucinatorias relacionadas con la ingestión (voluntaria o no) de ciertas sustancias, por no hablar de hechos tan cotidianos como que, en un examen, olvidemos cómo se llamaba ese autor tan importante que desarrolló el concepto de neuroticismo, o no consigamos recordar el nombre de nuestra mejor amiga de la infancia o de qué color estaba pintada la clase del colegio al que fuimos durante años. Sigmund Freud ya habló de esto en su *Psicopatología de la vida cotidiana*. Así pues, todas estas anomalías son tremendamente corrientes en la vida y todos alguna vez las hemos experimentado en pleno estado de salud. Y también son objeto de estudio para la psicopatología precisamente porque representan anomalías que se produ-

cen en el curso de una actividad mental normal y porque en muchos casos, como sucede sobre todo con el estudio del olvido, sirven de ayuda para entender el funcionamiento de otros procesos y actividades mentales anómalos, como la amnesia. Existen, pues, grados de anomalía o alteración mental, y no todos implican ausencia de salud mental, tal y como ya argumentamos en el punto anterior.

Séptimo: Del mismo modo sucede que salud no implica simplemente ausencia de enfermedad. Como señalaba la OMS ya en 1946, salud no es sólo ausencia de enfermedad, sino también presencia de bienestar. En el ámbito de la salud mental, la Federación Mundial para la Salud Mental la definió en 1962 como «un estado que permite el desarrollo óptimo físico, intelectual y afectivo del sujeto en la medida en que no perturbe el desarrollo de sus semejantes».

En definitiva, tampoco la salud mental es un concepto monolítico, definible simplemente en función de, o sobre la base de, un solo criterio. Parámetros tales como autonomía funcional, percepción correcta de la realidad, adaptación eficaz y respuesta competente a las demandas del entorno, relaciones interpersonales adecuadas, percepción de autoeficacia, buen autoconcepto, estrategias adecuadas para afrontar el estrés, etc., constituyen parámetros en los que debemos fijarnos cuando de lo que se trata es de diagnosticar o calificar el grado de salud mental de una persona (Belloch e Ibáñez, 1992).

III. LOS MODELOS EN PSICOPATOLOGÍA

Hemos visto en los apartados precedentes la diversidad de criterios o «creencias» acerca de lo que se considera anormal o psicopatológico. A veces, incluso, resultan difícilmente reconciliables entre sí.

Si bien los criterios no deben identificarse con los grandes sistemas o modelos sobre la conducta anormal, lo cierto es que las diferentes perspectivas teóricas sobre la conducta anormal se basan en tales criterios y, en principio, se diferencian entre sí según el mayor o menor énfasis que pongan en cada uno de ellos. No debe extrañarnos, por tanto, que las perspectivas o modelos en psicopatología sean también múltiples. Así, en el cuerpo de literatura sobre esta cuestión se han referido modelos como el biomédico, el psicodinámico, el sociobiológico, el conductual, el cultural, el humanista, el cognitivo, el existencial, el social (de «etiquetación social»), el evolucionista, el constitucional, etc. (Véase la Tabla 2.1.)

Sin embargo, tal proliferación de modelos o perspectivas refleja una realidad más ficticia que real, ya que algunos de ellos, más que constituir un sistema teórico original y propio sobre la concepción de lo normal y anormal, se limitan a destacar algunos aspectos de los fenómenos psicopatológicos. Así, por ejemplo, el tan debatido modelo psicodinámico difícilmente puede ser separado del tradicional modelo biomédico (véase más adelante), ya que, si bien asume que los procesos psicológicos (más que los biológicos) constituyen la causa fundamental de los problemas mentales y psicoso-

máticos, muchos de sus postulados centrales (concepto de enfermedad mental, existencia de factores patológicos subyacentes, diagnóstico categorial, curso, pronóstico, etc.) son equivalentes a los defendidos por la perspectiva biológica o médica tradicional.

Otros enfoques, por ejemplo los sociales, los humanistas y los existenciales, más que aportar paradigmas innovadores sobre la conducta anormal, consisten en conjuntos de críticas vertidas sobre los grandes modelos (básicamente el biomédico y el conductual), o en enfatizar ciertos aspectos de la realidad humana (posiciones filosóficas, concepto del «sí mismo», autorrealización, criticismo social, relativismo cultural, etc.). Además de la propia debilidad teórica asociada a estos enfoques, se han argumentado incluso problemas relativos a la eficacia de las técnicas terapéuticas derivadas de estas posturas, ya que tal eficacia, o no ha sido estudiada, o bien es muy baja (Rosenhan y Seligman, 1984). A nuestro juicio, muchos de estos enfoques teóricos —que, dicho sea de paso, tuvieron su mayor apogeo en momentos de menor desarrollo científico de la psicopatología y mayor auge de cambios sociales (por ejemplo, el movimiento antipsiquiátrico)— tienen el valor de haber denunciado muchos aspectos críticos de los modelos reinantes (el modelo médico) y, así mismo, de haber enfatizado cuestiones de relevancia para la psicopatología (por ejemplo, el papel de los factores psicosociales).

Partiendo por tanto de este punto de vista, en lo que sigue no vamos a detenernos en la descripción de toda esta variedad de modelos sobre la psicopatología. Nos centraremos únicamente en tres grandes orientaciones teóricas que cubren adecuadamente el panorama de la psicopatología científica actual, es decir, las perspectivas biomédica, conductual y cognitiva. No obstante, al tratar sobre los procesos y trastornos psicopatológicos en los diferentes capítulos de este manual, se hace referencia explícita a cualquier modelo cuando su aportación al conocimiento psicopatológico ha sido suficientemente relevante.

IV. EL MODELO BIOLÓGICO

La perspectiva biológica, denominada también biomédica (o médica), fisiológica o neurofisiológica (neurociencia), asume como principio fundamental que el trastorno mental es una enfermedad, al igual que cualquier otra enfermedad física. En consecuencia, las alteraciones psicopatológicas se producen porque existen anomalías biológicas subyacentes (genéticas, bioquímicas, neurológicas, etc.). Por tanto, según este modelo el tratamiento deberá centrarse en corregir tales anomalías orgánicas.

Los orígenes del modelo médico hunden sus raíces en la propia historia de la humanidad, fiel reflejo de la lucha del hombre por su supervivencia, a través de los obstáculos más variados, entre los cuales las enfermedades ocupan un lugar predominante. En psicopatología siempre se ha considerado a Hipócrates (siglo II a.C.) como el predecesor del enfoque médico en una extrapolación del modelo kraepeliniano. Una gran variedad de circunstancias históricas se dan cita

Tabla 2.1 Características de los principales modelos teóricos de la psicopatología

| MODELOS | DIMENSIONES | | | | | | |
|----------------------------|--|--|---|--|--|---|---|
| | CAUSAS (ETIOLOGÍA) | DIAGNÓSTICO (CLASIFICACIÓN) | COMIENZO | CONTINUIDAD-DISCONTINUIDAD | CONSTRUCTOS TEÓRICOS | TRATAMIENTO | CONCEPTO DEL HOMBRE |
| ENFERMEDAD | Somáticas (localizadas o sistémicas); los síntomas mentales son epifenómenos | Importancia de la clasificación en categorías nosológicas (enfermedades) | Un punto definido de inicio en cualquier momento de la vida. Extrínseco a la evolución de la personalidad | Discontinuidad de enfermedad y salud mental | Enfermedad (morbus). Proceso de enfermedad | Somático: principalmente drogas, pero también TC y neurocirugía | El hombre es una compleja máquina fisicoquímica en la que algunos componentes pueden tornarse defectuosos («estropearse») |
| CONSTITUCIONAL (DISCRASIA) | Somático-Organísmico (la totalidad de la constitución biológica) | Diagnóstico de somatotipo y temperamento | Innato: intrínseco a la evolución de la personalidad | Continuidad de la salud y enfermedad mental (aunque se puede establecer un punto de corte) | Temperamento y biotipos | Custodial y sintomático | El hombre es un organismo biopsicológico en el que las funciones son un todo |
| PSICODINÁMICO | Conflictos psicológicos inconscientes | Diagnóstico de fuerzas psicodinámicas inconscientes (biográficas) | Experiencias tempranas causan conflictos inconscientes | Continuidad: alteraciones emocionales leves son continuos neurosis-psicosis | Aparatos y mecanismos psicológicos: yo, superyó, etc. | Psicoterapia (Insight) | El hombre está motivado por fuerzas irracionales en conflictos con otros y con las normas sociales |
| EVOLUCIONISTA (ONTOGÉNICO) | Detención del proceso de maduración o regresión a una etapa temprana más primitiva | Diagnóstico del nivel de evolución ontogenética | La evolución se para en una determinada etapa o hay una regresión hacia una anterior primitiva | Continuidad de salud y enfermedad mental, aunque puede haber discontinuidad entre las etapas de desarrollo o evolución | Construcciones ontogénicas tales como diferenciación, integración... | Educación reparadora | El hombre es un organismo en desarrollo, pasando de un nivel elemental a uno complejo |
| CONDUCTISTA | Condicionamiento. Aprendizaje de hábitos inadecuados | Diagnóstico preciso de los hábitos inadecuados | En cualquier momento de la vida. Lo que hace el sujeto es lo importante, y no su historia | Continuidad de salud y enfermedad mental. No hay diferencia intrínseca entre hábitos correctos e incorrectos | Condicionamiento clásico. Condicionamiento operante | Terapia de conducta | El hombre es una unidad de hábitos y reflejos |

Tabla 2.1 (Continuación)

| MODELOS | DIMENSIONES | | | | | | |
|--------------|--|--|---|--|--|--|--|
| | CAUSAS (ETIOLOGÍA) | DIAGNÓSTICO (CLASIFICACIÓN) | COMIENZO | CONTINUIDAD-DISCONTINUIDAD | CONSTRUCTOS TEÓRICOS | TRATAMIENTO | CONCEPTO DEL HOMBRE |
| COGNITIVO | Esquemas de conocimiento disfuncionales. Estrategias de afrontamiento ineficaces | Anomalías en estructuras y procesos mentales (y sus funciones). Interacciones defectuosas entre procesos, funciones, y comportamiento. Análisis funcional. | Modelos diátesis/estrés. Causas distales y próximas. En cualquier momento del desarrollo. | Continuidad. Las estructuras y procesos mentales anómalos fluctúan en dimensiones de normalidad-patología. | Sesgos, esquemas, creencias, expectativas, estrategias de control. Procesamiento (consciente y no consciente). Modelado. | Terapias cognitivas (incluyendo psico-educación). Individual o grupal. | La mente humana es un sistema físico que procesa información. |
| MACRO-SOCIAL | Desintegración social o conflicto social | Diagnóstico de los procesos de interacción en grupos pequeños en los que participan los individuos | En cualquier momento, pero los procesos de socialización tempranos son importantes | Continuidad de salud y enfermedad mental. Enfermedad mental continua con desviación social | Construcciones tales como estructura social, rol, institución, alienación | Ingeniería social | El hombre es un eslabón de lo social y refleja relaciones sociales, estructuras, valores e instituciones |
| MICRO-SOCIAL | Relaciones interpersonales y comunicaciones alteradas en los grupos pequeños | Diagnóstico de los procesos de interacción en grupos pequeños en los que participan los individuos | En cualquier momento, pero las relaciones familiares tempranas son importantes | Continuidad de salud y enfermedad mental. Los pequeños grupos anómalos son continuos con los normales | Construcciones tales como roles, diadas y canales de comunicación | Psicoterapia de grupos | El hombre es un eslabón en procesos dinámicos de grupo, tales como las relaciones familiares |

para realzar el estatus del modelo biológico en el siglo XIX, como fueron la difusión de la teoría de Kraepelin, la investigación que vinculó la enfermedad mental a una enfermedad orgánica (la sífilis), con sus trágicas secuelas, así como los diversos avances acaecidos en la curación de diversas enfermedades somáticas. En el siglo XX, el modelo biomédico mantiene su enorme influencia y se consolida sobre todo a partir de los años cincuenta, década en la que se comenzaron a sintetizar y a utilizar diferentes clases de drogas psicotrópicas que han mostrado su eficacia en diversos trastornos mentales. Ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos y otros psicofármacos han cambiado la imagen que se tenía del tratamiento de la enfermedad mental (Comer, 1992).

A. BASES BIOLÓGICAS DE LA CONDUCTA ANORMAL

Los defensores del modelo biológico entienden el comportamiento anormal como una enfermedad producida por el funcionamiento patológico de alguna parte del organismo. Se presupone que la alteración del cerebro (estructural o funcional) es la causa primaria de la conducta anormal (Rosen, 1991; Rosenzweig y Leiman, 1989) o de la anormalidad mental.

Así como desde este modelo se postula que los trastornos cardiovasculares están causados por alteraciones celulares en esos órganos, también los trastornos mentales estarían relacionados con las alteraciones celulares del cerebro. Las alteraciones pueden ser anatómicas (el tamaño o la forma de ciertas regiones cerebrales puede ser anormal) o bioquímicas (los elementos bioquímicos que contribuyen al funcionamiento neuronal pueden tener alterada su función, por exceso o por defecto). Dichas alteraciones pueden ser el resultado de factores genéticos, trastornos metabólicos, infecciones, alergias, tumores, trastornos cardiovasculares, traumas físicos, estrés, etc. (Haroutunian, 1991; Murphy y Deutsch, 1991).

Según Buss (1962), y en relación con las causas del trastorno, pueden distinguirse hasta tres tipos diferentes de enfermedad: enfermedad infecciosa, enfermedad sistémica y enfermedad traumática. La gripe, la pulmonía y la hepatitis, son ejemplos del primer tipo, en el que un microorganismo (virus) ataca a un órgano o a un sistema orgánico. La diabetes, causada por un mal funcionamiento de las células pancreáticas encargadas de secretar insulina, es un ejemplo de enfermedad sistémica. La fractura de un brazo, o la condición producida por la ingestión de una sustancia tóxica, son ejemplos de trastornos traumáticos.

A partir de los años cincuenta se intensificó el interés por aplicar el modelo sistémico de enfermedad a la conducta anormal. La concepción sistémica se vio reforzada por el descubrimiento de sustancias neurotransmisoras (noradrenalina, serotonina, etc.) y de una amplia gama de fármacos psicoactivos. La anormalidad entendida como un problema bioquímico constituyó así el más prometedor de los modelos biomédicos de enfermedad mental, considerándose desde entonces que algunas formas de conducta anormal podían deberse a desequilibrios de la química del sistema nervioso.

Actualmente, existe abundante evidencia empírica de que estas sustancias bioquímicas intervienen en muchos trastornos del comportamiento.

Los clínicos, utilizando una gran variedad de pruebas médicas y neurológicas, han relacionado de forma inequívoca un gran número de trastornos mentales asociados a problemas específicos del funcionamiento cerebral. Por ejemplo, en la enfermedad llamada Corea de Huntington, un trastorno degenerativo marcado por profundas crisis emocionales, delirios, ideas de suicidio y movimientos motores involuntarios, se ha descubierto como factor responsable la pérdida de neuronas en los ganglios basales. Estos trastornos mentales que tienen causas físicas tan claras se denominan *trastornos mentales orgánicos*. De ellos, el más frecuente y preocupante hoy en día es la denominada enfermedad de Alzheimer y/o demencia senil tipo Alzheimer.

Tradicionalmente, los denominados *trastornos mentales orgánicos* se han diferenciado de los *trastornos mentales funcionales*, éstos son patrones de conducta anormales sin claros indicios de alteraciones orgánicas cerebrales. Sin embargo, los defensores a ultranza del modelo biológico, y por ende del papel jugado por las variables fisiológicas, sostienen que en muchos trastornos denominados funcionales, como los trastornos de ansiedad, depresión y esquizofrenia, se han descubierto disfunciones orgánicas en el cerebro. Los *biólogos* han llegado a estas conclusiones gracias a los avances en la investigación sobre las sustancias psicotrópicas. Los estudios sobre el efecto que las drogas tienen en el cerebro han contribuido a que se conozca mejor su funcionamiento, sobre todo en relación a los trastornos mentales que responden positivamente a ciertos psicofármacos (Hollister y Csernansky, 1990). De esta forma, sabemos que las alteraciones en la actividad de los diversos neurotransmisores pueden asociarse a diferentes trastornos mentales. Los trastornos de ansiedad, por ejemplo, han sido relacionados con una actividad insuficiente del neurotransmisor llamado ácido gamma aminobutírico (*gamma aminobutyric acid*, GABA) (Braestrup, Schmiechen, Neef, Nielson y Petersen, 1982; Costa, 1983); la esquizofrenia, con una excesiva actividad *dopaminérgica* (Angrist, Lee y Gershon, 1974; Sandín, 1984; Snyder, 1981); y la depresión, con un déficit en la actividad de las *catecolaminas* y la *serotonina* (Siever, Davis y Gorman, 1991; Sandín, 1986; Schildkraut, 1965).

También se ha puesto de relieve la frecuencia con que ocurren los trastornos mentales entre parientes biológicos. Desde este modelo se plantea que si un determinado trastorno ocurre con una relativa frecuencia en una familia en relación a la población general, quizás es porque alguno de los miembros de esa familia ha heredado una *predisposición genética* a padecerlo. Se habla así de las bases genéticas de la esquizofrenia, de la depresión, de la manía de la enfermedad de Alzheimer, intentando averiguar si se debe a un gen dominante o recesivo. También desde este modelo se ha puesto de relieve la investigación epidemiológica sobre los denominados *grupos de riesgo*, observando casos de numerosos parientes biológicos de un paciente diagnosticado de una alteración psicopatológica específica que presentan el mismo trastorno.

Los seguidores del modelo biológico buscan ciertos tipos de indicios cuando evalúan la causa de una conducta anormal específica. ¿Existen antecedentes familiares de esa conducta y, por tanto, una probable predisposición genética? ¿Este trastorno está causado por alguna enfermedad anterior o accidente, o sigue su propio curso con independencia de los cambios situacionales? ¿Se ha exacerbado la conducta por eventos que pueden interpretarse como productores de efectos fisiológicos? Cuando se presupone una vulnerabilidad orgánica asociada al efecto de agentes externos patógenos se ha explicado en términos de una interacción denominada *predisposición-estrés* (también entendida como modelo de *diatesis-estrés*). Siguiendo, pues, el planteamiento del modelo biomédico, una vez que se han precisado las áreas concretas afectadas de una probable disfunción orgánica, el clínico estará en una mejor posición para prescribir el tratamiento biológico a seguir.

B. POSTULADOS DEL MODELO BIOLÓGICO

Asumiendo que el modelo médico de los trastornos psicopatológicos se ha desarrollado básicamente en el campo de la medicina (psiquiatría), éste se fundamenta en una serie de conceptos centrales que contribuyen a configurar los componentes básicos de su estructura. Estos conceptos son los siguientes:

1. *Signo*. Indicador *objetivo* de un proceso orgánico anómalo (por ejemplo, la fiebre puede ser un signo de un proceso inflamatorio).
2. *Síntoma*. Indicador *subjetivo* de un proceso orgánico y/o funcional (por ejemplo, sensación de tener fiebre). De hecho, el síntoma aislado, considerado en sí mismo, no resulta anormal o morboso. Se considera que el síntoma es la unidad mínima descriptible en psicopatología. Por otra parte, se pueden clasificar los síntomas como *primarios* (rectores, nucleares o patognomónicos), es decir, que nos orientan hacia un diagnóstico determinado, y *secundarios* cuando no cumplen los criterios etiológicos o descriptivos de la entidad nosológica en la que se han identificado.
3. *Síndrome*. Conjunto de signos y síntomas que aparecen en forma de cuadro clínico. O dicho en otros términos, es un agrupamiento o patrón recurrente de signos y síntomas.
4. *Enfermedad mental (entidad nosológica)*. Estructura totalizante en la que adquieren sentido los fenómenos particulares, y por tanto dota de recursos explicativos al médico para comprender desde los factores etiológicos del trastorno hasta la validez del pronóstico, aumentando, por supuesto la eficacia del tratamiento. Sin embargo, de por sí, este constructo no agota en ningún caso el nivel explicativo de los trastornos mentales.
5. *Discontinuidad entre lo normal y lo anormal*. El trastorno mental, al ser considerado como una enfermedad («enfermedad mental»), se clasifica y diagnostica sobre la base de criterios categoriales (en contraste con las orientaciones dimensionales). Cada trastorno mental constituye una enti-

dad clínica (nosológica) discreta, con características clínicas (síntomatología), etiología, curso, pronóstico y tratamiento específicos. Según el modelo médico, por tanto, cada categoría clínica se diferencia cualitativamente de los demás trastornos mentales, así como también de lo «no clínico». Contrasta con la concepción dimensional de la psicopatología, punto de vista más enraizado en la tradición psicológica, donde la diferencia entre lo normal y lo anormal es sobre todo una cuestión de grado (no discontinuidad). Son reflejo de esta orientación médica los sistemas de clasificación categorial establecidos en los sistemas de diagnóstico de la American Psychiatric Association —APA— (DSM-III y DSM-IV) y de la Organización Mundial de la Salud —OMS— (CIE-10) (véase el Capítulo 4).

C. EVALUACIÓN DEL MODELO BIOLÓGICO

Actualmente el modelo biomédico goza de un considerable prestigio en amplios sectores de la psicología clínica. Las investigaciones sobre las bases biológicas de la conducta anormal son cada vez más abundantes en psicopatología y psiquiatría. Los nuevos fármacos son por sí mismos, además de elementos terapéuticos, relevantes instrumentos de investigación sobre posibles causas biológicas del trastorno.

Se ha sugerido que el modelo biológico tiene bastantes virtudes. Primero, sirve para recordarnos que los problemas psicológicos, aunque complejos y específicos, pueden tener causas o concomitantes biológicos dignos de evaluación y estudio. Segundo, gracias al desarrollo de sofisticadas técnicas biomédicas, la investigación sobre los aspectos neurofisiológicos y genéticos de la conducta anormal a menudo progresa con rapidez, produciendo nueva y valiosa información en períodos de tiempo relativamente cortos. Tercero, los tratamientos biológicos (sobre todo los psicofarmacológicos) han proporcionado significativas aportaciones en la terapia de los trastornos mentales, bien cuando otras estrategias de intervención se han mostrado ineficaces, bien como tratamientos complementarios a los psicológicos, especialmente en postrastornos mentales graves.

El modelo biológico, no obstante, adolece de diversos problemas y limitaciones. En su ambición explicativa más extrema parece hipotetizar que toda la conducta humana puede explicarse en términos biológicos y, por tanto, que todo problema psicológico puede ser tratado mediante técnicas biológicas. Este reduccionismo puede limitar más que potenciar nuestro conocimiento del comportamiento anormal y, en especial, de las psicopatologías. Aunque es cierto que los procesos biológicos afectan a nuestros pensamientos y emociones, también lo es que ellos mismos están influenciados por variables psicológicas y sociales. Cuando percibimos un evento negativo en nuestra vida, y que además está fuera de nuestro control, la actividad de la noradrenalina o la serotonina de nuestro cerebro desciende, propiciando la aparición de un estado de ánimo histórico que, en personas vulnerables, puede dar lugar a la instauración de un trastorno depresivo, por ejemplo. Nuestra vida mental es una interacción de factores biológicos y no biológicos (psicológicos,

sociales, culturales, ambientales, etc.), por lo que es más relevante *explicar esa interacción* que centrarse exclusivamente en las variables biológicas. Una consecuencia obvia de estos hallazgos descritos es la comprensión más integrada y holista de los trastornos mentales bajo el paradigma del *modelo biopsicosocial*, para conducir al científico hacia una aproximación a la forma de interpretar los actos del comportamiento humano en función del *hombre como totalidad*, y aprehender y estudiar sus mecanismos conductuales como integración de elementos y determinantes biológicos, psicológicos y sociales (Ballús, 1983; Belloch y Olabarria, 1993).

Un segundo problema con el que se encuentra el modelo biológico es la validez explicativa de sus teorías que a menudo son incompletas y poco concluyentes. Muchos estudios bioquímicos y neurológicos, por ejemplo, se realizan con animales que aparentemente presentan síntomas de depresión, ansiedad, o algún otro comportamiento anormal inducido mediante drogas, cirugía o manipulación conductual. Los investigadores tendrán dificultades para *generalizar* la validez de sus conclusiones a la conducta humana y sus alteraciones. Igualmente, los estudios genealógicos y genéticos citados a menudo para apoyar los argumentos biológicos están abiertos a sucesivas interpretaciones y reinterpretaciones en función de los avances en neurociencia.

Por otra parte, la aceptación rígida de los postulados anteriormente descritos acarrea diversos problemas que reflejamos a continuación:

1. Tiende a considerar al individuo («enfermo mental») como algo pasivo. Si aceptamos el concepto de enfermedad, hemos de considerar al sujeto enfermo con todas las implicaciones, positivas y negativas, que conlleva. Haciéndonos eco de las palabras de Kraepelin (1913), el sujeto enfermo se acepta y es aceptado como tal, gozando de los mismos privilegios en la sociedad y en el trabajo que otro sujeto normal. El enfermo juega un papel pasivo al no ser el agente responsable del inicio y posterior curación del trastorno (es decir, es un mero intermediario entre el médico y la enfermedad). Por el contrario, el papel del médico es activo, ya que cuenta con la capacidad y medios adecuados para solucionar el problema.
2. El trastorno mental es una enfermedad y como tal tiene una etiología (causa) de tipo orgánico (defecto genético, alteración metabólica, disregulación endocrina, etc.). Sin embargo, existe amplia evidencia de que muchos trastornos psicológicos no obedecen a causas orgánicas.
3. Como indicamos más atrás, el diagnóstico se establece sobre la base de la existencia de una serie de síntomas («criterios de diagnóstico»). Sin embargo, resulta cuanto menos problemático reducir el diagnóstico a un mero etiquetado, ya que a veces este procedimiento ha resultado ser contraproducente (véase Chorot, 1986). Si bien el diagnóstico se ha basado con frecuencia, siguiendo este modelo, en criterios etiológicos, actualmente se tiende a evitar la implicación de asunciones teóricas, empleándose con preferencia criterios puramente descriptivos (sintomáticos), tal y como ha ocurrido en el DSM-III y el DSM-III-R (APA, 1980, 1987), los siste-

mas de diagnóstico categorial más influyentes durante los últimos diez años.

V. EL MODELO CONDUCTUAL

Como ha señalado Thomas Kuhn, la sustitución de un paradigma científico no se produce únicamente por la denuncia de sus insuficiencias e inadecuaciones, sino sobre todo por la aparición de una nueva teoría alternativa y claramente superior. A principios de la década de los sesenta, el modelo conductual se perfilaba en Estados Unidos y en Europa como un nuevo paradigma de la psicología clínica, alternativo a las insuficiencias del modelo médico (antes descrito) y en principio más explicativo y útil. Aparte de la insatisfacción con el modelo biomédico, la emergencia del modelo conductual se produjo merced al auge experimentado por la psicología del aprendizaje. Así pues, podríamos decir que los dos factores primarios que determinaron el surgimiento del modelo conductual en psicopatología fueron la madurez alcanzada por la psicología del aprendizaje (aplicación de principios del condicionamiento clásico y operante al control de la conducta anormal) y la insatisfacción con el estatus científico y *modus operandi* del modelo médico respecto a la conducta anormal. El modelo conductual, si bien se perfiló como una alternativa teórica fascinante en psicopatología, pronto comenzó a sufrir críticas internas, sobre todo procedentes de autores insatisfechos con la extrema rigidez del esquema estímulo-respuesta propuesto inicialmente. La propia evolución histórica de la perspectiva conductual ha dado lugar a diferentes orientaciones o submodelos que se asumen y aplican alternativamente en la actualidad, tanto desde la concepción de la propia conducta anormal como en el campo aplicado de la modificación de conducta. En los epígrafes correspondientes a este apartado veremos algunas cuestiones relacionadas con estos cuatro aspectos, esto es: 1) inadecuaciones del modelo médico; 2) desarrollo y principios generales del modelo conductual; 3) críticas al modelo conductual, y 4) perspectivas actuales del modelo.

A. EL MODELO CONDUCTUAL COMO ALTERNATIVA A LAS INADECUACIONES DE LOS MODELOS MÉDICOS (MODELOS DE ENFERMEDAD)

La insatisfacción que se experimentó a finales de los años cincuenta y principios de los sesenta en la psicología europea y norteamericana con respecto al modelo médico (incluyendo el modelo psicodinámico) se debía tanto a factores teóricos (epistemológicos y metodológicos) como prácticos (rol del psicólogo clínico, diagnóstico y tratamiento).

1. Debilidad de la teoría biomédica

Se ha dicho que uno de los principales errores científicos de la psiquiatría consistió en haber trasvasado el modelo médi-

co de la enfermedad física al campo de los trastornos mentales. Este «trasplante», como muy bien ha sido denunciado por varios defensores del modelo conductual (por ejemplo, Ullman y Krasner, 1965; Yates, 1973), incluso por los propios psiquiatras (Szasz, 1960), significó efectuar una transposición del modelo médico a un problema no médico (Yates, 1973). Como ha señalado este autor, el trasplante del modelo biomédico al campo de los trastornos del comportamiento se debió a varios factores. Uno de estos factores es descrito por Yates de la siguiente manera:

Un factor, que se ha omitido por mucho tiempo, es la relativa ignorancia por parte de los psiquiatras hasta de los hechos psicológicos más elementales inclusive. La gran mayoría de los psiquiatras son médicos con entrenamiento de posgraduado en psiquiatría, que abarca lo que solamente se puede describir como una cantidad mínima de psicología... El efecto que produjo el énfasis predominantemente médico en el entrenamiento de los psiquiatras ha dado como resultado el que conceptos y métodos de demostrada utilidad en las enfermedades físicas se trasplanten al campo de las «enfermedades mentales». Así pues, se ha considerado a los trastornos del comportamiento como *enfermedades* para las que se debe encontrar una etiología, que finalmente conducirá a una forma específica de *tratamiento*. De ahí el énfasis en la importancia del diagnóstico y la creencia de que se hallarán causas específicas de *enfermedades mentales*... La tendencia de los psiquiatras ortodoxos a confiar en métodos físicos de tratamiento (manifestada recientemente en el uso a gran escala de tranquilizantes) es un reflejo de la idea global que se inculca en el entrenamiento médico general (Yates, 1973, p.14).

De este modo, el modelo de enfermedad fue ampliamente aceptado para explicar la conducta desadaptada estudiada en psicología y psiquiatría, como una extrapolación de la eficaz aproximación usada en medicina para explicar los trastornos físicos (Kazdin, 1983). Sin embargo, un serio problema asociado al más ortodoxo modelo biomédico fue su incapacidad para establecer cómo las alteraciones fisiológicas inducen los síntomas psíquicos o comportamentales. Como han sugerido Willerman y Cohen (1990), tal vez aún más importante es que el modelo médico frecuentemente hipotetiza la existencia de anormalidades fisiológicas que jamás han sido demostradas. Tal vez, en línea con los argumentos de Szasz (1960), en los casos en que exista realmente una alteración orgánica (no meramente funcional) del sistema nervioso central, debería denominarse enfermedad neurológica, no enfermedad mental (la mente, dice este autor, es una abstracción y como tal no puede enfermar; las denominadas enfermedades mentales, sugiere Szasz, reflejan únicamente desviaciones comportamentales de las normas sociales, éticas y legales).

Algunos trastornos psicológicos, como por ejemplo la esquizofrenia, parecen estar fuertemente asociados a alteraciones neurofisiológicas. En casos de este tipo es posible que el modelo biomédico pueda ser relevante. Sin embargo, en la mayoría de los trastornos psicológicos (por ejemplo, todos los comúnmente denominados trastornos neuróticos)

los factores ambientales, más que los biológicos, parecen desempeñar un papel etiológico esencial. Autores procedentes del propio modelo medicobiológico constataron que en muchos trastornos mentales (como la histeria) no existía evidencia de alteración orgánica. Esta fuente de insatisfacción con el paradigma propiamente fisiológico de la enfermedad mental fue la causa de orientaciones más psicológicas, pero en última instancia seguían manteniendo las estructuras básicas del modelo médico, esto es, la existencia de «complejos» subyacentes alterados en el organismo como causantes de los síntomas (se mantiene, así mismo, el concepto de enfermedad). La más importante y representativa teoría de este tipo es la psicoanalítica. Tanto el modelo psicoanalítico como otras derivaciones del modelo médico no cambiaron sustancialmente los problemas del modelo médico. Por tanto, los problemas que discutimos en ésta y otras secciones de este apartado general son extensivos a cualquier forma del modelo médico, no únicamente a su variante fisiológica (a no ser que se especifique lo contrario).

2. Problemas asociados al diagnóstico médico

Muchas de las críticas que se han interpuesto al modelo de enfermedad se han centrado en lo inapropiado que puede resultar la aplicación del diagnóstico médico a los trastornos mentales. Yates (1973) ha criticado duramente la derivación al campo del comportamiento de los sistemas de diagnóstico médico, dando como resultado el «encasillamiento» de los pacientes, etiquetación que a veces produce resultados nefastos sobre éstos. Sobre todo, el autor centra sus objeciones en torno a tres aspectos relacionados con el diagnóstico médico: la baja fiabilidad, la baja validez y la escasa utilidad del diagnóstico psiquiátrico.

El problema de la «etiquetación» del paciente posee efectos negativos sobre el propio individuo (por ejemplo, tener la convicción de ser un neurótico). Pero el problema resulta más grave si tal «rotulación» carece de fiabilidad y es poco válida. Por otra parte, la escasa utilidad clínica desaconsejaría emplear los procedimientos de rotulación psiquiátrica. ¿Qué valor terapéutico posee asignar una categoría diagnóstica a un paciente? Thomas Szasz, así como otros psiquiatras, dirían que la utilidad es más bien de tipo sociopolítica que terapéutica.

De todos modos, actualmente no es sostenible la idea de que el diagnóstico categorial sea por sí mismo negativo. Los sistemas actuales de diagnóstico categorial (como el DSM) son para muchos trastornos bastante fiables y válidos, y son aceptados por muchos psicólogos. Por otra parte, su utilidad psicopatológica ha sido suficientemente demostrada. Pero para que esto sea así han tenido que cambiar en los últimos diez años bastantes cosas. Por ejemplo, el DSM-III-R y el DSM-IV (APA, 1987, 1994) son más descriptivos, objetivos, versátiles y libres de influencias teóricas de escuela que cualquier otro sistema categorial de diagnóstico psicopatológico. No obstante, el DSM-III (APA, 1980), uno de los sistemas de clasificación categorial más influyente durante los últimos años, también ha sido a veces discutido;

un análisis crítico de este tipo puede encontrarse en Eysenck, Wakefield y Friedman (1983).

3. Problemas relacionados con el tratamiento

Las críticas que se han vertido sobre el modelo médico no se refieren únicamente a problemas teóricos y de diagnóstico. Toda teoría psicopatológica, aparte de describir, explicar y predecir la conducta anormal, debe servir para, a partir de sus principios, poder perfilar técnicas apropiadas de tratamiento. El modelo médico, sin embargo, ha sido en general de muy escasa utilidad para este menester (excepto en los trastornos con fuerte base fisiológica, como por ejemplo la esquizofrenia o los trastornos maniaco-depresivos). El proceso ha sido, por el contrario, inverso a lo que toda teoría científica exige: establecer la teoría partiendo de los supuestos buenos resultados del tratamiento médico (por ejemplo farmacológico). Así, por ejemplo, se ha postulado la teoría de la hiperactividad dopaminérgica de la esquizofrenia primordialmente sobre la base del relativo éxito terapéutico de los neurolepticos (éstos inhiben la actividad dopaminérgica) (véase Sandín, 1984). Sin embargo, emplear una estrategia indirecta como ésta (a nuestro juicio acientífica) podría llevarnos a graves errores (nadie afirma, por ejemplo, que el dolor de cabeza crónico se debe a un déficit de ácido acetil salicílico, por el simple hecho de que la aspirina reduce o elimina dicho dolor).

B. DESARROLLO Y PRINCIPIOS DE LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL

La perspectiva conductual supuso el establecimiento de una reconceptuación sobre la conducta alterada, sobre el diagnóstico y sobre la terapia. Es obligatorio afirmar que la constitución del modelo conductual (o conductista, en sus orígenes) sobre la conducta anormal corrió paralelo al desarrollo de la modificación de conducta (o terapia de conducta, como se denominó en Europa). Por tanto, un buen conocimiento sobre la historia de la modificación de conducta favorecería la asimilación de la perspectiva conductual de la psicopatología. En este sentido, aconsejamos al lector interesado las excelentes descripciones sobre el panorama de la modificación de conducta llevadas a cabo por Pelechano (1978, 1979), Carrobbles (1985) y Kazdin (1983, 1991).

Si bien la base del modelo conductual se encuentra en el desarrollo y aplicación de los principios del aprendizaje llevado a cabo en Estados Unidos a partir de autores como J. B. Watson (condicionamiento de respuestas emocionales), E. L. Thorndike (acuñó el término de «conductas instrumentales» y formuló la ley del efecto), C. L. Hall (variables intermedias motivacionales, como la relevancia del impulso o *drive*), E. C. Tolman (conductas intermedias intencionadas, como las cogniciones), O. H. Mowrer (integración clásico-operante) y B. F. Skinner (máximo exponente de la aproximación operante; «análisis experimental de la conducta»), los antecedentes científicos más remotos que han influido de forma

decisiva en la génesis de la teoría conductual se remontan a los autores soviéticos I. M. Sechenov (1829-1905), I. P. Pavlov (1849-1936) y V. M. Bechterev (1857-1927). No es este el lugar apropiado para referir las prominentes aportaciones de estos autores que conforman la base de la reflexología soviética (véase a tal efecto la obra de Kazdin, 1983).

La influencia de estos autores soviéticos sobre la psicología norteamericana se plasmó, a través de la enorme influencia de J. B. Watson (1878-1958), en torno a dos conceptos fundamentales: uno metodológico, el *objetivismo*, y otro teórico, el *condicionamiento* como eje central de la conducta. Watson rechazó el estructuralismo y el funcionalismo (ambas teorías empleaban la introspección como método de investigación) y situó el conductismo como única alternativa psicológica; al igual que la reflexología soviética, las unidades de análisis del conductismo son variables objetivas (observables). Así mismo, el condicionamiento (de forma similar que en la reflexología) se convirtió, más que en un método de estudio, en un concepto central para explicar los mecanismos de la conducta compleja (Kazdin, 1983). En cierto modo, pues, Watson parece ser el máximo responsable de que se consolidase en occidente un nuevo marco teórico, centrado en la objetividad y el condicionamiento. También a partir de su trabajo pionero con Rosalie Rayner —entonces su esposa— (Watson y Rayner, 1920) se van a perfilar los cimientos del futuro modelo conductual del comportamiento anormal (inicialmente de la conducta neurótica).

Las primeras formulaciones sobre la teoría conductual de la conducta anormal se establecen a comienzos de la década de los sesenta en publicaciones como las de Wolpe (1958), Eysenck (1960a) y Jones (1960). Estos autores, que se centran básicamente en la explicación de la conducta neurótica, establecen las bases de la nueva teoría, según la cual la conducta neurótica consiste en hábitos desadaptativos adquiridos mediante procesos de aprendizaje. Los autores aportan evidencia experimental en apoyo de esta teoría. Durante esta primera etapa era habitual partir del experimento de Watson y Rayner (1920), ya que proporcionaba una clara demostración experimental, fundamentada en el condicionamiento pavloviano, de la adquisición de una fobia infantil. Rachman y Costello (1975, p. 257) resumen en los siguientes puntos los aspectos esenciales de la teoría conductual de las fobias:

1. Las fobias son respuestas aprendidas.
2. Los estímulos fóbicos, simples o complejos, se desarrollan cuando se asocian temporal y espacialmente a un estado de cosas que producen miedo.
3. Los estímulos neutros que tienen relación con la situación que produce miedo y/o tienen un impacto sobre la persona en esta situación, desarrollarán cualidades fóbicas con mayor probabilidad que los estímulos débiles o ajenos a la situación.
4. La repetición de la asociación entre la situación de miedo y los nuevos estímulos fóbicos reforzará la fobia.
5. Las asociaciones entre situaciones de miedo muy intenso y estímulos neutros producirán con mayor probabilidad reacciones fóbicas.

6. Se producirá generalización del estímulo fóbico original a otros estímulos de naturaleza similar.

Rachman y Costello sugieren que todos y cada uno de estos puntos se basan en pruebas experimentales y parecen coincidir con la experiencia clínica con terapia de conducta. Asimismo, indican que «puede decirse con toda legitimidad que estas proposiciones se ven apoyadas por la casi total vigencia acumulada en la investigación sobre el proceso de aprendizaje» (p. 257).

El experimento de Watson y Rayner (1920) demostraba la importancia del condicionamiento pavloviano en la génesis y mantenimiento de las neurosis. El notable desarrollo, producido durante los comienzos de los sesenta, de la terapia de conducta en Inglaterra (fundamentalmente liderado por Eysenck) y Suráfrica (Lazarus, 1961; Wolpe, 1958) se basó en gran medida en la aplicación de los principios del condicionamiento clásico, significado en las aportaciones cruciales de autores como Watson y Rayner (condicionamiento de respuestas de miedo), M. C. Jones (descondicionamiento de reacciones de miedo) y O. H. Mowrer y W. M. Mowrer (definieron la enuresis en base a los principios del condicionamiento pavloviano). Así pues, no resulta extraño que Kazdin (1983) afirme, en su monografía sobre la historia de la modificación de conducta, que la aplicación de los principios del aprendizaje a los problemas del comportamiento, como fue demostrado por Watson, Rayner, Jones y los Mowrer, proporcionó la presentación de la modificación de conducta; nosotros añadiríamos que estos autores proporcionaron, así mismo, la presentación del modelo conductual de la psicopatología.

Así como en Inglaterra, significado por el grupo de Eysenck, predominó la orientación basada primordialmente en el condicionamiento clásico (influencia predominante de Pavlov, y de los neoconductistas Mowrer y Hull), en Estados Unidos la modificación de conducta y el concepto de comportamiento anormal estuvo dominado por los principios del condicionamiento operante, sobre todo por el enorme influjo de los trabajos de Skinner. No pocos autores han destacado a Skinner como el autor con mayor impacto directo sobre la modificación de conducta contemporánea (Kazdin, 1991; Pelechano, 1979). A este respecto, Pelechano (1979, p. 429) dice lo siguiente:

El acercamiento skinneriano resulta, de entre todos los existentes, aquel que posee mayor número de aplicaciones en la actualidad, y a pesar de la acusación de parcialismo e ingenuidad que le atribuyen sus críticos, no existe, hoy por hoy, un modelo científico dentro de la psicología del que pueda entresacarse más.

Skinner, además de defender y potenciar el aprendizaje instrumental, desarrolló sobre la base de este tipo de aprendizaje un nuevo enfoque teórico y metodológico conocido como «análisis experimental de la conducta». La aplicación de este enfoque a la conducta anormal, bien por el propio Skinner, bien por algunos de sus seguidores (como Lindsley, 1960), supone grados máximos de experimentación y objetividad (se rechaza la consideración de cualquier posible va-

riable intermedia) y la asunción de un modelo de conductismo radical. Contrasta, por tanto, con otros enfoques más flexibles (conductismo metodológico), tales como los representados por Mowrer (1948) o por el grupo inglés del Maudsley Hospital representado por Eysenck.

Vemos, por tanto, que la perspectiva conductual se perfila según tres importantes focos de desarrollo: Sudáfrica, Inglaterra y Estados Unidos. Se evidencian también importantes diferencias entre el más puro enfoque norteamericano (análisis experimental de la conducta) y el enfoque europeo (asume la participación de variables intermedias introducidas por Hall o Mowrer, tales como el concepto de «impulso»). El modelo europeo se centró más en la conducta neurótica, mientras que el enfoque del análisis experimental de la conducta abordó también la conducta psicótica. Aparte de las notables diferencias que existen entre estos enfoques, se perfilan algunas características propias de la perspectiva conductual y comunes a ambos. De entre estas características merecen citarse las siguientes:

1. *Objetividad.* El modelo conductual se basa en la objetividad y la experimentación. Contrasta con el modelo médico (fisiológico y psicodinámico) porque este último se ha centrado en gran medida en la introspección, la intuición y la especulación. El modelo conductual, en lugar de centrarse en especulaciones sobre posibles «complejos» o anomalías de la mente o del cerebro, se centra en los fenómenos objetivos, en relaciones causales entre los fenómenos ambientales y la conducta.

2. *Los principios del aprendizaje como base teórica.* La conducta psicopatológica consiste básicamente en hábitos desadaptativos que han llegado a condicionarse a ciertos tipos de estímulos (bien por condicionamiento clásico, instrumental o por ambos). Tales hábitos constituyen los síntomas clínicos y la propia conducta anormal (no existen causas subyacentes responsables de los síntomas), y son generados de acuerdo con las leyes y principios del aprendizaje. El tratamiento de la conducta anormal, según este modelo, debe basarse en la aplicación de los propios principios del aprendizaje (terapia de conducta) para extinguir las conductas indeseables.

3. *Rechazo del concepto de enfermedad.* Puesto que el modelo conductual no asume la existencia de causas subyacentes a los síntomas, rechaza igualmente el concepto de enfermedad. La teoría conductual entiende que el concepto médico de enfermedad no es aplicable a los trastornos del comportamiento. La enuresis funcional, por ejemplo, es entendida por el modelo médico como un síntoma producido por otros problemas psicológicos (enfermedad) que tiene el niño (p. ej., algún complejo reprimido); el modelo conductual entiende, en cambio, que la enuresis es en sí misma el problema, producida por un deficiente condicionamiento del control de esfínteres.

4. *Aproximación dimensional.* Al rechazar el concepto de enfermedad el modelo conductual rechaza igualmente la conceptualización categorial de los trastornos psicológicos propia del modelo médico. Partiendo de la inexistencia de «personas enfermas mentalmente», no cabe establecer categorías

de etiquetación de la conducta anormal. Como alternativa al diagnóstico médico tradicional se ha propuesto el denominado «diagnóstico funcional de la conducta» (véase Chорот, 1986, y Fernández-Ballesteros y Staats, 1992, para un análisis específico sobre este problema). La perspectiva conductual entiende que la clasificación de la conducta anormal debe hacerse según dimensiones (por ejemplo, neuroticismo, psicoticismo, etc.; o bien, afecto, motivación, emoción, inteligencia, etc.) en las que se sitúan los diferentes individuos. La conducta anormal, por tanto, se diferencia cuantitativamente de la normal, pero no cualitativamente (no es factible, pues, la etiquetación). La anormalidad, dice Eysenck (1983), no implica a personas que sufren de enfermedades mentales producidas por «causas» definidas; implica más bien el funcionamiento defectuoso de ciertos sistemas psicológicos (dimensiones).

5. *Relevancia de los factores ambientales.* Así como el modelo biológico insiste en la causación orgánica (anomalías en el funcionamiento del sistema nervioso), y el modelo psicodinámico en la existencia de factores causales psicológicos subyacentes (traumas infantiles inconscientes, etc.), la perspectiva conductual considera que la causa de los trastornos comportamentales obedece a factores ambientales que se han ido condicionando a través de toda la experiencia del individuo (no únicamente por traumas durante la infancia). Esta orientación ambientalista es extrema en el enfoque skinneriano.

6. *Teoría científica.* La teoría conductual ha sido propuesta como una auténtica teoría científica. Ofrece una explicación parsimoniosa sobre las causas y el tratamiento de la conducta anormal, sus variables han sido definidas de forma objetiva y operacional, y las hipótesis pueden ser contrastadas empíricamente (pueden ser verificadas o rechazadas). Por otra parte, las relaciones e hipótesis que establece la teoría han sido suficientemente probadas de forma experimental, así como también se ha demostrado la superior eficacia de la terapia basada en esta teoría, en comparación con otros tipos de terapia existentes hasta su aparición (por ejemplo, terapias farmacológicas, psicoterapias, etc.).

C. CRÍTICAS A LA PERSPECTIVA CONDUCTUAL

Aun cuando parece tratarse de una teoría sobre el comportamiento anormal aparentemente perfecta, lo cierto es que pronto se evidenciaron algunas deficiencias, sobre todo en relación con los sectores más radicales. Por ejemplo, la asunción de que únicamente los factores ambientales son responsables de la conducta anormal se oponía a abundantes datos empíricos indicativos de que ciertos trastornos (como la esquizofrenia) presentaban determinado grado de transmisión hereditaria. Esta crítica, no obstante, no afectaba a todos los enfoques conductuales (recordemos que Eysenck, por ejemplo, siempre ha otorgado una gran importancia a los factores genéticos).

Un tipo de crítica más determinante es el que se ha centrado en el papel de las *variables intermedias*. Una focalización estricta en las consecuencias objetivamente verificables

de los estímulos externos dejaría fuera del campo de estudio aspectos tan relevantes como el pensamiento o la experiencia subjetiva en general. En principio, parece lógico asumir que los sucesos externos poseen efectos diferenciales para los individuos en función de cómo éstos los perciben y evalúan (Lazarus y Folkman 1984), los procesan y los recuerdan (véase más adelante la perspectiva cognitiva). El ser humano no es simplemente un conjunto de reflejos condicionados; también es capaz de pensar. Gran parte de lo que observamos, dice Beach (1974), en la conducta de los pacientes y mucho de lo que ellos dicen, parece abogar por un énfasis mayor sobre «cogniciones» que sobre su conducta manifiesta. Por otra parte, si bien los cambios conductuales pueden originar cambios cognitivos, también parece ser cierto que hay muchos cambios conductuales inducidos por cambios en los procesos cognitivos. La conducta humana (tanto la normal como la anormal) resulta ser demasiado compleja como para poder ser explicada únicamente sobre la base de estímulos y respuestas.

Un problema que se ha observado es que la práctica de la modificación de conducta no suele aplicar lo que la teoría predica; por ejemplo, mientras que los defensores de la modificación de conducta tendían a rechazar los factores internos, a la hora de la práctica muchos hacían alusión a causas subyacentes (por ejemplo, la ansiedad como factor inductor de síntomas motores). Cuando el modelo conductual apenas llevaba poco más de media década de existencia, surge la primera gran crítica dentro de la propia perspectiva conductual por medio de la publicación de Breger y McGaugh (1965). En el fondo, la crítica de estos autores vino a reflejar las discrepancias teóricas existentes dentro de la entonces nueva teoría.

Aparte de otras críticas vertidas sobre la modificación de conducta, el artículo de Breger y McGaugh enfatiza la necesidad de una teoría que explique la conducta compleja que implica factores internos (*cognitivos*) no reductibles a relaciones de estímulo-respuesta (E-R). Los autores sugieren que la teoría E-R aporta una base irreal para la terapia de conducta, ya que los terapeutas deben emplear constructos no claramente definidos por la teoría, como la imaginación, la fantasía, etc. Llamar respuestas a estos constructos, dicen los autores, supone forzar la realidad para que concuerde con una teoría del aprendizaje. Breger y McGaugh propusieron como alternativa una «teoría de estrategia central». En ella afirman que en la neurosis se aprenden una serie de estrategias centrales que guían la adaptación del individuo a su medio. Tal formulación, que fue duramente rechazada por algunos autores (como Rachman y Eysenck, 1966), fue aceptada parcialmente por otros (como Beach, 1974). A juicio de este último autor, la orientación cognitiva de Breger y McGaugh, sin que suponga un enfoque alternativo dentro de la teoría conductual de las neurosis, sí posee interés por enfatizar las deficiencias de los modelos más convencionales de la teoría del aprendizaje como explicaciones completas de la conducta anormal, obligándonos a buscar explicaciones que se sustenten en procesos del pensamiento.

Ya desde sus comienzos se observa que el modelo conductual no es un fenómeno uniforme. Algo semejante, diría

Kazdin (1983, 1991), ocurre con la modificación de conducta. Más bien parece tratarse de diversos enfoques conceptuales y metodológicos que valoran de forma diferente los conceptos mediacionales y las variables intervinientes. Sin embargo, la necesidad de incluir variables mediacionales o encubiertas parece insalvable (véase Pelechano, 1979). Aun asumiendo la existencia de planteamientos distantes, como el mediacional de autores como Mowrer o Eysenck, y el análisis experimental de la conducta de Skinner, la principal fuente de desestabilización del modelo conductual como algo monolítico ya fue apuntada por Breger y McGaugh: es la necesidad de incluir los procesos cognitivos como elementos esenciales del modelo. Los propios representantes del sector mediacional (por ejemplo Eysenck, 1979) son reacios a identificar los factores cognitivos como componentes centrales del modelo conductual del comportamiento anormal. Sin embargo, no pocos autores han hecho hincapié en la necesidad de incluir tal tipo de factores, ya que muchos trastornos psicológicos consisten, en sí mismos, en problemas cognitivos, tales como las obsesiones, las interpretaciones inapropiadas de la realidad, los pensamientos ilógicos o los trastornos de la percepción (p. ej., las alucinaciones).

D. DIRECCIONES ACTUALES

Tal vez nos gustaría contar con un único enfoque conductual que fuese capaz de articular las bases psicopatológicas de los diferentes trastornos psicológicos. La realidad, no obstante, es algo diferente. Actualmente conviven varias orientaciones conductuales. Tres de ellas ocupan un lugar prominente: 1) la mediacional (clásica o clásica/operante); 2) la operante o análisis experimental de la conducta, y 3) la conductual-cognitiva. Las dos primeras se centran prioritariamente en facetas observables de la conducta (relaciones entre estímulos y respuestas), mientras que la tercera lo hace explícitamente en los procesos cognitivos (percepción e interpretación de los eventos externos e internos) y su interacción con el comportamiento. A veces, la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1977) ha sido conceptualizada como intermedia e integradora de las posiciones mediacional/operante y cognitiva (véase Franks, 1991), ya que considera como elementos centrales tanto las respuestas observables como los procesos cognitivos.

La explicación de la conducta anormal en términos del aprendizaje no puede considerarse como algo estático, ya que con el paso del tiempo ha experimentado continuas actualizaciones y reformulaciones. La teoría de la preparación (Öhman, 1986; Seligman, 1971), la inclusión de la ley de incubación (véase Chorot, 1989; Eysenck, 1985; Sandin, Chorot y Fernández Trespalacios, 1989), la teoría pavloviana de expectativas del miedo (Reiss, 1980), la implicación psicopatológica del denominado «condicionamiento evaluativo» (Levey y Martin, 1987), la reevaluación cognitiva del estímulo incondicionado (Davey, 1989), o la consideración específica de las diferencias individuales de vulnerabilidad (Eysenck, 1979), son ejemplos de mejoras o actualizaciones

del modelo que, en algunos casos, conllevan además procesos de reconceptuación del mismo. En términos generales, el marco teórico y metodológico actual del modelo conductual, al menos en la vertiente que implica de algún modo al condicionamiento pavloviano, es entendido en términos más complejos y de menor rigidez, tal y como se desprende del moderno neocondicionamiento (véase Rachman, 1991).

La tendencia actual dominante en la perspectiva conductual es un reconocimiento creciente de la relevancia de los procesos cognitivos, relevancia que ha sido significada previamente por los propios teóricos del aprendizaje (por ejemplo, Mackintosh, 1983; Rescorla, 1988). El camino recorrido por el *condicionamiento pavloviano* es largo, y su rango y flexibilidad es muy superior al que se supuso en principio. El condicionamiento puede ocurrir incluso cuando los estímulos están separados en el espacio y en el tiempo; se puede producir condicionamiento no sólo a estímulos discretos, sino también a relaciones abstractas entre dos o más estímulos. El condicionamiento es un proceso altamente flexible y funcional (Rachman, 1991). Progresivamente se ha ido modificando en direcciones que le unen cada vez de forma más estrecha con la psicología cognitiva. Más que centrarse en asociaciones de contigüidad entre estímulos, enfatiza *relaciones de información* (por ejemplo, aprendizaje de relaciones entre eventos).

La asunción de que el condicionamiento pavloviano implica la presencia de factores cognitivos no es nueva en absoluto (también en el condicionamiento operante se han reconocido los fenómenos cognitivos, tal como ocurre, por ejemplo, en el concepto de «autocontrol»). Recordemos que ya Tolman reconoció la importancia de la cognición en el aprendizaje al sugerir que lo que se aprende son *estrategias cognitivas*; también Pavlov postuló el denominado *segundo sistema de señales* para referirse al condicionamiento semántico, esto es, al condicionamiento sin contacto directo con el estímulo incondicionado, o a lo que actualmente se entiende en términos de paradigmas E-E (asociaciones estímulo-estímulo) en lugar del clásico E-R (asociaciones estímulo-respuesta) (véase Rescorla y Wagner, 1972). Tampoco son nuevas las orientaciones teóricas conductuales sobre el comportamiento anormal que incluyen conceptos cognitivos diversos como elementos centrales de la misma (por ejemplo, Abramson, Seligman y Teasdale, 1978; Bandura, 1969; Breger y McGaugh, 1965; Reiss, 1980; Seligman y Johnston, 1973). No obstante, en el momento presente el modelo conductual atraviesa un estado de expansión cognitivista. Esto no significa suponer un cambio de paradigma, ya que la base en la que se apoya, el *neocondicionamiento*, sirve como marco teórico apropiado para dar cuenta de las nuevas exigencias cognitivistas (inclusión de conceptos mediacionales cognitivos y privados, como expectativas, memoria, atención, imaginación, pensamientos, percepción, evaluación, etc.) (véase Rachman, 1991; Rescorla, 1988; Rescorla y Wagner, 1972). Como sugiere Rachman (1991), la nueva orientación del condicionamiento (el neocondicionamiento) no consiste en un mero ejercicio de descrédito de las explicaciones clásicas, sino que trata de integrar nuevos fenómenos que han sido descubiertos y que permiten, a su

vez, nuevas predicciones y explicaciones que no son posibles desde el mero aprendizaje asociativo. La simple contigüidad es insuficiente; la información es esencial (el condicionamiento implica aprender relaciones de información entre estímulos). Como diría Rescorla (1988), el condicionamiento pavloviano no es un proceso estúpido mediante el cual el organismo establece asociaciones «a la fuerza» entre estímulos que tienden a concurrir en el espacio y en el tiempo, sino que más bien es un buscador de información, que usa relaciones lógicas y perceptivas entre los eventos para formar una representación sofisticada del mundo.

El camino del modelo conductual hacia una «cognitivización» tiene el inconveniente de salirse de la vía metodológica original caracterizada por el objetivismo. Sin embargo, el rechazo de los fenómenos cognitivos, al más puro estilo watsoniano o skinneriano, conduciría a un modelo obsoleto incapaz de explicar los problemas psicológicos complejos. El hecho de que el modelo conductual se haga más cognitivo a medida que progresa en la misma dirección la propia teoría del aprendizaje, no significa otra cosa que seguir la tradición de la psicología científica. Sin embargo, cuando en lugar de asumir un cognitivismo metodológico existe una adhesión al cognitivismo epistemológico, el problema reviste notas diferentes ya que en cierto modo significaría un cierto cambio en el objeto de la propia psicopatología. Si bien actualmente aún no existe un claro acuerdo sobre esta cuestión, lo cierto es que algunos autores parecen adherirse a esta segunda alternativa, situando los procesos cognitivos como centro de los contenidos y funcionamiento de los procesos psicopatológicos. Es necesario, por tanto, que veamos los aspectos más relevantes de la perspectiva cognitiva.

VI. EL MODELO COGNITIVO

A. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El actual modelo cognitivo de la psicología no es, desde luego, nuevo en la historia psicológica. Como dijo Delclaux (1982), esta orientación ha existido desde siempre en la psicología, pues el estudio de la actividad mental y de la conciencia, temas centrales en la psicología cognitiva actual, fueron para W. Wundt y W. James los objetos constitutivos de la investigación psicológica. Del mismo modo, autores como Ebbinghaus, Donders o Bartlett manifestaron un interés preferente por la cognición y sus procesos, es decir, por los fenómenos psicológicos relacionados con percibir, atender, memorizar, recordar y pensar. En definitiva, se preocuparon por los procesos mentales superiores del individuo; y de ellos se ocupa hoy —en mayor medida que otras perspectivas, modelos o paradigmas psicológicos— la psicología cognitiva.

Durante al menos tres décadas, desde los años veinte hasta los cincuenta, la psicología científica marginó el estudio de estos temas debido entre otras cosas a la pobreza y escasez de resultados obtenidos, a las dificultades para su repetición o verificación, a la imprecisión de sus métodos de investigación y a las dificultades para encontrar referentes empíricos y aplicaciones prácticas que, al cabo, permitieran

considerar sus planteamientos como algo más que meras piruetas mentalistas. A todo ello contribuyó además el auge de la psicología conductista, que siempre se caracterizó por sus anclajes empíricos y su incansable búsqueda de soluciones útiles y practicables para los problemas que planteaba la conducta anormal. Pero en la década de los cincuenta estaba listo el escenario para que la psicología retomase sus antiguas antorchas. Con el abandono relativo del positivismo, hasta entonces considerado como la única vía posible para la ciencia, el énfasis en un contexto más relativo del descubrimiento científico, y la puesta en duda de la prepotencia del contexto de la justificación, muchos psicólogos comenzaron a considerar seriamente la posibilidad de que sus observaciones no fueran tan «objetivas» como se podía pensar, sino que estaban bajo la influencia de aspectos tan imprecisos como sus propias intenciones, motivaciones, deseos e, incluso, teorías implícitas sobre qué era digno de ser observado y qué no (Belloch, 1987). Como dijo Pinillos (1985), entre la realidad y la forma en que ésta se nos hace presente en la observación, hay una mediación subjetiva que se convierte ya en difícilmente eludible. Así, en 1980 George A. Miller escribía: «Creo que la conciencia es el problema constitutivo de la psicología. Es decir, me deja insatisfecho un psicólogo que ignora la conciencia, igual que me sucedería con un biólogo que ignorase la vida o un físico que ignorase la materia o la energía».

Si nos preguntamos por los antecedentes más recientes de este modo de hacer y entender la ciencia psicológica, es decir, si hacemos un pequeño recuento histórico, no queda más remedio que referirse a un conjunto de hitos importantes: la publicación en 1937 del famoso artículo de Turing sobre los «números computables» y su propuesta de una máquina computadora universal; el artículo de McCulloch y Pitts de 1943, sobre la aplicación del cálculo lógico al estudio de la actividad nerviosa superior; la publicación, también en 1943, del trabajo de Winer, Rosenthal y Bigelow, en el que se aplican y/o se extienden las ideas de servomecanismo al sistema nervioso central; las contribuciones de Shannon y Weber a la teoría de la comunicación y la información; el desarrollo de la teoría general de sistemas de Von Bertalanffy; la invención de los primeros ordenadores por Polya, Von Numann, Aiken o Minsky, entre otros. En palabras de Delclaux, «a lo largo de los años treinta y principios de los cuarenta, se va produciendo un cambio de perspectiva desde la visión analítica de la ciencia, hacia una visión más sistémica e integradora de los distintos componentes de cualquier proceso. Tal cambio se puede señalar en base a algunos aspectos tales como el desarrollo de la teoría de la información, la idea de la retroalimentación negativa, la posibilidad de manejar algoritmos, así como la teoría general de sistemas como contraposición a la idea heredada del positivismo del análisis por la síntesis» (Delclaux, 1982, p. 25).

Como este mismo autor nos recuerda, en 1956 se reúnen en Dartmouth un grupo de científicos para tratar sobre la posibilidad del comportamiento inteligente en máquinas. Allen Newell y Herbert Simon, dos desconocidos por aquel entonces para la psicología, acudieron a esa reunión con un programa de ordenador que simulaba operaciones similares

a las que podía realizar una persona cuando pensaba. Este hecho iba a cambiar radicalmente el panorama de la investigación en psicología, porque consiguió demostrar que era posible estudiar los procesos mentales (internos) a través de su simulación exterior. Finalmente, frente a la analogía del comportamiento animal, defendida por el conductismo, se desarrollaba aquí la analogía funcional del ordenador, que iba a ser esgrimida como garantía de cientificidad por el procesamiento de información (PI), el cual a su vez iba a erigirse como el movimiento o paradigma más visible de la nueva psicología cognitiva (De Vega, 1984).

Junto al desarrollo de las ciencias de la computación, De Vega (1984) señala además como antecedente importante el desarrollo de la moderna psicolingüística, cuyo nacimiento oficial puede fecharse en 1951 en la Universidad de Cornell en donde se desarrolló un seminario interdisciplinar sobre lenguaje, con la participación de psicólogos y lingüistas. Pero sería un poco más tarde, con la publicación en 1957 de *Syntactic Structures* de Chomsky, cuando se produjo la verdadera revolución en este campo. La propuesta de una gramática transformacional, radicalmente opuesta a la hasta entonces dominante gramática asociativa y lineal de los conductistas, implicaba que el lenguaje se podía estudiar «como un dispositivo de *competencia*, que incluye un conjunto de reglas de reescritura de símbolos, capaz de generar todas las frases gramaticales del lenguaje natural» (De Vega, 1984, p. 29). La teoría de Chomsky fue inmediatamente aceptada por la naciente psicología cognitiva, y actualmente los lingüistas poschomskyanos mantienen estrechas relaciones disciplinares con los psicólogos cognitivos interesados en el estudio del lenguaje y en la inteligencia artificial.

Por fin, en 1960 Miller, Galanter y Pribram publican *Plans and the Structure of Behavior*, que hoy puede ser considerado como un auténtico manifiesto fundacional de la psicología cognitiva, y muy especialmente del PI, de similar alcance al *Behaviorism* de Watson, publicado por vez primera en 1920, considerado como el manifiesto de la psicología conductista. Miller y sus colegas desarrollan la analogía mente-ordenador que incluye conceptos mentalistas tales como «imágenes mentales», «planes», «metas», «estructuras», «estrategias», etc. La analogía permitía, además, admitir que el cerebro es, ante todo, un dispositivo capaz de tratar con *información*, y no algo que sirve únicamente para responder a ciertos tipos de estímulos. El reconocimiento de esta posibilidad abría el camino para que los psicólogos pudieran investigar sobre las representaciones internas, sin necesidad de recurrir a marcos de referencia neurológicos o bioquímicos, ya que independientemente de su naturaleza física, esas representaciones internas podían comenzar a ser explicadas en términos del tipo y la cantidad de información que contenían (Williams, Watts, MacLeod y Mathews, 1988, p. 15). Con todo, la analogía, aun siendo solamente funcional, no dejaba de ser también excesivamente formalista, por lo que se iba a enfrentar con no pocas dificultades para traducir o trasladar los hallazgos e hipótesis generadas en el contexto del laboratorio y del análisis formal, a la vida real. Y estas dificultades son especialmente relevantes en ámbitos como el que aquí nos interesa, el de la psicopatología,

en donde las variables motivacionales y las diferencias individuales no pueden ser explicadas recurriendo exclusivamente a la analogía mente-ordenador, tal y como se planteaba desde la perspectiva del PI.

B. DESARROLLOS POSTERIORES

A la luz de lo que acabamos de comentar, no es de extrañar que la actual psicología cognitiva haya ido ampliando sus marcos de referencia más allá de su casi exclusiva fijación inicial en el PI. Así, y por poner un ejemplo significativo, la denominada «cognición social» (o psicología social cognitiva) resulta un marco de trabajo imprescindible para el psicopatólogo, puesto que si pretende comprender cómo y por qué se producen los problemas y anomalías que presentan las personas, no puede olvidar que éstas son, ante todo, seres sociales. Es decir, estudiar cómo se registran, elaboran y recuperan los estímulos sociales, tales como la información acerca de uno mismo y de los demás, y cuáles son los contenidos de esos estímulos, constituyen sin duda objetivos importantes para nuestra disciplina.

Por otro lado, y como señala Brewin (1990), la idea de que los procesos mentales intervienen entre los estímulos y las respuestas tiene un claro referente histórico en la psicología de la Gestalt. Los planteamientos de este movimiento europeo de los años veinte influyeron decisivamente no sólo en el ámbito de la percepción de los objetos en el mundo físico, sino que alcanza también a la percepción de los objetos sociales. A partir de aquí es posible entender cómo, a pesar del dominio conductista, psicólogos sociales como Lewin, Heider o Festinger enfatizaban en sus investigaciones y sus modelos teóricos la importancia de la *percepción consciente* y de su evaluación a la hora de explicar el comportamiento humano. Estos teóricos aludían a conceptos tan mentalistas y, desde luego, tan alejados del conductismo de su época, como los de «expectativa», «nivel de aspiración», «balance», «consistencia», «atribución causal» o «disonancia cognitiva». Ninguno de estos conceptos posee una correspondencia unívoca y directa con el comportamiento observable, pero son procesos hipotéticos que permiten explicar ese comportamiento. Es decir, no podemos observar directamente las expectativas que tiene una persona ante un determinado problema social, o qué atribuciones causales está realizando sobre la contestación que su amigo le da a una pregunta cualquiera, o al menos no podemos observar estos aspectos del mismo modo que observamos si una persona tiembla o cierra los ojos al enfrentarse a un problema o al mirar un cuadro. Actualmente, planteamientos clínicos tan importantes como los del aprendizaje social de Bandura, o las teorías sobre la indefensión de Abramson y sus colegas, o las de Beck y su grupo sobre los trastornos emocionales, tienen importantes deudas con todos aquellos psicólogos sociales, que introdujeron ideas y conceptos tan nucleares como los de expectativas, atribuciones, valores y creencias, sin los cuales sería muy difícil explicar muchos cuadros psicopatológicos, como se verá en posteriores capítulos de este libro.

Otra disciplina no menos importante para la psicología y la psicopatología cognitivas es, sin duda, la psicología de la personalidad, especialmente la que deriva de los planteamientos que, en los años cincuenta, defendió George A. Kelly sobre los sistemas de constructos personales con los que las personas categorizamos el mundo, interpretamos los eventos que en él suceden y elaboramos predicciones. A partir de aquí, y no de los planteamientos derivados del PI, es posible entender la actual consideración de los rasgos de personalidad como categorías cognitivas, o los estudios sobre los estilos y dimensiones cognitivas, los planteamientos sobre la construcción social de la personalidad (ligados, como se puede suponer, a los desarrollos de la psicología social cognitiva), o la revitalización de las investigaciones sobre el sí mismo y los procesos cognitivos involucrados en su adquisición y desarrollo (Belloch, 1989; Belloch y Mira, 1984; Hampson, 1982; Miró y Belloch, 1990). El replanteamiento de estos temas desde la perspectiva cognitiva, tanto la derivada del PI, como la heredera de Kelly, o la deudora de los primeros psicólogos sociales, ha supuesto una verdadera revolución en el ámbito de la personalidad que ha tenido su reflejo en la psicopatología, en temas tales como la psicopatología del sí mismo o los delirios, o teorías tan influyentes a nivel terapéutico y de investigación como las de Beck (1967, 1976) y Ellis (1962) sobre la ansiedad y la depresión, tal y como se verá en posteriores capítulos.

No menos importante es el nuevo tratamiento que desde la psicología cognitiva se ha dado al amplio y complejo campo de las emociones y los afectos, especialmente por autores como, Schachter, Weiner y, sobre todo, Lazarus. Las teorías cognitivas sobre la emoción parten del supuesto de que todo estímulo o situación debe ser primero identificado, reconocido y clasificado antes de que pueda ser evaluado y de que suscite o active una respuesta emocional. En consecuencia, la cognición es una condición necesariamente previa a la elicitación de una emoción. Ahora bien: la realización que una persona haga de una tarea que no evoca ninguna emoción particular (como por ejemplo, detectar la aparición de un estímulo luminoso en una pantalla), será cualitativamente diferente de la que esa misma persona hará si la naturaleza de los estímulos involucrados en la tarea conlleva o provoca algún significado emocional, previamente almacenado en la memoria (por ejemplo, cuando los estímulos son rasgos de personalidad y a la persona se le pide que decida si le describen o no). Este tipo de planteamientos ha recibido muchas críticas, ya que convierte a las emociones y los afectos en un proceso más de conocimiento, secundario a otros tales como la atención, la percepción o la memoria. Sobre todo ello volveremos más adelante y se tratará más extensamente en capítulos posteriores.

Con todo lo dicho hasta aquí, es evidente que el ámbito de lo que se entiende hoy por psicología cognitiva no se restringe al paradigma del PI, aunque es evidente que éste sigue siendo uno de sus pilares fundacionales fundamentales. Sin embargo, esta multiplicidad de contenidos y opciones convierte en muy problemática la consideración de la psicología cognitiva como un paradigma o modelo unitario (véase Brewin, 1990; Ingram, 1986; Williams y cols. 1988). De todos modos, es in-

dudable que el psicólogo cognitivo utiliza un conjunto de modelos y, consecuentemente, maneja una serie de conceptos y términos que de algún modo le identifican como participante de esta orientación psicológica. Por ello, en el apartado siguiente se explicitan los conceptos básicos más habitualmente manejados en psicopatología cognitiva.

C. CONCEPTOS BÁSICOS

En su sentido más genérico, el término psicología cognitiva implica un conjunto de contenidos que son los que guían la investigación. Esos contenidos hacen referencia, como es lógico, a la cognición, es decir, la actividad mental humana y sus productos, o sea, al conocimiento. Implica la consideración del hombre como ser autoconsciente, activo y responsable que no se haya inexorablemente ligado a los condicionantes ambientales ni a la lucha por la mera adaptación pasiva al medio, por la supervivencia. Un ser que *busca activamente conocimiento* y que, por lo tanto, se halla en un proceso constante de autoconstrucción, que hace planes, tiene objetivos, tiene recuerdos, y no puede librarse de ciertos sesgos y prejuicios a la hora de realizar su propia elaboración de la realidad. Implica, por tanto, también la aceptación del supuesto de que los procesos de búsqueda y transformación de la información operan sobre representaciones internas de la realidad. Conlleva la idea de que es posible elaborar modelos que expliquen la organización estructural y funcional de las diferentes fases y momentos implicados en el procesamiento.

La psicología cognitiva recurre a la utilización preferente de la metodología propia de la psicología experimental como base para establecer inferencias sobre los procesos de conocimiento, partiendo de datos comportamentales, informes introspectivos, registros psicofisiológicos y, en fin, todo el arsenal de datos de que se puede hoy disponer en psicología (véanse, por ejemplo, para una exposición más detallada, De Vega, 1984; Eysenck, 1988; Eysenck y Keane, 1990). Pero no renuncia tampoco al recurso de metodologías más «blandas», tales como las que proporciona la psicología social o la psicología de la personalidad. A continuación examinaremos algunos conceptos de frecuente utilización en Psicología cognitiva que resultan de especial interés para la investigación psicopatológica. Seguiremos para ello el esquema propuesto por Williams y sus colaboradores (1988).

1. Limitaciones en la capacidad de procesamiento

El cerebro humano es conceptualizado como un sistema de capacidad limitada. Las limitaciones de capacidad han sido a su vez definidas según diferentes conceptos, entre los cuales destaca la opción de que los procesos cognitivos necesitan disponer de ciertos recursos para funcionar, o si se prefiere, que requieren «esfuerzo» (Kahneman, 1973; Kahneman y Treisman, 1984; Shiffrin, 1976). Tanto las características de la persona como las de la tarea a realizar, o la situación a resolver, determinan la cantidad de esfuerzo o

los recursos que serán necesarios para una adecuada ejecución. Así pues, normalmente consumimos *menos recursos* cognitivos —necesitamos *menos capacidad*— para contar las equis que aparecen en una hoja escrita, que para resolver un problema de estadística.

Algunos investigadores han definido las limitaciones de capacidad como una consecuencia o resultado de nuestras dificultades para coordinar, o para ejecutar al mismo tiempo, procesos cognitivos diferentes (Hirst y Kalmar, 1987; Spelke, Hirst y Neisser, 1976). En el ámbito psicopatológico se ha apelado a este supuesto para explicar la deficiente actuación de algunos pacientes en la realización de tareas sencillas, como la tarea de detección de señales simples del ejemplo anterior (contar equis). Para realizar esta tarea es preciso prestar atención (consciente) y concentrarse, lo que implica entre otras cosas desatender a otras fuentes de estimulación diferentes, que actuarían como distractores; asimismo, la presencia de ciertos síntomas (como por ejemplo, las dificultades para concentrarse en algo concreto o para seguir el curso del propio pensamiento) se explicarían aludiendo a la existencia de una limitación básica en la capacidad para procesar información. Esa limitación tendría a su vez origen en muy diversas fuentes, entre las cuales caben desde las alteraciones neurológicas de muy variada etiología, hasta la existencia de una especie de «saturación» de la capacidad cognitiva, relacionada con conflictos emocionales, problemas personales, etc., que estarían acaparando la mayor parte de la capacidad del sistema.

2. Procesamiento selectivo

Ligado al hecho de que nuestra mente tiene una capacidad limitada, nos encontramos con que selecciona ciertos estímulos, situaciones o tareas, y a la vez elimina o ignora otras que, de ser tenidas en cuenta, podrían perturbar la correcta realización de las «elegidas», al entrar en competición unas con otras. Por ejemplo, el tipo y cantidad de información que seleccionamos para resolver un problema complejo de estadística es diferente del que seleccionamos cuando estamos manteniendo una conversación intrascendente en una cafetería. Este estilo de procesamiento se ha rotulado con el término de «atención selectiva», y se han propuesto bastantes modelos experimentales que proporcionan explicaciones de cómo se produce la selección. Las razones por las cuales una persona selecciona ciertas informaciones y al mismo tiempo no selecciona otras, al menos de modo consciente, son de muy diversa índole y constituyen una fuente importante de datos para la psicopatología, como se verá en los capítulos dedicados a los trastornos afectivos y emocionales y a las esquizofrenias. Otra cosa diferente, como veremos también más adelante, es que la ausencia de selección consciente implique *siempre* que no se registre información: la existencia de un estilo de procesamiento *no consciente* de información, que en muchos casos actúa paralelamente al procesamiento y/o selección consciente, indica que nuestra mente es capaz de registrar y elaborar mucha más información de la que, aparentemente, podría esperarse.

3. Etapas de procesamiento

De lo dicho hasta aquí se deduce que la mente humana es un sistema de capacidad limitada diseñado para procesar únicamente (o fundamentalmente) los aspectos más relevantes de la información que le es accesible. Pero nada se ha dicho de cómo se produce ese procesamiento. Es decir, hemos hablado de aspectos estructurales (la mente como un sistema de capacidad limitada que se ve obligado a seleccionar), pero no de los procesuales (cómo y qué se selecciona). Desde el PI se han propuesto distintos modelos para explicar los muy diversos tipos de actividad cognitiva. A pesar de sus diferencias, todos comparten algunas características, como las que vamos a comentar.

Todos los modelos intentan identificar cuáles son los subprocesos más simples en los que se puede descomponer un proceso complejo; por ejemplo, cuáles son los pasos o actividades cognitivas que se producen para que podamos recordar algún suceso, o para construir la imagen mental de un centauro. El paso siguiente suele consistir en elaborar hipótesis plausibles y verificables acerca de cómo están organizados esos subprocesos. Y es aquí donde casi siempre aparecen las mayores diferencias entre los diversos modelos: los más sencillos postulan que los mencionados subprocesos son en realidad etapas o fases de procesamiento, independientes entre sí, *lineales y secuenciales*, esto es, que una vez acabada una, comienza la siguiente. Según estos modelos, cada una de las etapas recibirá información de la anterior, realizará ciertas transformaciones sobre ella y dará lugar a un *output*, que será recogido por la subsiguiente etapa, que a su vez reobrará sobre la información recogida, y así sucesivamente. Uno de los atractivos más importantes de estos modelos es el de que permiten averiguar cuáles son los componentes básicos, y cuáles sus invariantes, de los procesos que forman la actividad mental. Se supone que si se pudieran identificar exhaustivamente todos y cada uno de los subcomponentes de cada proceso, sería factible entonces elaborar modelos más complejos cuya misión sería, en el fondo, la de «montar» o unir unos elementos con otros, del mismo modo que se construye un circuito eléctrico complejo partiendo de elementos eléctricos simples.

Como explican Williams y cols. (1988), a partir de los años setenta una gran parte de la investigación se dedicó a identificar las etapas que componen el procesamiento, y que se suponía estaban «por debajo» de las operaciones y procesos cognitivos más complejos. Surgieron así dos tipos de modelos complementarios: los modelos que postulaban preferentemente una metodología aditiva y los que utilizan otra basada en la sustracción (Pachella, 1974; Sternberg, 1969). Más tarde, R. J. Sternberg (1977) incluyó, además de la metodología sustractiva, mediciones sobre las diferencias individuales que se producen en el tiempo que cada persona requiere para realizar una tarea. Este tipo de modelos ha recibido multitud de críticas, centradas sobre todo en su excesiva simplicidad a la hora de caracterizar al «procesador humano». Actualmente, los teóricos que siguen investigando sobre los supuestos de las etapas de procesamiento plantean el sistema cognitivo como un conjunto de módulos de

procesamiento, cada uno de los cuales está dedicado, sobre todo, a realizar un tipo especial de transformaciones. Algunos módulos reciben información directamente del entorno, del ambiente, mientras que otros la reciben de otros módulos. Algunos de ellos son «cognitivamente impenetrables», es decir, están de algún modo involucrados con la estructura del sí mismo, mientras que otros podrían estar bajo control voluntario y/o intencional. Además, el modo en que esos módulos se organizan a la hora de realizar una tarea específica es bastante más complejo que el que se postulaba en los primeros modelos lineales.

De todos modos, y a pesar de que siguen siendo modelos útiles a la hora de explorar los diferentes componentes y subprocesos involucrados en una actividad mental determinada, plantean serias limitaciones a la hora de explicar la complejidad de la organización mental humana. En parte, estas limitaciones son las que dieron pie a la aparición de otro tipo de supuestos como el que vemos a continuación.

4. Procesamiento en paralelo

Sabemos que la mente humana es capaz de realizar varias tareas a la vez y, además, hacerlas correctamente. En los modelos anteriores se partía del supuesto de la serialidad, es decir, que la realización de algo depende de lo que antes se hizo, y no es posible «saltarse» pasos (algo similar a lo que se postulaba en algunas teorías conductistas sobre el aprendizaje). Este modo de funcionamiento puede ser cierto para muchas tareas, tales como contar letras, hacer cálculos matemáticos e incluso solucionar un problema. Pero no es menos cierto que en muchos otros casos la solución de un problema, o el afrontamiento adecuado de una situación, no exige su descomposición en pasos más pequeños, y sobre todo no exige que todos y cada uno de los componentes se hayan realizado correctamente para alcanzar una solución final adecuada. En realidad, la solución se alcanza de un modo más globalizado, en el sentido de que se analizan *varios aspectos a la vez*, o sea, *simultáneamente o en paralelo*. Esta es la visión más aceptada actualmente acerca de cómo funciona de forma habitual la mente humana, excepto en aquellos casos en los que *la propia naturaleza de la tarea* exija un procesamiento secuencial.

En consecuencia, quizá la pregunta importante aquí es cómo se produce ese procesamiento en paralelo. La respuesta implica tener en cuenta al menos tres características básicas del procesamiento humano de la información: *a)* la presencia de un procesamiento paralelo contingente; *b)* la existencia de jerarquías y estructuras de control, y *c)* la puesta en marcha de procesos y estrategias automáticas *versus* controladas. Vamos a examinar estos conceptos.

5. Procesamiento paralelo contingente, modelos *bottom-upy top-down*, y el papel de los esquemas en la organización del conocimiento

Desde una perspectiva de etapas de procesamiento, la eficacia en la realización de las tareas de las últimas fases depen-

de, como ya hemos comentado, de que se hayan completado con éxito las tareas de las fases anteriores. Es decir, que las fases o etapas son *contingentes* unas con otras. Sin embargo, varios teóricos cuestionaron que la realización completa de una fase fuera condición necesaria para que se iniciara otra. Plantearon como posibilidad alternativa la de que los resultados —el *output*— de un proceso concreto de una etapa eran continuamente accesibles para los demás (Norman y Bobrow, 1975; Posner y McLeod, 1982). Si esto fuera así, significaría que una etapa de procesamiento comenzaría antes de que la anterior hubiera finalizado y, lo que es más importante, utilizando o teniendo en cuenta el *output* que, hasta ese momento, hubiera producido la anterior. Esto implicaría además que todas las etapas serían operativas, o estarían funcionando, *simultáneamente*.

En definitiva, las operaciones que se realizan en diferentes etapas de procesamiento están bajo la influencia *cualitativa* —y no sólo cuantitativa, como proponían la metodología sustractiva y la de factores aditivos— de los resultados que se están *produciendo* en otras etapas anteriores o previas. Pero además, esto nos lleva a otra consideración: puesto que la actividad cognitiva no consiste en una respuesta simplemente pasiva a un *input*, parece más oportuno pensar que también se producirá un efecto de *feedback* entre las últimas etapas y las primeras. Es decir, que la actividad cognitiva tiene unas metas que alcanzar, está guiada por esas metas u objetivos, y tanto si el resultado final de todo un proceso es satisfactorio como si no lo es, podemos suponer que se producirá un retorno de la información (algo así como: «objetivo conseguido satisfactoriamente» *versus* «objetivo no conseguido») hacia las primeras etapas, con lo que en el segundo caso (fracaso) será necesario reiniciar el proceso bajo otros parámetros. Dicho con otras palabras: el *feedback* procedente de las últimas etapas de procesamiento puede modificar a las primeras o, incluso, provocar una reorganización total de las mismas.

Así pues, la mente y el cerebro humanos funcionan con ciertos bucles y circuitos, gracias a los cuales la información sigue un flujo continuo entre todas las etapas y en ambas direcciones: los modelos que intentan desvelar cómo se produce el flujo de información desde los niveles inferiores hasta los superiores suelen denominarse «modelos de *abajo-arriba*» (*bottom-up*), mientras que los dedicados a analizar el flujo de información desde los niveles superiores hasta los inferiores reciben el nombre de «modelos de *arriba-abajo*» (*top-down*) (Sanford, 1985).

Un aspecto importante relacionado con el funcionamiento de los modelos *top-down* es que se ven en cierto modo obligados a postular la existencia de representaciones mentales de orden superior, sin las cuales sería difícil o imposible entender tales modelos. Estas representaciones reciben diversos nombres, entre los que destaca el de *esquemas*, que fue originalmente propuesto por Bartlett (1932) y que alude a la existencia de representaciones estereotipadas, típicas, de situaciones o actividades. Los esquemas contienen información que, por lo general, es válida para una situación o momento específicos, pero que es modificable por los nuevos *inputs*. El proceso de comprensión requiere, inicialmente,

identificar cuál es el módulo más apropiado para alojar la información, probablemente mediante un análisis inicial del tipo *bottom-up*. Posteriormente, ese módulo ejercerá una influencia del tipo *top-down*, puesto que decidirá cómo debe organizarse e interpretarse la información, a fin de que sea incorporada del modo más eficaz posible. Por lo tanto, la comprensión e integración final del *input* está en gran medida predeterminada por estructuras de conocimiento ya existentes, y estas estructuras suplirán la información adicional que permite la realización de inferencias.

Uno de los aspectos más importantes relacionados con el papel de los esquemas es el de que el modo en que una situación compleja va a ser interpretada y/o recordada depende en gran medida del abanico de esquemas prototípicos que se encuentren almacenados en la memoria a largo plazo, ya que son esos esquemas los que facilitarán la incorporación de los detalles. Estas representaciones se adquieren, probablemente, a través del aprendizaje (vicario o directo). Por tanto, es más que probable que existan amplias diferencias individuales en cuanto a la naturaleza de los esquemas que se encuentran en la memoria, así como en cuanto a su relativa accesibilidad. Una parte importante de las investigaciones sobre la organización de los contenidos de memoria en personas deprimidas y en ansiosas muestra la utilidad de estos planteamientos, especialmente porque parece que la tendencia de estas personas a interpretar la información de un modo amenazador, en el caso de los ansiosos, o negativo, en el caso de los deprimidos, tendría que ver con una mayor accesibilidad a los esquemas de amenaza/tristeza, lo que a su vez intensificaría el estado de ánimo ansioso o el deprimido, respectivamente (Beck, 1976; Beck, Emery y Greenberg, 1986; Williams y cols., 1988).

6. Jerarquías de control

Parece poco realista concebir el cerebro y la mente humanos como una especie de colección de sistemas de procesamiento poco o nada relacionados entre sí. Por lo que acabamos de comentar, más bien parece que los distintos tipos de actividad cognitiva están continuamente interactuando entre sí. El aprendizaje de habilidades y destrezas motoras está íntimamente relacionado con el procesamiento perceptivo; solucionar un problema requiere casi siempre la recuperación de datos desde la memoria. Uno de los recursos teóricos más utilizados para explicar este modo de actuar de la mente humana es el de apelar a estructuras de control. Esta hipótesis supone que las actividades cognitivas están organizadas de un modo jerárquico, y en el vértice de la jerarquía estaría situada la estructura que controlaría todo el proceso de organización. A su vez, las estructuras situadas inmediatamente debajo controlarían otras inferiores, y así sucesivamente. Es importante no confundir este planteamiento de *niveles* con el que antes mencionamos de etapas. Aquí no se habla de secuencialidad ni de linealidad, sino de *control jerárquico*.

Uno de los ejemplos más utilizados para explicar, metafóricamente, este modo de operar del sistema cognitivo es el

de la conducción de vehículos. Los procesos y estructuras de nivel superior son los encargados de determinar el rumbo y el destino al que queremos dirigirnos cuando conducimos un automóvil. Las estructuras inferiores son las encargadas de ejecutar las maniobras precisas para lograr el objetivo deseado, y cualquier error será, en principio, detectado por las estructuras inmediatamente superiores y, en última instancia, por la superior a todas ellas. Ahora bien: ¿cuál es esa estructura superior? Para muchos autores sería la conciencia (por ejemplo, Frith, 1979; Hilgard, 1980; Kihlstrom, 1984; Meichenbaum y Gilmore, 1984; Rozin, 1976) que, de este modo, retornaría a la psicología después de muchos años de ausencia. En el capítulo dedicado a los trastornos disociativos se comentan más a fondo estos aspectos.

7. Procesos automáticos versus estratégicos o controlados

El planteamiento de que el sistema cognitivo puede ser concebido como una organización compleja y jerárquica de procedimientos de control, da lugar a la introducción de otra posibilidad alternativa, aunque no excluyente con la anterior. Nos referimos a lo siguiente: una misma tarea o actividad cognitiva puede realizarse de un modo cualitativamente distinto por distintas personas, o por la misma persona en diferentes situaciones. Los datos a favor de este planteamiento son muy numerosos (para una revisión pueden consultarse Eysenck y Keane, 1990; Williams y cols., 1988), y la consecuencia inmediata de todas estas diferencias *interindividuales* e *intraindividuales* es la de que el sistema cognitivo es extremadamente flexible, o mejor, estratégicamente flexible, en el sentido de que es capaz de adaptarse a las modificaciones ambientales, así como de lograr un mismo objetivo siguiendo diferentes rutas o empleando mecanismos distintos (Broadbent, 1984; Dillon, 1985).

En este contexto surge la distinción entre procesos automáticos o rígidos y procesos controlados o flexibles (Schneider y Shiffrin, 1977; Shiffrin y Schneider, 1977). Los procesos automáticos implican secuencias de operaciones mentales, que se activan como respuesta a una configuración especial o concreta de *inputs* externos o internos, que no requieren atención o esfuerzo consciente (y por lo tanto, no consumen capacidad atencional), que una vez que han sido activados funcionan de manera independiente de los procesos de control, que pueden actuar en paralelo unos con otros (y con otros controlados), y que son posibles gracias a la existencia de un conjunto relativamente permanente de redes y conexiones asociativas, que a su vez pueden ser el resultado de un entrenamiento intensivo previo o, incluso, estar genéticamente determinadas.

Por su parte, los procesos controlados consisten en secuencias temporales o momentáneas de operaciones cognitivas que una persona activa de manera consciente y/o intencional. Consumen recursos atencionales y, por tanto, están limitados por las propias limitaciones de la capacidad y el esfuerzo atencional. Dificilmente pueden darse en el mismo momento dos procesos de este tipo, a no ser que su ejecución sea tan lenta (o sus características tan fáciles) que

Tabla 2.2 Procesos automáticos *versus* procesos controlados

| AUTOMÁTICOS | CONTROLADOS |
|---|---|
| Son rígidos. | Son flexibles. |
| Implican secuencias fijas de operaciones mentales. | Implican secuencias momentáneas de operaciones mentales. |
| Se activan ante una configuración específica del mundo estimular. | Se activan de forma consciente y/o intencionada. |
| No requieren atención consciente (no consumen recursos atencionales). | Requieren (consumen) atención consciente. |
| Una vez activados funcionan por sí solos. | Su funcionamiento, una vez puestos en marcha, requiere del control del sujeto. |
| Pueden actuar simultáneamente a otros procesos (en paralelo). | No pueden actuar varios a la vez (a no ser que uno de ellos sea muy sencillo o que su ejecución sea muy lenta). |
| Se producen gracias a la existencia de redes asociativas ya establecidas (aprendidas o determinadas genéticamente). | No dependen de redes asociativas previas, por lo que facilitan la adaptación a nuevos ambientes. |

permitan la actuación en paralelo. Su gran ventaja reside en su extrema flexibilidad para adaptarse a situaciones nuevas, al contrario de lo que sucede con los automáticos. En la Tabla 2.2 se resumen las diferencias entre estos dos tipos de procesos.

La distinción entre procesos automáticos y controlados está siendo muy útil para explicar la presencia de ciertos déficit básicos de la psicopatología de la atención, especialmente en el ámbito de la psicopatología atencional en las esquizofrenias (véase, por ejemplo, Frith, 1979, 1981, y el capítulo de D. Hemsley en este mismo libro). Por otro lado, actualmente se plantea también la existencia de déficit de procesamiento automático en los trastornos afectivos y por ansiedad, que se analizan en los capítulos correspondientes.

8. Del procesamiento de información a la psicología cognitiva

En definitiva, conceptos como los que acabamos de comentar, derivados en su mayor parte de las investigaciones sobre PI, constituyen una fuente importantísima para la explicación de muchas psicopatologías, tal y como se verá a lo largo de diversos capítulos de este libro. En la Tabla 2.3 se resumen las principales ideas comentadas hasta aquí. Es evidente que la actividad humana y las experiencias subjetivas están mediatizadas por el tipo de información al que se tenga *acceso*, así como por la capacidad para *elaborarla* y los modos en que se *utiliza*. También parece claro que están moduladas por la naturaleza y la eficacia de las diferentes etapas de procesamiento encargadas de analizar la información, y bajo las restricciones que imponen los distintos tipos

de esquemas que se encuentran accesibles. Estos esquemas ejercen, a su vez, un control de arriba abajo sobre la percepción, la comprensión, la memoria y el resto de operaciones y procesos cognitivos. La organización que imponen las estructuras de control, y las metas u objetivos que se plantean en cada nivel, serán más o menos idiosincrásicas en la medida en que algunas de las secuencias de procesamiento se vuelvan automáticas (Williams y cols., 1988).

La importancia de los conceptos que acabamos de comentar es sin duda crucial en la actual psicología cognitiva. Sin embargo, todos estos conceptos no nos dicen nada, o nos dicen muy poco, acerca de qué es lo que se elabora en la mente humana, es decir, cuáles son en definitiva los contenidos sobre los que operan todos los procesos comentados. Por poner un ejemplo: si el PI se interesa por conocer cómo funciona la atención, la psicopatología se interesa además por saber a qué se atiende y por qué. Al psicopatólogo le interesa saber no sólo cómo funciona la mente, sino también cuáles son los contenidos mentales sobre los que trabaja, o dicho de otro modo, en qué trabaja y si se produce alguna relación entre el cómo y el qué. Por ejemplo, si cuando recordamos algo desagradable nuestra mente funciona igual (se activan los mismos procesos y operaciones) que cuando lo que recordamos es agradable.

Como decíamos antes, la psicología cognitiva actual, y consecuentemente la psicopatología, tienen también importantes raíces en los ámbitos de la psicología social y la psicología de la personalidad. Así, mientras que el PI se ha ocupado tradicionalmente de estudiar tanto los procesos mentales (atención, memoria, etc.) como sus estructuras y operaciones (esquemas, redes asociativas, reglas de inferen-

Tabla 2.3 Conceptos básicos en psicología cognitiva

| |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. La mente y el cerebro humanos tienen una capacidad limitada para procesar información. 2. Procesar información requiere: <ol style="list-style-type: none"> a) esfuerzo (consume recursos o capacidad), b) seleccionar, c) secuenciar los pasos a seguir (establecer etapas), d) especializarse (distintos módulos, distintas funciones, distintos modos de procesar), e) poder procesar varias cosas a la vez (en paralelo): procesar algunas de forma «automática» y otras de forma controlada (secuencialmente). 3. Todos los procesos y operaciones mentales (cognitivas) están organizadas de forma jerárquica. 4. El sistema cognitivo es extremadamente flexible. |
|--|

cia, etc.), la psicología social cognitiva se ha ocupado de investigar lo que en un sentido genérico podríamos denominar «contenidos mentales» (Brewin, 1990), es decir, atribuciones, actitudes, expectativas, creencias, valores, etc., que pueden ser o no accesibles a la conciencia, y cómo todo ello modula y da sentido al comportamiento y la actividad humanas. Por su parte, la psicología de la personalidad, con su énfasis en el estudio de cuestiones tan centrales como la identidad personal, la autoconciencia o el sí mismo, resulta de especial e ineludible interés para la psicopatología. Como hemos dicho en ocasiones, se puede dudar de la utilidad científica de constructos tales como el sí mismo o la identidad personal; pero no queda más remedio que reconocer que ciertas psicopatologías como la pérdida de la identidad personal, o la difusión del sí mismo, o la pérdida de atribución personal, no se podrían comprender, investigar o explicar sin recurrir a los constructos psicológicos que las sustentan y que no son otros que los mencionados.

En consecuencia, contenidos psicológicos tan diversos como las atribuciones y explicaciones, las metas y valores, las creencias, las predicciones, las emociones y los sentimientos, y un largo etcétera, de temas centrales para la psicología social cognitiva y la reconceptualización cognitiva de la personalidad, son aspectos de la vida mental cuya investigación resulta obligada para el psicopatólogo. A partir de aquí es posible alejarse de la metáfora hombre-ordenador y dibujar un cuadro del ser humano mucho menos racional y más realista o cercano a la realidad: un ser humano que muchas veces explica, describe, predice, juzga y decide modos de comportamiento mediante reglas de inferencia intuitivas, utilizando sobre todo modos de razonamiento inductivo, dejándose guiar por intuiciones a veces nada razonables (o racionales) que no tienen en cuenta las evidencias en contra, o simplemente no las juzga como evidencias, sometido pues a múltiples sesgos de interpretación que, inevitablemente, producen errores de comprensión y de explicación. Son muchas las aportaciones que esta «otra» psicología cognitiva ha hecho a la investigación psicopatológica actual, la mayoría de las cuales se irán viendo a lo largo de esta obra. A modo de resumen, expondremos a continuación los elementos centrales que desde el punto de vista conceptual definen lo que podría catalogarse como modelo cognitivo de la psicopatología.

D. LA PSICOPATOLOGÍA COGNITIVA: PLANTEAMIENTO CONCEPTUAL

La influencia que han tenido los planteamientos cognitivos, como los que acabamos de comentar, sobre la psicopatología ha sido enorme y ha permitido que los psicólogos-psicopatólogos recuperen un conjunto nuclear de temas, tales como alucinaciones, delirios, conciencia o amnesias, dándoles un tratamiento metodológico diferente del que hasta entonces se les había dado, que opera desde, y se fundamenta en, los supuestos experimentales de la psicología cognitiva que le sirve de base. En un primer momento puede afirmarse que el objetivo básico de la psicopatología cognitiva es el

análisis de las estructuras y los procesos de conocimiento que controlan la aparición de los comportamientos y las experiencias extrañas o anómalas, y no tanto las conductas anormales en y por sí mismas (Ibáñez, 1982). Paralelamente a ese objetivo, el énfasis se sitúa pues en el concepto de *experiencia anómala*, que se hace equivalente a los de *disfunción y psicopatología*, y no tanto en el de conducta anormal, en la medida en que este último parece restringirse excesivamente a un solo ámbito: la conducta.

Como explicamos en otro lugar (Belloch, 1987), esta perspectiva critica las concepciones reflejas, automáticas y predeterminadas que subyacen en otros modelos o perspectivas, tales como el conductista, el biomédico o el psicodinámico, sobre la base de argumentos de este tipo (Giora, 1975): el sistema nervioso central es, fundamentalmente, un sistema que procesa información, esto es, que la recibe, la selecciona, la transforma, la almacena y la recupera. Incluso los reflejos incondicionados más sencillos, como la respuesta de orientación (RO) —que es una respuesta inespecífica a un cambio producido en el medio, y que se extingue cuando ese cambio que inicialmente la produjo, se repite y, por tanto, deja de ser un cambio, un elemento nuevo—, implican cognición. ¿Qué significa aquí cognición? La respuesta es obvia: la RO es la consecuencia de una reacción al cambio o a la novedad, y conlleva la activación de procesos complejos de juicio y comparación, no siempre conscientes, que son los que en última instancia conducen a una toma de decisión, que finalmente se traducirá en una conducta o modo de comportamiento específico (huida, acercamiento, exploración, etc.), dependiendo de las características del estímulo, la situación del organismo, la elaboración que éste realiza de aquél, etc.

Por lo que se refiere a postulados como el psicodinámico de la transmisión de la energía, se argumenta aquí que lo que se transfiere no es energía, sino más propiamente señales o indicios —o sea, información—, que son los que activan los procesos de conocimiento (selección, categorización, memoria, etc.). Y son estos procesos los que, en definitiva, proporcionarán un sentido, un significado, a la señal. Sólo cuando este proceso se ha completado se producirá lo que llamamos respuesta o comportamiento observable (Belloch, 1987).

A nivel metodológico, ya hemos dicho que propugna la utilización preferente de las técnicas y modos propios de la psicología cognitiva (tanto de la experimental como de la social y de la personalidad), cuyos hallazgos, teorías y conclusiones se van a tomar como punto de partida y como referente último de las anomalías. En este sentido, la psicopatología se configura como un área de *investigación básica*, cuyo objetivo es estudiar primero *cómo funcionan los procesos cognitivos anómalos*, o si se prefiere, *las anomalías que se producen en los procesos de conocimiento* de las personas. Y segundo, *cuáles son los contenidos* de esos procesos anómalos, *qué información manejan*.

Hemos dicho que desde el modelo cognitivo la psicopatología se puede caracterizar como una disciplina de investigación básica, y es preciso aclarar qué entendemos por ello: significa que su objetivo no es, primordialmente, la

aplicación inmediata o práctica de sus resultados (por ejemplo, diseñar una técnica concreta de terapia o elaborar un método específico de evaluación o diagnóstico de tal o cual trastorno). De ello se ocupan otras áreas o especialidades de la psicología clínica. Pero es evidente que, al igual que sucede con esas otras disciplinas, la psicopatología se mueve también en el ámbito de los problemas humanos y, sobre todo, que cualquier aplicación debe tener como marco de referencia la investigación básica. Al mismo tiempo, la aplicación en la práctica de los modelos y técnicas procedentes de la investigación sirve a su vez para replantear, ajustar, modificar y explorar la viabilidad y utilidad de los modelos y técnicas más aplicados. Cualquier disociación extrema entre investigación y aplicación está condenada al fracaso de ambas. Pero cada una de ellas debe, a la vez, restringir su ámbito de interés y sus expectativas a sus posibilidades y objetivos, en aras de la eficacia y la utilidad.

Para resumir, los principales postulados del modelo cognitivo en el contexto de la psicopatología serían los siguientes (Belloch, 1987):

1. El objeto de estudio propio de la psicopatología son las experiencias, sentimientos, y/o actividades, mentales o comportamentales, que resultan: a) inusuales o anómalas (Reed, 1988), b) disfuncionales y dañinas (Wakefield, 1992, 1997), c) inadaptadas y fuera del control (o la voluntad) personal (Widiger y Trull, 1991; Widiger y Sankis, 2000), y d) que provocan interferencias o deterioro en el desarrollo personal, en el comportamiento, y en las relaciones sociales.
2. Las experiencias, sentimientos y actividades mentales o comportamentales psicopatológicas se conceptúan en términos dimensionales, lo que implica que: a) es necesario considerar en qué grado se presentan en un momento dado y a lo largo del tiempo (estabilidad), b) qué variables median en su incremento y en su atenuación, y c) en qué grado difieren de la normalidad.
3. Las diferencias entre la normalidad (i.e., salud mental) y la psicopatología son cuantitativas (de grado). No obstante, las diferencias de grado conllevan diferencias cualitativas en el procesamiento de la información y, como es natural, en la forma de experimentar la realidad. Por ejemplo, cuando se dice que bajo estados de ansiedad se produce un procesamiento preferente de estímulos amenazantes, se está indicando a la vez que la persona que se halla en ese estado está experimentando la realidad de un modo cualitativamente distinto a cómo lo haría si su estilo de procesamiento fuera diferente (vgr., no ansioso). Desde esta perspectiva, las experiencias, sentimientos, o actividades anómalas o inusuales no deben considerarse necesariamente mórbidas (i.e., indicadoras de trastorno mental o del comportamiento).
4. El objetivo preferente de la investigación psicopatológica es el funcionamiento de los procesos de conocimiento anómalos. Los procesos de conocimiento incluyen no sólo los típicamente considerados como procesos cognitivos (vgr., atención, percepción, pensamiento, memoria), sino también las emociones, motivos, afectos, y

sentimientos, ya que unos y otros forman parte del «aparato» del conocimiento y, por tanto, inciden por igual en el cómo experimentamos la realidad.

5. La investigación de las psicopatologías puede llevarse a cabo tanto en situaciones naturales como en condiciones artificiales (vgr., de laboratorio o experimentales). En el segundo caso, es necesario que se reproduzcan con la máxima fidelidad posible los contextos en los que se produce de forma natural el fenómeno a estudiar. Se consideran como fuentes de datos útiles tanto los procedentes de la información subjetiva (por ejemplo, informes introspectivos, incluyendo cuestionarios estandarizados), como los directamente observables por parte del experimentador (por ejemplo, latencias de respuesta, comportamiento motor, rendimiento en una tarea, verbalizaciones, etcétera), y sus concomitantes neurológicos. Desde esta perspectiva, interesa tanto el cómo se elabora la información (forma), como el tipo de la misma (contenido), y las mutuas interacciones entre forma y contenido.
6. La salud mental se define sobre la base de tres parámetros interrelacionados e inseparables: a) habilidad para adaptarse a los cambios y demandas externas y/o internas, b) esfuerzos de autoactualización, es decir, búsqueda de novedades y cambios que supongan retos, y c) sentimientos de autonomía funcional y capacidad de autodeterminación (Giora, 1975).

Pese a lo expuesto, sería erróneo pensar que existe un planteamiento unitario sobre los postulados que se acaban de enunciar. Entre otras cosas, porque tampoco hay planteamientos unitarios sobre lo que se entiende hoy por «psicología cognitiva». Esta perspectiva ha ido ampliando progresivamente sus marcos de referencia hasta tal punto que bajo el apellido «cognitivo» es posible hoy encontrar modelos y explicaciones tan diferentes como los derivados de la inteligencia artificial y el procesamiento de información, los neuropsicológicos, los conductuales-cognitivos, o los sociales-construccionistas. En el ámbito de la Psicopatología, la influencia del enfoque cognitivo ha sido más que notable, hasta el punto de configurarse hoy como el paradigma o modelo dominante, tal y como queda patente a través de los diferentes capítulos de este libro.

VII. MODELOS Y REALIDAD CLÍNICA

Como hemos señalado más atrás, las perspectivas teóricas sobre la conducta anormal son múltiples. Modelos y más modelos ha sido la tónica teórica dominante en psicopatología. Modelos médicos, de estrés-coping, humanistas, existenciales, sociales, culturales, cognitivos, conductuales, etcétera. Da la impresión que cada variante de la psicología se ha permitido el lujo de formular «su propia psicopatología». Esta multiplicidad de enfoques en general ha servido más para crear confusión dentro de la psicopatología que para formar una idea coherente sobre el concepto de esta disciplina. En nuestro análisis hemos pretendido huir de esta tradición centrándonos únicamente en las tres perspectivas

más relevantes en el momento presente, esto es, la conductual, la cognitiva y la fisiológica (médica). Algunos autores, no obstante, opinan que la conducta psicopatológica es algo tan complejo que difícilmente puede ser explicado con un solo modelo, sea éste cual sea.

Un primer problema que surge ante cualquier planteamiento teórico es que la realidad clínica no parece ajustarse muy bien a los modelos que le respaldan. Un claro ejemplo, por no poner otros más dramáticos, es lo que ocurre con la aplicación de la terapia de conducta. Como sabemos, en teoría este tipo de tratamiento debe basarse en la aplicación de los principios del modelo conductual. Sin embargo, la realidad es muy diferente; los terapeutas de conducta, como cualquier otro terapeuta, utilizan todos aquellos procedimientos que consideran de utilidad y tienden a ajustar la teoría a la práctica clínica, en lugar de hacerlo al revés. Tal vez el enorme distanciamiento entre la teoría y la práctica se debe a lo que Lazarus (1981) definía como eclecticismo técnico (citado por Franks, 1991); en línea con lo defendido por Lazarus, si bien un científico no debe ser un ecléctico, un clínico no debe o no puede permitirse el lujo de no ser ecléctico. Bien es cierto que la terapia de conducta no procede de un cuerpo homogéneo de doctrina, sino más bien de múltiples escuelas del pesamiento, de sistemas filosóficos y teóricos diversos e incluso de metodologías contrapuestas (Franks, 1991). No obstante, esto no justifica la extravagante proliferación de métodos diferentes, a veces contradictorios, de terapia de conducta que se practican en la actualidad, muchas veces sin base teórica alguna. Tal vez por esta razón, algunos autores como Franks (1991) reconocen cosas como las siguientes:

Parecería que hubiéramos entrado en un dique seco en lo que a la innovación teórica se refiere, incluso aunque sigan ocurriendo avances tecnológicos. El comienzo de la cuarta década de la terapia de conducta trae consigo desarrollos alentadores. En primer lugar se encuentra el progresivo interés en una vuelta a nuestras bases teóricas y conceptuales. Hasta ahora, quizá porque los reforzadores del éxito profesional son más potentes que los que conlleva el progreso del conocimiento, la mayoría de los terapeutas de conducta se encuentran intelectual y emocionalmente comprometidos con el aspecto profesional (p. 23).

En la actualidad se habla de orientaciones conductuales (más o menos radicales) y cognitivas como paradigmas diferenciales. Muchos autores, no obstante, asumen que todas las técnicas de terapia de conducta utilizan en mayor o menor medida los fenómenos cognitivos; o dicho en otros términos, que toda terapia de conducta es simultáneamente conductual y cognitiva. Muchos autores que se definen a sí mismos como cognitivistas emplean en mayor o menor grado procedimientos comportamentales. Vemos, por tanto, que la realidad con que se aplica la psicopatología, esto es, la psicología clínica, no se ajusta a un modelo teórico concreto, diferenciado y más o menos coherente.

Un primer acercamiento crítico a esta problemática podría basarse en la necesidad de una *aproximación multidiscipli-*

plinar en lo que concierne a los problemas psicopatológicos. A este respecto, tal vez tengan razón autores como Willerman y Cohen (1990) cuando afirman que cada modelo teórico de la psicopatología en realidad es un conjunto de enunciados que explican *algunos* pero no todos los aspectos de lo psicopatológico. Usar un solo modelo para explicar la conducta anormal —dicen estos autores— es como tratar de explicar un cilindro basándose únicamente en una de las sombras que puede proyectar. Cuando la luz se envía desde un extremo del cilindro, la sombra que éste proyecta es circular. Cuando la luz se arroja desde un lado del cilindro, éste proyecta una sombra rectangular. Cualquier inferencia sobre la naturaleza del cilindro basada en un tipo de sombra proyectada es sólo parcialmente correcta. Claramente, la naturaleza cilíndrica del objeto es algo más que su aspecto circular o rectangular, e incluso más que la suma de los dos. En conclusión, si damos por válido el símil del cilindro, cabría decir que ningún modelo particular de psicopatología captura todas las formas de las psicopatologías humanas.

Tal vez la necesidad de una aproximación multidisciplinar sea más metodológica que epistemológica. Prácticamente todos los manuales de psicopatología describen una serie de modelos o perspectivas teóricas más o menos irreconciliables. Cuando se aboga, cosa que es frecuente, por la necesidad de un enfoque multidisciplinario para abordar los problemas psicopatológicos, no suele quedar claro qué se pretende con ello, lo cual tiende a incrementar la propia confusión del lector. Puede significar que cualquier modelo de psicopatología debe incluir variables de análisis menos propias, es decir, más características de otros modelos. Por ejemplo, el modelo conductual debe considerar —aparte de estímulos y respuestas— variables cognitivas (atención, memoria, imaginación, etc.) y fisiológicas (herencia, actividad neuroendocrina, etc.); esto es, variables propias del modelo cognitivo y del modelo biomédico, respectivamente. En la actualidad, tanto los psicopatólogos conductuales como los cognitivos emplean frecuentemente y sin sonrojo en investigación el sistema categorial vigente de clasificación y diagnóstico de la American Psychiatric Association (APA). Bien es cierto que este sistema dista mucho de sus primeras ediciones (actualmente participan en su elaboración psicólogos, y los criterios de diagnóstico se establecen fundamentalmente sobre la base de conductas observables directa o indirectamente, es estrictamente descriptivo y no implica asunciones teóricas); sin embargo, también es cierto que este sistema es fruto principalmente del modelo médico. Esto no plantearía problemas graves al modelo teórico, ni implicaría consideraciones adicionales aparte de las propiamente metodológicas. Los cognitivistas, por ejemplo, conceden gran importancia a los factores neurológicos y a la simulación por ordenador. Los conductistas, salvo algunos sectores, siempre han reconocido y asimilado la relevancia de los factores fisiológicos (véase, por ejemplo, la historia del aprendizaje pavloviano). El problema surge cuando se trata de hacer una aproximación multidisciplinaria epistemológica de sistemas teóricos irreconciliables. En este caso, tal vez no sería aceptable afirmar que todos los modelos son igualmente válidos.

Esta última cuestión, al aplicarla a la psicopatología, presenta un problema particularmente delicado a la luz del desarrollo científico actual. Desde el punto de vista psicológico, la cuestión se centra en la aparente incompatibilidad entre los dos principales modelos de la psicopatología, esto es, el conductual y el cognitivo. Si bien desde ciertos sectores se aboga por dos paradigmas diferenciales, lo cierto es que, al menos en psicopatología, esto no parece ser tan claro. A nuestro juicio, tal separación parece reflejar más bien equipos de trabajo metodológicamente diferentes, en lugar de dos sistemas científicos diferentes con objeto, explicación, descripción y predicciones psicopatológicas independientes. ¿Supone realmente en psicopatología la denominada «revolución cognitiva» un cambio de paradigma, o únicamente una reconsideración metodológica dentro de la psicología conductual actual? Lo cierto es que no pocos autores consideran lo segundo como más apropiado (véanse Davey, 1987; Rescorla, 1988; Zinbarg, 1993).

La historia reciente parece decirnos que en estos últimos años hemos pasado de un extremo al otro; de posiciones E-R más o menos radicales a enfoques cognitivos más o menos radicales. Un error que se ha estado cometiendo es que las críticas dirigidas al conductismo radical se han tomado como críticas al modelo conductual como un todo (incluido el conductismo metodológico). Si la «revolución cognitiva» consiste, como parece ser, en introducir el uso de variables intervinientes teóricas tales como el pensamiento, más que un cambio de paradigma, en realidad es un retorno al conductismo metodológico (si quien hace el cambio es un psicólogo conductual), es un retorno al Tolman de hace más de 50 años (Maltzman, 1987). Como afirma este autor, un psicólogo cognitivista puede ser conductista o mentalista, todo depende del estatus de los términos «intencionales»¹ dentro de su psicología, que sean trasladados en términos conductuales o no. En el primer caso se trata de un conductismo de corte cognitivo (algunos lo denominan conductual-cognitivo); en el último caso es una psicología cognitiva centrada en la conciencia. Lo característico del modelo conductual es explicar la conducta en cuestión; para ello se vale tanto de eventos observables como de conceptos teóricos no observables directamente (cogniciones, atención, genética, neurotransmisores, etc.). La revolución de Watson consistió en trasladar el objeto de la psicología de la mente a la conducta. La revolución cognitiva hace lo contrario, volver a los contenidos de la mente como finalidad (por ejemplo, cómo trabaja la mente). Sin embargo, un problema referido por Maltzman (1987) es que, mientras que un psicólogo mentalista tiende a inferir procesos mentales a partir de la conducta del individuo, un psicólogo conductual define tales procesos en términos conductuales (conducta prepositiva, conducta de expectativa, etc.; lo que interesa es explicar la conducta definida con estos términos). El psicólogo men-

talista —indica este autor— suele usar los términos intencionales sin definirlos previamente.

Como hemos indicado en el apartado anterior, existe actualmente un importante cuerpo de evidencia científica en psicopatología que en principio podría englobarse en lo que hemos denominado modelo cognitivo. Sin embargo, una de las principales dificultades con que nos encontramos en el momento presente para asumir que este modelo de psicopatología tiene un estatus científico claramente diferente del conductual es el gran solapamiento conceptual que existe entre ambos; en concreto entre los conceptos de cognición y condicionamiento. Así mismo, el socorrido recurso a la etiquetación «conductual-cognitivo» contiene información redundante (Zinbarg, 1993). Muchas de las teorías psicopatológicas que se han propuesto como cognitivas son igualmente conductuales, o al menos incluyen conceptos conductuales fundamentales (por ejemplo, Bandura, 1969, 1977; Lang, 1985). Existe, igualmente, una inextricable interrelación entre los procesos conductuales y los denominados cognitivos. Por ejemplo, existe evidencia que demuestra que uno de los principales procedimientos empleados en terapia de conducta, esto es, la exposición, induce cambios conductuales dramáticos, mediados éstos por mecanismos del procesamiento de la información (véase Lang, 1985). Otro ejemplo diferente: tan cierto como que las cogniciones y la evaluación cognitiva afectan al condicionamiento, lo es que el condicionamiento genera cogniciones que, a su vez, afectan al curso del condicionamiento (véase Davey, 1987). Los avances recientes en la teoría del condicionamiento, particularmente el condicionamiento pavloviano, podrían aportar una estructura teórica coherente para integrar los enfoques conductual y cognitivo.

Como ya hemos resaltado anteriormente, el condicionamiento pavloviano (neocondicionamiento) se entiende actualmente en términos de procesamiento de la información (Rescorla, 1988; Rescorla y Wagner, 1972; Zinbarg, 1993). Por ejemplo, el modelo SOP (*Standard Operating Procedures*) de Wagner (1981) enfatiza los mecanismos estándar de operación de la memoria a corto plazo, y la representación cognitiva de los estímulos como unidades de información (EC y EI). Esta idea de que el estímulo conlleva información que es procesada está en línea con el desarrollo de los recientes modelos de condicionamiento definidos en términos E-E en lugar de E-R (Rescorla, 1988); una aplicación de estos modelos en psicopatología es, por ejemplo, el concepto de «expectativa de ansiedad». Tales reconceptuaciones también han sido aplicadas al condicionamiento operante (conductas dirigidas a metas).

A veces se han separado los procesos del condicionamiento y los cognitivos sobre la base de conceptos como no consciente y consciente, automático y controlado, involuntario y voluntario, etc. Sin embargo, este tipo de diferencias no sólo han resultado inútiles en este sentido, sino sobre todo

¹ Asumimos, siguiendo la idea de Brentano (1874-1973), que un concepto mental es intencional, siempre se refiere a un objeto y consiste en actos (p. ej., «espero el EI»). La presencia de términos intencionales en una teoría psicológica caracteriza la teoría como cognitiva. Estos términos, no obstante, no suelen ser definidos o explicados; son empleados de forma que el autor asume que todos conocemos su significado. Usar los términos intencionales de esta forma es nocivo y perjudicial para el avance del conocimiento científico, independientemente de su estatus en filosofía (Maltzman, 1987).

irreales (Rapee, 1991). Ni el condicionamiento se limita a lo involuntario, inconsciente y automático, ni lo cognitivo a lo consciente, controlado y voluntario. Este autor concluye que los términos cognición y condicionamiento no están bien definidos y generalmente se refieren a fenómenos altamente solapados que incluyen tanto los procesos automáticos como los que implican esfuerzo. Tal vez, como sugiere Rapee, no sea muy productivo ni científicamente válido establecer tal dicotomía. Por usar erróneamente tales conceptos, actualmente se está produciendo un enorme e innecesario debate donde muchas veces se confunden los procesos con los procedimientos. Sabemos desde hace bastantes años, por ejemplo, que las fobias pueden adquirirse, aparte de por condicionamiento directo, por aprendizaje vicario. La adquisición de una fobia por este procedimiento, ¿es condicionada (no requiere la verbalización) o es cognitiva (no requiere la experiencia directa)? Las señales interoceptivas de miedo en los ataques de pánico, ¿son condicionadas o son cognitivas? (ambos aspectos han sido señalados). Nos gustaría terminar este apartado con las siguientes palabras de Rapee (1991): «Los términos cognitivo y condicionado han sido utilizados durante muchos años con un sentido eminentemente político. Mientras que las connotaciones políticas pueden tener un papel en algunas esferas, presumiblemente éste no es el caso en la escena científica. La investigación conductual (tal como la naturaleza de la formación de asociaciones) tiene mucho que ofrecer al conocimiento futuro de la psicopatología. Ciertamente, si abandonamos las inclinaciones políticas respecto al condicionamiento *versus* cognición y utilizamos orientaciones (E-E) más contemporáneas, entonces ciertos fenómenos psicopatológicos pueden comenzar a ser comprendidos desde la perspectiva del condicionamiento. Es probable que la futura investigación conductual pueda avanzar nuestro conocimiento sobre la psicopatología una vez que sea adoptado un marco de referencia menos emocional. Esperemos, y esto lo decimos nosotros, que en los próximos años se perfilen con mayor precisión el estatus y alcance científico que corresponde a cada una de estas perspectivas teóricas de la psicopatología, así como también sus legítimas propiedades e incompatibilidades» (pp. 200-201).

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El primer problema que se plantea en la psicopatología como ciencia es la definición de su propio campo de estudio. En términos generales se asume que es el estudio de la conducta anormal. Por ello, el paso previo es definir lo que se entiende por anormal. Sobre este aspecto aún no existe un acuerdo unitario, ya que siguen coexistiendo múltiples *criterios de anormalidad*, tales como el estadístico, el social, el subjetivo y el biológico. Entre las razones que justifican tal diversidad de criterios se encuentran la propia indeterminación histórico-conceptual de la psicopatología y la relatividad de los propios criterios (según el momento histórico y el contexto sociocultural).

Si bien sería deseable un único criterio de anormalidad, lo cierto es que analizando los anteriormente mencionados

parece desprenderse la necesidad de todos ellos. Ninguno por separado resulta suficiente para tomarlo como punto de referencia para la determinación del objeto de la psicopatología. Así, por ejemplo, el criterio subjetivo puede ser apropiado para delimitar un trastorno de ansiedad, pero desde luego inadecuado para el diagnóstico de un cuadro de esquizofrenia. Un aspecto adicional de suma relevancia futura en psicopatología es la necesidad de considerar no sólo lo negativo, es decir, la anormalidad o enfermedad, sino también la faceta positiva, la salud, la cual no es únicamente ausencia de trastorno, sino también presencia de bienestar.

Los diversos criterios de anormalidad se han venido plasmando de forma más o menos consistente en modelos generales que tratan de dar cuenta sobre los diferentes problemas que plantea la psicopatología. No todos los modelos revisitan el mismo grado de científicidad, coherencia y poder predictivo y explicativo sobre la conducta anormal. Hemos hecho hincapié en tres de estos modelos por su particular relevancia actual: el biomédico (biológico), el conductual y el cognitivo.

Los defensores del *modelo biológico* entienden el comportamiento anormal como una enfermedad producida por el funcionamiento patológico de alguna parte del organismo. Se presupone que la alteración del cerebro (orgánica o funcional), o en última instancia del SNC, es la causa primaria de la conducta anormal. Los clínicos han distinguido tradicionalmente los *trastornos mentales orgánicos* de los *trastornos mentales funcionales*, que son patrones de conducta anormales sin claros indicios de alteraciones orgánicas cerebrales. Se ha puesto de relieve la frecuencia con que ocurren los trastornos mentales entre parientes biológicos. Desde este modelo se plantea que si un determinado trastorno ocurre con una relativa frecuencia en una familia en relación a la población general, quizá es porque alguno de los miembros de esa familia ha heredado una *predisposición genética* a padecerlo.

No obstante, el modelo biológico adolece de diversos problemas y limitaciones. En su ambición explicativa más extrema parece hipotetizar que toda la conducta humana se explica en términos biológicos y por tanto puede ser tratada con técnicas biológicas. Este reduccionismo puede limitar más que potenciar nuestro conocimiento del comportamiento anormal. Aunque es cierto que los procesos biológicos afectan a nuestros pensamientos y emociones, también lo es que ellos mismos están influenciados por variables psicológicas y sociales. Nuestra vida mental es una interacción de factores biológicos y no biológicos (psicológicos, sociales, culturales, ambientales, etc.), por lo que es más relevante explicar esa interacción que centrarse exclusivamente en las variables biológicas.

El *modelo conductual* surgió a comienzos de la década de los sesenta como una reacción a las inadecuaciones del modelo médico, a los planteamientos especulativos, subjetivos e intuitivos de la época, y como un intento de aplicar los principios de la psicología experimental al campo del comportamiento anormal. El modelo conductual se formula de forma prioritaria en relación con los trastornos neuróticos, y sus principios fundamentales son la objetividad y el

aprendizaje de los trastornos del comportamiento (principios del condicionamiento clásico y operante). Entiende los problemas psicopatológicos como conductas desadaptativas aprendidas a través de la historia del individuo (importancia del ambiente). Rechaza el concepto de enfermedad por considerar que, aunque puede ser apropiado para las enfermedades físicas, no se ajusta a los problemas de conducta.

El modelo ha sido criticado por ser excesivamente reduccionista (limitarse a relaciones entre estímulos y respuestas) y ser excesivamente ambientalista. Estas críticas, no obstante, sólo son válidas en relación con las versiones radicales del modelo (orientación skinneriana), ya que el conductismo metodológico asume diversas formas de variables subjetivas y no observables directamente (cogniciones, atención, imaginación, imitación, etc.). En particular, los enfoques modernos, tales como los basados en el neocondicionamiento pavloviano, permiten un acercamiento más complejo y realista sobre la conducta anormal, ya que entienden el aprendizaje en términos del procesamiento de la información y no únicamente en términos de relaciones de contigüidad entre los estímulos y las respuestas. Así mismo, las asociaciones según esta forma de aprendizaje son asociaciones del tipo E-E, y no únicamente del tipo E-R. Se incluyen, por tanto, las variables cognitivas como elementos metodológicos y conceptuales del aprendizaje implicado en el desarrollo de la conducta anormal.

El modelo conductual cumple los requisitos de una teoría científica. Sus hipótesis han sido probadas experimentalmente, y como tal el modelo ha servido para explicar y predecir eficazmente la conducta desadaptada. La aplicación de los principios del modelo conductual, mediante la denominada terapia de conducta, ha resultado ser superior a otros procedimientos de intervención terapéutica conocidos. En la actualidad, el modelo evoluciona hacia una mayor consideración de los componentes cognitivos relacionados con la conducta anormal.

Otro de los grandes modelos o perspectivas de la psicopatología, cuyo desarrollo se ha producido en épocas más recientes que los dos anteriores, es el *modelo cognitivo*. La perspectiva cognitiva de la psicopatología se basa en el desarrollo de la propia psicología cognitiva. Las fuentes de la psicología cognitiva son más dispersas y heterogéneas que las correspondientes a la psicología conductual. Al menos debemos tener en cuenta los siguientes antecedentes recientes de la psicología cognitiva: 1) Teoría del procesamiento de la información; desde esta línea ha influido de forma decisiva el desarrollo de las ciencias de la computación y, a su vez, la simulación del procesamiento de la información del cerebro humano a partir del funcionamiento del ordenador (se trata de estudiar los fenómenos mentales a partir de procedimientos externos de simulación). 2) Psicología de la Gestalt y psicología social cognitiva; conceptos esenciales como los de expectativa, atribución, valores, creencias, etc., se desarrollan a partir de estos movimientos teóricos. 3) Psicología de la personalidad (por ejemplo, teoría sobre los constructos personales de Kelly). Y 4) Psicología de las emociones (Schachter y otros). Todas estas fuentes, cada una a su modo, han influido y están influyendo de forma seme-

jante en la psicopatología cognitiva. Así, mientras que la teoría del procesamiento de la información se ha aplicado más a los procesos y estructuras mentales, la influencia de la psicología social ha sido en general más patente sobre los contenidos mentales.

La psicología cognitiva ha delimitado algunos *conceptos básicos* relacionados principalmente con el *procesamiento de la información*. La consideración teórica, así como su operativización experimental, de muchos de estos principios ha resultado ser de enorme interés en la investigación de los problemas psicopatológicos. Así, por ejemplo, es precisa y útil la delimitación del procesamiento automático en contraposición a controlado, o la separación entre procesamiento secuencial y procesamiento en paralelo, amén de la consideración de otros conceptos como las jerarquías de control o las contingencias en el procesamiento.

La *psicopatología cognitiva*, o perspectiva cognitiva de la psicopatología, al igual que la propia psicología cognitiva, es algo heterogéneo que se caracteriza por una multiplicidad de contenidos y opciones, lo cual hace difícil su consideración como un paradigma o modelo unitario. No obstante, el enfoque cognitivo de la psicopatología maneja ciertos conceptos que lo identifican. En principio, su objeto de estudio, más que centrarse en la conducta lo hace en los fenómenos mentales. Es, en cierto modo, una vuelta a la introspección y a la conciencia (aunque también se interesa por el procesamiento automático), si bien con una metodología y unos marcos teóricos de referencia notablemente mejorados.

A partir del análisis de los *diferentes modelos* de la psicopatología se podría concluir la importancia que reviste un acercamiento metodológico multidisciplinar. Cada uno de los tres modelos (biológico, conductual y cognitivo) tiende a enfatizar un aspecto de la problemática psicopatológica (mecanismos fisiológicos, conducta y procesos mentales, respectivamente). A veces se ha sugerido la necesidad de contemplar las aportaciones de los diferentes enfoques teóricos, en lugar de encerrarse en una sola orientación, en orden a poder abordar las distintas facetas que implica la psicopatología. Por otra parte, se ha indicado también la posibilidad de que ciertos modelos sean más apropiados para determinados trastornos; por ejemplo, el modelo conductual para la conducta neurótica, el modelo cognitivo para los fenómenos mentales (alucinaciones, obsesiones, etc.), y el biológico para los trastornos neuropsicológicos (demencias, esquizofrenia, etc.). El futuro decidirá, no obstante, sobre la validez y utilidad de estas u otras formas de eclecticismo, así como de su coherencia epistemológica.

IX. TÉRMINOS CLAVE

Aprendizaje vicario: Aprendizaje obtenido por medio de la imitación de la conducta de otros. También denominado *aprendizaje observacional, modelado o aprendizaje social*.

Condicionamiento clásico: Proceso de aprendizaje mediante el cual un organismo establece una asociación entre un estímulo condicionado (EC) y un estímulo incondicionado (EI), siendo el EC capaz de elicitar una respuesta condicionada (RC). Experimentalmente se obtiene esta forma de condicionamiento

exponiendo el organismo a un EC y un EI en repetidas ocasiones. También se denomina *condicionamiento pavloviano*.

Condicionamiento operante: Proceso a través del cual un organismo aprende a asociar ciertos actos con determinadas consecuencias. El organismo aprende a efectuar ciertas respuestas instrumentales para obtener un refuerzo o escapar de un castigo. También se denomina *condicionamiento instrumental*.

Conductual: Se utiliza en este capítulo para designar que el objeto de estudio se centra en la conducta, no en la mente o el cerebro. Aunque con este término se asume que el aprendizaje es el principal componente de la conducta, incluye también otros principios derivados del estudio científico del comportamiento (p. ej., asociados a componentes psicobiológicos o cognitivos) y no se reduce, como el conductismo radical (o en general *conductismo*) a lo directamente observable.

Criterio de anormalidad: Conjunto de normas que designan las propiedades sobre cuya base una persona puede conceptuarse o categorizarse como psicopatológica.

Criterio biológico: Mantiene que la «enfermedad mental» se produce por una alteración del sistema nervioso.

Criterio estadístico: Determina la anormalidad en base a una desviación de la norma estadística (distribución normal).

Criterio social: Es establecido por la normativa social que determina lo esperable (normal) y lo inadecuado (anormal) de la conducta. Se han referido varios tipos, tales como el consensual y el legal.

Criterio subjetivo: Es un criterio propuesto por el propio individuo. Se basa en la conciencia que tiene el sujeto de su situación psicopatológica (sufrimiento, conducta indeseable, etc.).

Enfermedad mental: Trasvase del concepto de enfermedad física a los fenómenos mentales.

Esquema cognitivo: Representación mental estereotipada (típica) más o menos estable asociada a ciertas situaciones o actividades.

Estímulo condicionado (EC): Estímulo neutro que, tras su asociación con un estímulo no neutro o incondicionado (provoca de forma natural una respuesta incondicionada), elicitaba una respuesta particular (*respuesta condicionada, RC*).

Estímulo incondicionado (EI): Estímulo que provoca una respuesta natural o incondicionada (*respuesta incondicionada, RI*) (sin necesidad de condicionamiento previo). Por ejemplo, un ruido muy fuerte provoca una respuesta de susto.

Procesamiento en paralelo: Forma de procesamiento de la información en la que dos o más actividades se procesan de forma simultánea.

Procesamiento en serie: Procesamiento de la información de forma lineal, donde al procesamiento de una etapa le sigue el procesamiento de otra de forma secuencial.

Procesamiento jerárquico: Denota la existencia de interacción entre el procesamiento de unas tareas y otras, produciéndose entre ellas diferentes niveles de control jerárquico (el procesamiento de unas actividades depende del procesamiento de otras de orden jerárquico superior).

Signo: Indicador objetivo de un proceso orgánico (como por ejemplo la fiebre).

Síndrome: Conjunto de signos y síntomas que aparecen en forma de cuadro clínico. O dicho en otros términos, es un agrupamiento o patrón recurrente de signos y síntomas.

Síntoma: Indicador subjetivo de un proceso orgánico y/o funcional (vivencia de la fiebre). De hecho, el síntoma aislado —considerado en sí mismo— no resulta anormal o morboso. Se considera que el síntoma es la unidad mínima descriptible en psicopatología. Por otra parte, se pueden clasificar los síntomas como *primarios* (rectores, nucleares o patognomónicos),

es decir, que nos orientan hacia un diagnóstico determinado, y *síntomas secundarios*, cuando no cumplen los criterios etiológicos o descriptivos de la entidad nosológica en la que se han identificado.

Terapia de conducta: Tipo de tratamiento psicológico que mediante la aplicación de los principios de la teoría del aprendizaje pretende reemplazar la conducta desadaptada o indeseable por formas adaptativas y modos constructivos de afrontamiento.

Variables encubiertas: Variables mediacionales, no observables directamente. Se refieren a variables de tipo cognitivo, tales como la imaginación o los procesos de pensamiento. Se supone, desde la teoría conductual, que están sometidas a leyes de aprendizaje semejantes a las que rigen para las variables directamente observables.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- BREWSTER, C. (1990). *Cognitive foundations of clinical psychology*. Londres: LEA.
- CANGUILHEM, G. (1971). *Lo normal y lo patológico*. Buenos Aires: Siglo XXI. (Publicación original: 1966.)
- DAVEY, G. (Ed.) (1987). *Cognitive processes and pavlovian conditioning in humans*. Chichester: Wiley.
- EISDORFER, C.; COHEN, D.; KLEINMAN, A., y MAXIM, P. (Eds.) (1981). *Models for clinical psychopathology*. Nueva York: Spectrum.
- GIORA, Z. (1975). *Psychopathology: A cognitive view*. Nueva York: Gardner Press.
- KAZDIN, A. E. (1983). *Historia de la modificación de conducta*. Bilbao: DDB. (Publicación original: 1978.)
- PELECHANO, V. (1978). Formulación y panorama actual de la psicología de la modificación de conducta. *Análisis y Modificación de Conducta*, 5, 63-88.
- PELECHANO, V. (1979). Unas notas sobre el encubiertismo contemporáneo. *Análisis y Modificación de Conducta*, 5, 429-456.
- RACHMAN, S. (Ed.) (1975). *Ensayos críticos al psicoanálisis*. Madrid: Taller de Ediciones JB. (Publicación original: 1963.)
- REED, G. (1988). La psicología de la experiencia anómala. Valencia: Promolibro.
- THOMPSON, C. (1991). *Orígenes de la psiquiatría moderna*. Barcelona: Ancora.
- WETZLER, S. (1991). *Medición de las enfermedades mentales*. Barcelona: Ancora.
- WILLIAMS, J. M.; WATTS, F. N.; MACLEOD, C. M., y MATHEWS, A. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramson, L. Y.; Seligman, M. E. P., y Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3a. ed.) (DSM-III). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4a. ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.

- Angrist, B.; Lee, H. K., y Gershon, S. (1974). The antagonism of amphetamine-induced symptomatology by a neuroleptic. *American Journal of Psychiatry*, 131, 817-819.
- Anguera, M. T. (1989). Hacia una representación conceptual: teorías y modelos. En J. Arnau y H. Carpintero (Dirs.), *Historia, teoría y método*. Madrid: Alhambra Universidad.
- Ardila, R. (1990). ¿Qué es la síntesis experimental del comportamiento? *Anuario de Psicología*, 45, 101-107.
- Ballús, C. (1983). *Psicobiología: Interrelación de aspectos experimentales y clínicos*. Barcelona: Herder.
- Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification*. Nueva York: Holt, Rinehart & Winston.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Towards a unifying theory of behavior change. *Psychological Review*, 84, 191-215.
- Bartlett, F. C. (1932). *Remembering*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Beach, H. R. (1974). *Terapia de conducta*. Madrid: Taller de Ediciones JB. (Publicación original: 1969.)
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatments*. Filadelfia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press.
- Beck, A. T.; Emery, C., y Greenberg, R. C. (1986). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. Nueva York: Basic Books.
- Belloch, A. (1987). *Proyecto Docente para la Cátedra de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos: Psicopatología*. Valencia: Mimeo.
- Belloch, A. (1989). Personalidad: Una realidad construida. En V. Pelechano y E. Ibáñez (Eds.), *Personalidad*. Madrid: Alhambra.
- Belloch, A. (1993). El sueño de la razón... En V. Pelechano (Ed.), *Psicología mitopsicología y postpsicología*. Valencia: Alfaplús.
- Belloch, A., e Ibáñez, E. (1992). Acerca del concepto de psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.
- Belloch, A., y Mira, J. M. (1984). Categorización de personas: Rasgos, tipos, prototipos y... ¿personas? *Boletín de Psicología*, 1, 7-31.
- Belloch, A., y Olabarría, B. (1993). El modelo bio-psicosocial: Un marco de referencia necesario para el psicólogo clínico. *Clínica y Salud*, 4, 181-190.
- Braestrup, C.; Schmiechen, R.; Neef, G.; Nielson, M., y Petersen, E. N. (1982). Interactions of convulsive ligands with benzodiazepine receptors. *Science*, 216, 1241-1243.
- Braginsky, B., y Braginsky, D. (1974). *Mainstream psychology: A critique*. Nueva York: Holt, Rinehart & Winston.
- Breger, L., y McGaugh, J. L. (1965). Critique and reformulation of «learning theory» approaches to psychotherapy and neurosis. *Psychological Bulletin*, 63, 338-358.
- Brewin, C. (1990). *Cognitive foundations of clinical psychology*. Londres: LEA.
- Broadbent, D. E. (1984). The maltese cross: A new simplistic model for memory. *Behavioral and Brain Sciences*, 7, 55-94.
- Bunge, M. (1976). *La investigación científica*. Barcelona: Ariel (Publicación original: 1969.)
- Buss, A. H. (1962). Two anxiety factors in psychiatric patients. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65, 426-427.
- Canguilhem, G. (1971). *Lo normal y lo patológico*. Buenos Aires: Siglo XXI. (Publicación original: 1966.)
- Carrobbles, J. A. (1985). El modelo conductual o del aprendizaje social: Enfoques y aplicaciones. En J. A. Carrobbles (Ed.), *Análisis y modificación de la conducta II*. Madrid: UNED.
- Cattell, R. B. (1970). The integration of functional and psychometric requirements in a quantitative and computerized diagnostic system. En A. R. Mahrer (Ed.), *New approaches to personality classification*. Nueva York: Columbia University Press.
- Chorot, P. (1986). Perspectivas actuales y futuras de la evaluación psicológica. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología*. Madrid: Dykinson.
- Chorot, P. (1989). Teoría de incubación de la ansiedad: Descripción y análisis crítico. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud*. Madrid: UNED.
- Comer, R. J. (1992). *Abnormal psychology*. Nueva York: Freeman.
- Costa, E. (1983). Are benzodiazepine recognition sites functional entities for the action of endogenous effectors or merely drug receptors? *Advances in Biochemistry and Psychopharmacology*, 33, 249-259.
- Davey, G. (Ed.) (1987). *Cognitive processes and pavlovian conditioning in humans*. Chichester: Wiley.
- Davey, G. C. (1989). UCS revaluation and conditioning models of acquired fears. *Behavior Research and Therapy*, 27, 521-528.
- Davison, G. G., y Neale, J. M. (1980). *Psicología de la conducta anormal*. México: Limusa. (Publicación original: 1978.)
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza.
- Delclaux, I. (1982). Introducción al procesamiento de información en psicología. En I. Delclaux y J. Seoane (Eds.), *Psicología cognitiva y procesamiento de la información*. Madrid: Pirámide.
- Dillon, R. F. (1985). *Individual differences in cognition* (vol. II). Orlando, FL: Academic Press.
- Ellis, A. E. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Nueva York: Lyle Stuart.
- Eysenck, H. J. (1952). The effects of psychotherapy: An evaluation. *Journal of Consulting Psychology*, 16, 319-324.
- Eysenck, H. J. (1960a). Learning theory and behaviour therapy. En H. J. Eysenck (Ed.), *Behaviour therapy and neuroses*. Nueva York: Pergamon Press.
- Eysenck, H. J. (1970). A dimensional system of psychodiagnostics. En A. R. Mahrer (Ed.), *New approaches to personality classification*. Nueva York: Columbia University Press.
- Eysenck, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 155-199.
- Eysenck, H. J. (1983). Prefacio. En H. J. Eysenck (Ed.), *Manual de psicología anormal* (2a. ed.). México: Manual Moderno. (Publicación original: 1973.)
- Eysenck, H. J. (1985). Incubation theory of fear/anxiety. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. Orlando, FL: Academic Press.
- Eysenck, M. (1988). *A handbook of cognitive psychology*. Londres: LEA.
- Eysenck, M., y Keane, M. T. (1990). *Cognitive psychology. A student's handbook*. Hove: LEA.
- Eysenck, H. J.; Wakefield, J. A., y Friedman, A. F. (1983). Diagnosis and clinical assessment: The DSM-III. *Annual Review of Psychology*, 34, 167-193.
- Fernández Ballesteros, R., y Staats, A. W. (1992). Paradigmatic behavioral assessment, treatment, and evaluation: Answering the crisis in behavioral assessment. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 14, 1-27.
- Franks, C. M. (1991). Orígenes, historia reciente, cuestiones actuales y estatus futuro de la terapia de conducta: Una revisión conceptual. En V. Caballo (Ed.), *Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta*. Madrid: Siglo XXI.
- Frith, C. D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.

- Frith, Ch. D. (1981). Schizophrenia: an abnormality of consciousness? En G. Underwood y R. Stevens (Eds.), *Aspects of consciousness* (vol. II). Nueva York: Academic Press.
- Giora, Z. (1975). *Psychopathology. A cognitive view*. Nueva York: Gardner Press.
- Hampson, S. E. (1986). *La construcción de la personalidad*. Barcelona: Paidós. (Publicación original: 1982.)
- Haroutunian, V. (1991). Gross anatomy of the brain. En K. Davis, H. Klar y J. T. Coyle (Eds.), *Foundations of psychiatry*. Filadelfia: Saunders.
- Hempel, C. H. (1973). *Filosofía de la ciencia natural*. Madrid: Alianza Editorial. (Publicación original: 1966.)
- Hilgard, E. R. (1980). Consciousness in contemporary psychology. *Annual Review of Psychology*, 31, 1-26.
- Hirst, W., y Kalmar, D. (1987). Characterising attentional resources. *Journal of Experimental Psychology: General*, 116, 68-81.
- Hollingshead, A., y Redlich, F. (1958). *Social class and mental illness*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Ibáñez, E. (1980). Conducta anormal y estructuras patológicas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 6, 127-137.
- Ingram, R. E. (Ed.) (1986). *Information processing approaches to clinical psychology*. Orlando, FL: Academic Press.
- Jones, H. G. (1960). Applied abnormal psychology: The experimental approach. En H. J. Eysenck (Ed.), *Handbook of abnormal psychology*. Londres: Pitman Medial.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Kahneman, D., y Treisman, A. (1984). Changing views of attention and automaticity. En R. Parasuram y D. R. Davies (Eds.), *Varieties of attention*. Orlando, FL: Academic Press.
- Kazdin, A. E. (1983). *Historia de la modificación de conducta*. Bilbao: DDB. (Publicación original: 1978.)
- Kazdin, A. E. (1991). Sobre los aspectos conceptuales y empíricos de la terapia de conducta. En V. Caballo (Ed.), *Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta*. Madrid: Siglo XXI.
- Kihlstrom, J. (1984). Conscious, subconscious, unconscious: a cognitive perspective. En K. S. Bowers y D. Meichenbaum (Eds.), *The unconscious reconsidered*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Kraepelin, E. (1913). *Psychiatrie* (8a. ed., vol. III). Leipzig: Barth.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma y J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Lazarus, A. A. (1961). Group therapy of phobic disorders by systematic desensitization. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 63, 504-510.
- Lazarus, R. S. (1981). The stress and coping paradigm. En C. Eisdorfer, D. Cohen, A. Kleinman y P. Maxim (Eds.), *Models for clinical psychopathology*. Nueva York: Spectrum.
- Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. Nueva York: Springer.
- Levey, A., y Martin, I. (1987). Evaluative conditioning. En H. J. Eysenck e I. Martin (Eds.), *Theoretical foundations of behavior therapy*. Nueva York: Plenum Press.
- Lindsley, O. R. (1960). Characteristics of the behavior of chronic psychotics as revealed by free-operant conditioning methods. *Diseases of the Nervous System*, 21, 66-78.
- Mackintosh, N. J. (1983). *Conditioning and associative learning*. Nueva York: Oxford University Press.
- Magaro, P. (1976). *The construction of madness*. Nueva York: Pergamon Press.
- Maher, B. A. (1976). *Introducción a la investigación en psicopatología*. Madrid: Taller de Ediciones JB. (Publicación original: 1970.)
- Mahoney, M. J. (1980). *Abnormal psychology*. San Francisco: Harper & Row.
- Maltzman, I. (1987). A neo-pavlovian interpretation of the OR and classical conditioning in humans: With comments on alcoholism and the poverty of cognitive psychology. En G. Davey (Ed.), *Cognitive processes and pavlovian conditioning in humans*. Chichester: Wiley.
- Martin, B. (1976) *Psicología anormal*. México: Manual Moderno. (Publicación original: 1973.)
- McKinney, W. T. (1988). *Models of mental disorders: A new comparative psychiatry*. Nueva York: Plenum Medical Book Company.
- Meichenbaum, D., y Gilmore, J. B. (1984). The nature of unconscious processes: a cognitive-behavioral perspective. En K. S. Bowers y D. Meichenbaum (Eds.), *The unconscious reconsidered*. Nueva York: Wiley.
- Miller, G. A. (1980). Computation, consciousness and cognition. *Behavioral and Brain Sciences*, 3, 146-159.
- Miller, G. A.; Galanter, E., y Pribram, K. (1960). *Plans and the structure of behavior*. Nueva York: Holt.
- Miró, T., y Belloch, A. (1990). Selfhood processes as an approach to personality: preliminary remarks. En G. Van Heck, S. E. Hampson, J. Reykowski y J. Zakrzewski (Eds.), *Personality psychology in Europe*, vol. III. *Foundations, models and inquiries*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Mowrer, O. H. (1948). Learning theory and the neurotic paradox. *American Journal of Orthopsychiatry*, 18, 571-610.
- Murphy, M., y Deutsch, S. I. (1991). Neurophysiological and neurochemical basis of behavior. En K. Davis, H. Klar y J. T. Coyle (Eds.), *Foundations of psychiatry*. Filadelfia: Saunders.
- Mussó, J. R. (1970). *Problemas y mitos metodológicos de la psicología y la psicoterapia*. Buenos Aires: Piqué.
- Nagel, T. (1993). What is the mind-body problem? En Ciba Foundation Symposium (174): *1993 Experimental and theoretical studies of consciousness*. Chichester: Wiley.
- Norman, D. A., y Bobrow, D. G. (1975). On data-limited and resource-limited processes. *Cognitive Psychology*, 7, 44-64.
- Öhman, A. (1986). Face the beast and fear the face: Animal and social fears as prototypes for evolutionary analyses of emotion. *Psychophysiology*, 23, 123-145.
- Pachella, R. G. (1974). The interpretation of reaction time in information processing research. En B. Kantowitz (Ed.), *Human information processing: Tutorials in performance and cognition*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Pelechano, V. (1978). Formulación y panorama actual de la psicología de la modificación de conducta. *Análisis y Modificación de Conducta*, 4, 63-85.
- Pelechano, V. (1979). Unas notas sobre el encubiertismo contemporáneo. *Análisis y Modificación de Conducta*, 5, 429-456.
- Pinillos, J. L. (1985). El uso científico de la experiencia interna. *Evaluación Psicológica*, 1, 59-78.
- Posner, M. I., y McLeod, P. (1982). Information processing models: In search of elementary operations. *Annual Review of Psychology*, 33, 477-514.
- Price, R. (1978). *Abnormal behavior*. Nueva York: Holt, Rinehart & Winston.
- Rachman, S. (1991). Neo-conditioning and the classical theory of fear acquisition. *Clinical Psychology Review*, 11, 155-175.
- Rachman, S., y Costello, C. G. (1975). Etiología y tratamiento de fobias infantiles: Un estudio crítico. En S. Rachman (Ed.), *Ensayos críticos al psicoanálisis*. Madrid: Taller de Ediciones JB. (Publicación original: 1963.)
- Rachman, S., y Eysenck, H. J. (1966). Reply to a «critique and reformulation» of behaviour therapy. *Psychological Bulletin*, 65, 165-169.

- Rapee, R. M. (1991). The conceptual overlap between cognition and conditioning in clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 11, 193-203.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Buffalo, NY: Prometheus Books.
- Reichenbach, H. (1964). *The rise of scientific philosophy*. Berkeley: University of California Press.
- Reiss, S. (1980). Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behavior Therapy*, 11, 380-396.
- Rescorla, R. A. (1988). Pavlovian conditioning: it's not what you think it is. *American Psychologist*, 43, 151-160.
- Rescorla, R. A., y Wagner, A. (1972). A theory of pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. En A. H. Black y W. F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning: Current research and theory* (vol. II). Nueva York: Appleton-Century-Crofts.
- Ribes, E. (1990). *Psicología general*. México: Trillas.
- Rosen, W. G. (1991). Higher cortical processes. En K. Davis, H. Klar y J. T. Coyle (Eds.), *Foundations of psychiatry*. Filadelfia: Saunders.
- Rosenzweig, M. R., y Leiman, A. L. (1989). *Physiological psychology*. Nueva York: Random House.
- Rozin (1976). The evolution of intelligence. An access to cognitive unconscious. En J. M. Sprague (Ed.), *Progress in psychobiology and physiological psychology*. Nueva York: Academic Press.
- Sandín, B. (1984). Hipótesis bioquímicas de la esquizofrenia. *Psiquis*, 5, 6-16.
- Sandín, B. (1986a). Modelos etiológicos, multidimensionalidad y tratamiento de la depresión. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología*. Madrid: Novamedic.
- Sandín, B.; Chorot, P., y Fernández Trespalacios, J. L. (1989). Pavlovian conditioning and phobias: The state of the art. En P. M. G. Emmelkamp, W. T. A. M. Everaerd, F. Kraaimaat y M. J. M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Sanford, A. J. (1985). *Cognition and cognitive psychology*. Londres: Weidenfeld & Nicholson.
- Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122, 509-522.
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. Nueva York: Grane & Straton.
- Schneider, W., y Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing: (1) detection, search and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307-320.
- Seligman, M. E. P., y Johnston, J. C. (1973). A cognitive theory of avoidance learning. En F. E. McGuigan y D. M. Lumsden (Eds.), *Contemporary approaches to conditioning and learning*. Washington: Winston.
- Seoane, J. (1981). Problemas epistemológicos de la psicología actual. En V. Pelechano, J. L. Pinillos y J. Seoane (Eds.), *Psicologema*. Valencia: Alfaplús.
- Shiffrin, R. M. (1976). Capacity limitations in information processing, attention and memory. En W. K. Estes (Ed.), *Handbook of learning and cognitive processes* (vol. IV). Hillsdale, NJ: LEA.
- Shiffrin, R. M., y Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human processing. (2): Perceptual learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Siever, L. J.; Davis, K. L., y Gorman, L. K. (1991). Pathogenesis of mood disorders. En K. Davis, H. Klar y J. T. Coyle (Eds.), *Foundations of psychiatry*. Filadelfia: Saunders.
- Snyder, S. H. (1981). Opiate and benzodiazepine receptors. *Psychosomatics*, 22, 986-989.
- Spelke, E.; Hirst, W., y Neisser, U. (1976). Skills of divided attention. *Cognition*, 4, 215-230.
- Sternberg, R. J. (1977). *Intelligence, information processing and analogical reasoning*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Sternberg, S. (1969). The discovery of processing states: extensions of Donder's method. *Acta Psychologica*, 30, 276-315.
- Szasz, T. S. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist*, 15, 113-118.
- Szasz, T. S. (1972). *El mito de la enfermedad mental*. Méjico: Amorrortu. (Publicación original: 1961.)
- Ullmann, L. P., y Krasner, L. (1965). Introduction: What is behavior modification? En L. P. Ullmann y L. Krasner (Eds.), *Case studies in behavior modification*. Nueva York: Holt.
- Wakefield, J. C. (1992). The concept of mental disorder: on the boundary between biological facts and social values. *American Psychologist*, 47, 373-388.
- Wakefield, J. C. (1997). Diagnosing DSM-IV-Part I: DSM-IV and the concept of disorder. *Behavior Research and Therapy*, 35, 633-649.
- Watson, J. B., y Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1-14.
- Widiger, T. A., y Sankis, L. M. (2000). Adult Psychopathology: Issues and controversies. *Annual Review of Psychology*, 51, 377-404.
- Widiger, T. A., y Trull, T. J. (1991). Diagnosis and clinical assessment. *Annual Review of Psychology*, 42, 109-133.
- Willerman, L., y Cohen, D. B. (1990). *Psychopathology*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Williams, J. M.; Watts, F. N.; MacLeod, C. M., y Mathews, A. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Yates, A. J. (1973). *Terapia del comportamiento*. Méjico: Trillas. (Publicación original: 1970.)
- Zinbarg, R. E. (1993). Information processing and classical conditioning: Implications for exposure therapy and the integration of cognitive therapy and behavior therapy. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 24, 129-139.

Métodos de investigación en psicopatología

3

Paloma Chorot • Carmen Pérez-Llantada • Bonifacio Sandín

Sumario

- I. Introducción**
- II. La investigación en psicopatología**
- III. Nivel del análogo experimental**
- IV. Nivel clínico**
 - A. Diseños correlacionales*
 - B. Métodos cuasi-experimentales*
 - C. Diseños de caso único*
 - D. Estudios de casos*
- V. Nivel epidemiológico**
 - A. La investigación epidemiológica*
 - B. Métodos básicos de investigación epidemiológica*
 - C. Problemas metodológicos asociados a la investigación epidemiológica*
- VI. Problemas comunes a la investigación psicopatológica**
 - A. Fuentes de error*
 - B. Problemas de la generalización de los datos*
- VII. Resumen de aspectos fundamentales**
- VIII. Términos clave**
- IX. Lecturas recomendadas**
- X. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Cada área de investigación en psicología presenta unas peculiaridades que le hacen buscar dentro de los distintos métodos aquellos que se adaptan mejor a sus objetivos y que, a su vez, traten de paliar los problemas que se presentan para obtener el mayor grado de control metodológico.

En psicopatología, las cuestiones más importantes objeto de investigación se centran básicamente en el análisis de los fenómenos relativos a la etiología y diagnóstico de los trastornos mentales, extendiéndose, en ocasiones, al contexto de la prevención de los mismos. En consecuencia, esta disciplina persigue múltiples objetivos teóricos enraizados en una doble finalidad, ya que, por una parte, abordan la problemática centrada en la explicación de la conducta anormal o, lo que es lo mismo, la búsqueda de las posibles causas que pueden constituir el substrato o la base de dicha anomalía, y por otra, la descripción de las manifestaciones clínicas que caracterizan cada una de las alteraciones conductuales —así como la clasificación de los sujetos en diferentes cuadros o categorías nosológicas (construidos en base a grupos de manifestaciones clínicas)— conforman un segundo núcleo privativo, propio de esta disciplina. De manera congruente con su objetivo teórico múltiple, la psicopatología se desarrolla a partir de una pluralidad de métodos derivados del propio método científico. Parece claro que siempre que se deseen investigar aspectos psicopatológicos centrales (etiología), que impliquen la búsqueda de explicaciones causales y el establecimiento de relaciones funcionales entre variables, debe utilizarse la metodología experimental. Según hemos afirmado en previas publicaciones (Sandín y Chorot, 1987), la razón fundamental para establecer esta afirmación radica en que el método experimental es el más adecuado para explicar la conducta anormal, puesto que es el más eficaz para determinar las relaciones de causa-efecto. La experimentación permite manipular el ambiente de forma específica (control ejercido sobre las variables independientes) y determinar el efecto producido sobre la conducta del sujeto. En palabras del propio Maher (1970), el experimento parece fundamentalmente necesario cuando se quiere predecir el desarrollo natural de algún fenómeno o la influencia que sobre éste tienen algunas variables. En contraste, a la hora de describir y clasificar la conducta anormal, cuya secuencia discurre más bien en el estudio idiográfico del caso, los denominados métodos clínico y de observación han sido las estrategias más productivas. Ambas orientaciones no suelen ser eficaces para establecer relaciones causales, aunque pueden poseer una capacidad especial para sugerir hipótesis (derivada de su naturaleza exploratoria), y aumentar el grado de confianza de las mismas (Sandín y Chorot, 1987). Obviamente, la observación se limita a detectar acontecimientos no manipulados o correlacionales; dicho de otra forma, en la observación clínica estamos limitados a reparar en las afinidades entre la conducta actual del enfermo y sus declaraciones acerca de sus experiencias y su ambiente pasado. La observación clínica controlada es esencialmente un método de correlación, es decir, finalmente presenta la prueba de una correlación (o falta de ella) entre dos series de

acontecimientos, siendo normalmente una de estas series los aspectos clínicos de la conducta del paciente y la otra sus experiencias previas (Maher, 1970). Como ha señalado Belloch (1986), aun siendo la explicación de la conducta anormal un fenómeno esencial en la psicopatología, la dimensión científica de esta disciplina no se agota en esto. No sólo es necesario buscar «causas» para explicar la conducta. También existen «razones», las cuales son necesarias para comprender la conducta. De otro lado, la explicación causal a veces ha estado rodeada de imprecisiones, sesgos metodológicos inherentes e ilusiones de control. Estos fenómenos, como diría Belloch, al menos deberían llevarnos a la conclusión de que no parece adecuado utilizar exclusivamente explicaciones causales para el conocimiento de la psicopatología humana. Considerando que, por otra parte, los datos científicos no experimentales pueden llevarnos, mediante técnicas correlacionales apropiadas, a la descripción y predicción de la conducta, parece razonable concluir que ni la provocación experimental ni la explicación causal, por sí solas, son suficientes para el desarrollo científico de la psicopatología. Afortunadamente, en la psicopatología se observa cada vez una mayor integración de lo que en su momento fue descrito por L. J. Cronbach como las dos caras de la psicología científica, esto es, la experimental y la correlacional.

La investigación psicopatológica, tal vez por la condición pluridisciplinar que ha caracterizado el estudio de la conducta anormal, ha estado siempre plagada de múltiples problemas teóricos y metodológicos. En este sentido, han prevalecido a veces orientaciones opuestas, hasta el punto de constituirse en auténticas antinomias metodológicas (Pelechano, 1976), con reificación de polos como herencia-ambiente, idiográfico-nomotético, comprensión-explicación, cualitativo-cuantitativo y clínico-actuarial. El problema de las antinomias metodológicas ha creado bastante polémica entre las diferentes tendencias científicas de la psicopatología. En realidad, aunque el problema sigue vigente, en el momento actual parecen predominar más los intentos de reconciliación integradora que las reacciones extremistas, más propias éstas de épocas pasadas del desarrollo de la psicología y la psicopatología.

Las controversias metodológicas, en último término, vienen a reflejar diferentes formas de afrontar los fenómenos científicos poniendo el acento en algún aspecto de éstos. Es por esto que los datos científicos que utilice el investigador pueden estar determinados, en gran medida, por los polos metodológicos que posean mayor preponderancia en el contexto teórico de dicho investigador. Los tipos de datos que se emplean en la investigación psicopatológica son muy variados. Las diferentes alternativas metodológicas (cualitativo *versus* cuantitativo, comprensión *versus* explicación, lo individual *versus* lo estadístico, etc.), en el fondo de la cuestión, lo que hacen es poner el acento en unos aspectos o en otros del proceso científico, esto es, bien en fenómenos teóricos (mayor peligro de especulación), bien en fenómenos empíricos. De esta forma, las orientaciones metodológicas centradas en lo cuantitativo, lo estadístico, lo nomotético y en la explicación de la conducta, dan mayor preponderancia

a los enunciados empíricos que a los teóricos. Al revés ocurre con los polos opuestos, es decir, lo cualitativo, lo clínico, lo individual y la comprensión de la conducta.

En el presente capítulo trataremos de llevar a cabo un análisis sobre los enfoques metodológicos más frecuentemente empleados en la investigación psicopatológica, teniendo en cuenta tanto los métodos experimentales como los no experimentales. No obstante, antes de pormenorizar los aspectos concretos de cada orientación metodológica, veamos algunas cuestiones generales que nos van a servir para organizar y delimitar el alcance del capítulo.

II. LA INVESTIGACIÓN EN PSICOPATOLOGÍA

Cuando investigamos en psicopatología nos enfrentamos a un conjunto muy variado de posibles decisiones que es preciso tomar en consideración. Es preciso decidir sobre aspectos como el tipo de sujetos que se van a emplear, el nivel de control metodológico (manipulación de variables), los propósitos del diseño a emplear (explicativo o descriptivo) y las posibilidades o deseos sobre la temporalidad del estudio (longitudinal o transversal). Es decir, podríamos decir que el investigador debe afrontar varias cuestiones que podrían resumirse de la siguiente forma:

- 1) ¿cuál es el propósito de la investigación?;
- 2) ¿qué tipo de muestra de sujetos debemos emplear?, y
- 3) ¿qué nivel de control de variables podemos o debemos llevar a cabo?

En principio, el *propósito* de cada investigación puede ser diferente. No obstante, los objetivos generales pueden circunscribirse en varias categorías distintas. Un tipo de propósito podría ser la búsqueda de relaciones causales (etiológica) entre ciertos fenómenos y determinadas patologías. Este tipo de objetivos suele llevarse a cabo en orden a validar y construir desarrollos teóricos (modelos, teorías) para explicar los fenómenos psicopatológicos. Otra modalidad diferente de propósitos podría ser la obtención de descripciones y diferenciación de cuadros clínicos y de sus correlatos comportamentales. Aquí no se pretende indagar en las causas del trastorno, sino en su caracterización clinicopsicológica. Existe al menos una tercera categoría, según la cual lo que se intenta investigar no son ni mecanismos etiológicos explicativos del trastorno, ni delimitaciones de síndromes clínicos diferenciados y más o menos específicos, sino describir relaciones psicosociales asociadas a los trastornos psicopatológicos.

Vemos, pues, que los tres tipos de propósitos generales señalados son diferentes, y posiblemente cualquier investigación llevada a cabo en el campo de la psicopatología podría circunscribirse en mayor o menor grado a uno de ellos. Debemos aclarar que el tipo de propósito que guíe al investigador va a determinar los siguientes factores, esto es, el tipo de muestra y el control de las variables. Respecto a la *muestra de sujetos* sobre la que se focalizará la investigación conviene aclarar algunos términos básicos. Normalmente diferenciamos entre sujetos normales, subclínicos (o análogos clíni-

cos) y clínicos. La cuestión sobre la concepción de cada una de estas modalidades es, en contra de lo que podría creerse, bastante arbitraria. Un *sujeto clínico* se define como tal porque ha sido diagnosticado y se le ha asignado un cuadro psicopatológico específico (por ejemplo, es un sujeto depresivo, esquizofrénico, etc.). Lógicamente, los diagnósticos no siempre coinciden entre un diagnosticador y otro, a pesar de que la fiabilidad de los sistemas de diagnóstico ha mejorado significativamente durante la última década. Aparte de este carácter de arbitrariedad, el empleo de pacientes implica muchos otros problemas metodológicos que discutiremos más adelante.

El concepto de *análogo clínico* es igual de arbitrario que el de sujeto clínico. La etiquetación de análogo clínico o subclínico se establece en base a puntuaciones elevadas en una variable determinada, o tipos de variables, obtenidas por personas normales (esto es, no diagnosticadas con algún tipo de trastorno). Por ejemplo, tras aplicar un cuestionario de depresión a una muestra de estudiantes, aquellos que obtienen puntuaciones elevadas se decide que son «análogos depresivos». El criterio de decisión puede variar entre unos investigadores y otros; a veces se emplea la media del grupo, con lo cual, los que puntúan por encima de la media serían análogos clínicos. Otras veces se emplean criterios más restrictivos como, por ejemplo, una o dos desviaciones típicas por encima de la media. El concepto de análogo clínico es sumamente artificial, pero ha resultado de gran valor en la investigación psicopatológica. Incluso, no pocas veces es preferible al empleo de sujetos clínicos, sobre todo cuando éstos presentan serios problemas de control (tratamiento farmacológico, hospitalización, etc.). Recuérdese, por otra parte, que el hecho de pedir ayuda clínica, lo cual suele terminar en un diagnóstico, es un tipo de conducta determinado por múltiples factores ajenos al trastorno propiamente dicho.

Tanto los objetivos de la investigación como el tipo de sujetos a emplear son factores determinantes de las posibles manipulaciones y control de las variables. Todo esto, a su vez, condicionará las características metodológicas del diseño de investigación. Integrando estas tres dimensiones básicas (objetivos, sujetos y control de variables) podríamos perfilar *tres niveles* diferentes (Bootzin, Acocella y Alloy, 1993; Öhman, 1981), en cada uno de los cuales englobaríamos determinados métodos de investigación. Estos niveles son los siguientes:

1. Nivel del análogo experimental.
2. Nivel clínico.
3. Nivel epidemiológico.

El nivel del *análogo experimental* corresponde básicamente a objetivos estrictos de búsqueda de explicaciones etiológicas. En consecuencia, el control experimental es máximo, por lo que sólo se emplean sujetos seleccionados al azar (no pueden utilizarse sujetos clínicos o subclínicos). Se trata, por tanto, de un nivel estrictamente experimental. El diseño experimental asume un perfecto control de las variables, incluyendo la asignación al azar de los sujetos a los diferentes grupos, en orden a poder establecer las relaciones

pertinentes entre las variables independientes y las dependientes. Estas relaciones deben implicar una relación causal. León y Montero (1993) han asumido de la siguiente forma los requisitos necesarios para poder establecer relaciones de causalidad mediante la experimentación:

- 1) (*anteceder*) los valores de la variable independiente se deben producir y medir antes de observar los valores de la variable dependiente;
- 2) (*covariar*) las variaciones en los niveles de la variable dependiente deben coincidir sistemáticamente con los cambios en la variable independiente; y
- 3) (*descartar*) causas alternativas (descartar el efecto de variables extrañas que pudieran cambiar al tiempo que lo hace la independiente).

El *nivel clínico* engloba los diseños con fines descriptivos de cuadros clínicos o relaciones entre variables. Los sujetos son básicamente clínicos, pero también pueden utilizarse sujetos subclínicos, e incluso sujetos normales en investigaciones sobre relación de variables de interés psicopatológico. En este nivel también se incluyen los diseños que habitualmente se designan como experimentales, pero que al no seleccionar los sujetos al azar por emplear, por ejemplo, grupos de sujetos clínicos o subclínicos, son más apropiadamente denominados como «cuasi-experimentales». En realidad, los diseños de «caso único» o $N = 1$ son una modalidad de diseños cuasi-experimentales. Finalmente, el *nivel epidemiológico* incluiría los métodos centrados en estudios de poblaciones (por tanto, en principio no se centra en muestras clínicas o subclínicas), estudios que habitualmente buscan establecer descripciones de relaciones psicosociales (por ejemplo, relación entre sucesos vitales y enfermedad en la Comunidad de Madrid).

Resumiendo, partimos de tres niveles de análisis, esto es, nivel del análogo experimental, nivel clínico y nivel epidemiológico. Sólo el primer nivel es estrictamente experimental. El nivel clínico incluye un conjunto diverso de enfoques metodológicos, con diversos grados de implicación experimental y correlacional (esto es, métodos correlacionales, cuasi-experimentales, de caso único y estudios de casos). Los métodos cuasi-experimentales y de caso único serían los de mayor control experimental; los métodos correlacionales propiamente dichos y los estudios de casos, en contraste, se basan en la no manipulación de variables. Los diseños epidemiológicos, por otra parte, se sustentan en una metodología de tipo correlacional, si bien algunos autores hablan a veces de una «epidemiología experimental» en el sentido, por ejemplo, de experimentación natural (por ejemplo, personas sometidas a radiaciones en Three Mile Island).

A continuación, por tanto, presentaremos los diferentes enfoques metodológicos siguiendo los tres análisis referidos: análogo experimental, clínico y epidemiológico.

III. NIVEL DEL ANÁLOGO EXPERIMENTAL

La investigación psicopatológica se interesa en el establecimiento de relaciones de causalidad entre las variables, de

forma que sea posible la explicación, predicción y control de la conducta alterada. Para poder establecer estas relaciones es preciso efectuar inferencias a partir de los datos empíricos. Si bien los métodos observacional y correlacional pueden permitirnos establecer inferencias de causalidad, éstas son muy limitadas ya que están determinadas por el tipo de datos. Este problema se soluciona mediante la aplicación de la metodología experimental. En psicopatología, cuando se utiliza la investigación experimental en su sentido estricto significa que los sujetos a emplear, sean éstos humanos o animales experimentales, son sujetos normales (es decir, no diagnosticados de algún tipo de trastorno psicopatológico). Por tanto, cualquier respuesta que sea evaluada, o cualquier variable independiente que sea manipulada, se entiende que posee un significado psicopatológico por «analogía» con las respuestas y las variables, que ocurren de forma natural en los sujetos que exhiben trastornos psicopatológicos. Esta es la razón por la cual la metodología experimental se vale de «análogos», esto es, «análogos experimentales», para investigar la conducta anormal.

Un análogo experimental consiste en la creación en el laboratorio de un fenómeno o situación experimental equivalente (análogo) a un fenómeno natural de interés. Dicho de otra forma, se establece en el laboratorio un experimento análogo a un fenómeno natural que se pretende estudiar, y se supone que los resultados del experimento podrán generalizarse a las manifestaciones (naturales) de dicho fenómeno. Como ha sugerido Maher (1970), en ocasiones es conveniente empezar la investigación de un fenómeno psicopatológico intentando crearlo en condiciones de laboratorio. En una publicación posterior, este mismo autor señaló que en la investigación psicopatológica los análogos experimentales pueden conceptualizarse y construirse a nivel de sujeto, a nivel de variable independiente y a nivel de variable dependiente, o bien combinando dichos niveles (Maher, 1970). Se trata de análogos *a nivel de sujeto* cuando se utilizan sujetos diferentes a los que se van a generalizar los resultados (sujetos diagnosticados), es decir, cuando se utilizan sujetos normales o animales experimentales. Son análogos *a nivel de variable independiente* cuando el experimentador emplea estímulos que habitualmente no se dan en condiciones naturales (por ejemplo, utilizar una descarga eléctrica en un paradigma experimental sobre condicionamiento de la ansiedad). Finalmente, hablamos de análogo *a nivel de variable dependiente* cuando se analizan respuestas análogas a las que ocurren en algún trastorno psicopatológico (por ejemplo, las respuestas que emite un sujeto en un paradigma de indefensión aprendida se consideran análogas a ciertas respuestas de un paciente depresivo).

La investigación psicopatológica a través de análogos experimentales es apropiada para los siguientes objetivos (Öhman, 1981): *a)* desarrollar modelos sobre conductas psicopatológicas relevantes; *b)* dilucidar aspectos psicopatológicos mediante el análisis de la conducta que se supone análoga a la conducta psicopatológica natural; *c)* efectuar control sobre variables relevantes, que proporciona la base para fundamentar la comprobación primaria de la teoría; *d)* probar hipótesis derivadas de teorías sobre procesos rele-

vantes, y *e*) asignar un valor de exactitud a la teoría general. De la misma forma, autores como Beck, Andrasik y Arena (1984), Huesmann (1982) y Polaino (1983) refieren que el análogo experimental posee un valor notable en la investigación psicopatológica, en el sentido de que permite establecer un control y manipulación de variables en el estudio de la conducta anormal, a la vez que una asignación al azar de los sujetos a las condiciones experimentales. Sin embargo, la investigación con análogos clínicos ha sido criticada en ocasiones, argumentándose que su validez externa es limitada. Este problema, no obstante, suele solucionarse si el análogo experimental ha sido bien construido (selección adecuada de las variables) y si las generalizaciones se establecen con la debida cautela. Como han sugerido Borkovec y Rachman (1979), a pesar de este posible inconveniente, lo cierto es que la psicopatología ha avanzado significativamente —desde los antiguos trabajos sobre neurosis experimentales hasta la actualidad— gracias a la investigación con análogos experimentales.

El experimento realizado por Chorot y Sandín (1993), basado en la teoría de la incubación de la ansiedad de Eysenck, podemos considerarlo como un claro ejemplo de lo que denominamos en psicopatología «análogo experimental». La teoría de la incubación del miedo o ansiedad, formulada por Eysenck (1979), sugiere que el condicionamiento pavloviano es el que se encuentra en la génesis de la conducta neurótica. En ausencia de refuerzos, la respuesta condicionada (RC) de ansiedad se mantiene o incrementa (incubación) en presencia de un condicionamiento pavloviano tipo B, y en función de la intensidad del estímulo incondicionado (EI) (o respuesta incondicionada) y del tiempo de exposición del estímulo condicionado (EC) no reforzado. Por tanto, la extinción no es una reacción universal frente a la presentación del estímulo condicionado sin reforzar.

El propósito de este experimento se focalizó en investigar las predicciones de la teoría de la incubación usando la respuesta de actividad electrodermal como variable dependiente (respuestas de miedo condicionadas). De acuerdo con la teoría de Eysenck, la hipótesis propuesta en esta investigación consistía en que la incubación y/o la resistencia a la extinción debería ocurrir asociada con un EI fuerte (fase de adquisición) y con presentaciones breves del EC no reforzado, esto es, durante la fase de extinción. Para llevar a cabo esta investigación se empleó un paradigma de condicionamiento diferencial (EC+ *versus* EC-). El estímulo condicionado consistió en diapositivas de estímulos relevantes de miedo (arañas y serpientes), mientras que el estímulo incondicionado consistió en tonos aversivos emitidos por auriculares. Se utilizó un tipo de diseño factorial $2 \times 3 \times 2$. Los dos primeros factores (factores de grupo) fueron la intensidad de los estímulos incondicionados (dos niveles de intensidad) y el tiempo de exposición de cada estímulo condicionado (tres niveles de exposición) durante la fase de extinción. El tercer factor (EC+ / EC-) era un factor de medidas repetidas. El experimento se llevó a cabo con mujeres normales, con edades comprendidas entre 18 y 25 años,

las cuales fueron asignadas al azar a los seis grupos experimentales. No había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en edad. Todos los sujetos reunían las siguientes características: *a*) no mostraban signos de miedo hacia serpientes y arañas, y *b*) no se encontraban en fase menstrual o premenstrual de su período. La presentación de las diapositivas, así como la de los sonidos, estuvo controlada electrónicamente y la actividad electrodermal fue registrada por medio de un polígrafo. Los resultados obtenidos tienden a apoyar el modelo de incubación de la ansiedad propuesto por Eysenck. La resistencia a la extinción de las respuestas condicionadas de miedo (respuestas condicionadas de actividad electrodermal) fue mayor en los grupos de alta intensidad del EI y presentaciones cortas del EC no reforzado.

Dado que una de las características de la metodología experimental radica en asignar los sujetos a grupos experimentales, consecuentemente los tipos de diseños que se utilizan en el nivel del análogo experimental son básicamente *diseños de grupo*. Los diseños experimentales de grupo permiten examinar las diferencias entre los sujetos en una variable relevante. A su vez pretenden, por una parte, establecer diferencias significativas entre muestras de sujetos y, por otra, encontrar la relación que sigue un patrón predecible a través de los individuos (Beck y cols., 1984). Aunque existe una amplia diversidad de diseños experimentales de grupo, lo más común ha sido separarlos en base al número de variables (unifactoriales *versus* factoriales). Como diseños unifactoriales de grupos independientes, Kazdin (1980), Huesmann (1982) y Beck y colaboradores (1984) han señalado los siguientes:

- 1) diseño pretest-posttest con grupo de control;
- 2) sólo posttest;
- 3) diseño Solomon (4 grupos);
- 4) diseño de atención con grupo de control; y
- 5) diseño placebo con grupo de control.

Por lo que respecta a los diseños factoriales, estos permiten investigar varios factores conjuntamente, así como el efecto de interacción entre ellos. Este tipo de diseños pueden ser de medidas independientes o de medidas repetidas. A veces se emplean diseños mixtos en los cuales se combinan los factores de grupo y los factores de medidas repetidas. Una descripción más detallada de todos estos diseños puede obtenerse consultando la publicación correspondiente a Pérez-Llantada, Chorot y García-Gallego (1986). Por otra parte, uno de los problemas que presenta la experimentación en el ámbito psicopatológico y clínico se refiere al control de las expectativas del experimentador. Para eliminar esta influencia se utiliza la valoración «a ciegas» de los resultados. De esta forma, por una parte, los sujetos no saben si su condición es la experimental o la placebo, y por otra, el clínico tampoco conoce qué condición administra a cada sujeto. Este tipo de diseño ha sido llamado de *doble ciego*. Se usa frecuentemente en los ensayos clínicos en los que se quiere someter a prueba la eficacia de un nuevo fármaco o de una forma particular de intervención.

IV. NIVEL CLÍNICO

La característica principal consiste en que los datos empleados en este nivel de investigación proceden, por lo general, de sujetos clínicos. Se trata, por tanto, de pacientes que han sido diagnosticados de algún trastorno psicopatológico. Los datos basados en muestras clínicas poseen la ventaja de que son obtenidos a partir de problemas psicopatológicos reales. Esta ventaja, no obstante, no confiere a los datos clínicos la capacidad de convertirlos en los datos más relevantes y válidos para incrementar el conocimiento de la psicopatología. Un problema particularmente importante con respecto a los datos clínicos es que se basan en muestras sesgadas en múltiples aspectos. Aun cuando tuviesen superados los problemas de fiabilidad y validez del diagnóstico psiquiátrico, diversos factores inducen sesgos en los niveles de definición de las unidades de estudio debido a que muchos aspectos de relevancia cuestionable determinan que alguien sea etiquetado como «paciente» (por ejemplo, se ha sugerido que las actitudes de las madres constituyen un factor de mayor relevancia que la severidad del trastorno de sus hijos a la hora de determinar la búsqueda de tratamiento psicológico). Otro importante problema de la investigación con sujetos clínicos es que normalmente el investigador se encuentra con el trastorno ya constituido, es decir, con el «producto final», siendo entonces muy difícil establecer cualquier intento por investigar los procesos causales que han determinado la aparición y desarrollo del trastorno en cuestión (Öhman, 1981).

Generalmente, la evidencia clínica ha servido para obtener información de tipo descriptivo sobre los diferentes trastornos psicopatológicos, así como también para formular hipótesis etiológicas (sobre todo cuando los datos clínicos proceden de los denominados «estudios de casos»). La forma habitual de obtención de datos clínicos ha sido a través de las tradicionales historias de casos. Más recientemente, con la aplicación de la metodología de la psicología experimental (análisis experimental de la conducta) y la modificación de conducta se ha desarrollado la orientación metodológica conocida como «diseños experimentales de caso único». En ambos tipos de investigación, la observación suele jugar un papel predominante. Otra modalidad de investigación que generalmente se efectúa en el contexto clínico, además de las investigaciones focalizadas en sujetos individuales, es la que corresponde a lo que se denomina «métodos cuasi-experimentales». En estos métodos, en principio, se aplica una metodología semejante a la experimental; sin embargo, al trabajar con pacientes no existen las mismas condiciones de control que en los procedimientos experimentales.

A continuación, vamos a analizar, en primer lugar, los diseños de grupo más significativos para la investigación psicopatológica, centrándonos desde este punto de vista en los procedimientos metodológicos de tipo correlacional así como en los métodos cuasi-experimentales. Posteriormente abordaremos la orientación metodológica basada en el estudio del sujeto individual, examinando los diseños experimentales de caso único y los estudios de casos.

A. DISEÑOS CORRELACIONALES

Tal y como se ha venido estableciendo previamente al señalar los principales objetivos de la psicopatología como disciplina científica, el estudio de la conducta anormal se establece principalmente en torno a dos niveles de análisis: descriptivo y explicativo. El enfoque descriptivo tiene como finalidad la descripción y clasificación de la conducta patológica, y utiliza fundamentalmente la orientación metodológica correlacional. Por otra parte, el nivel explicativo se asocia directamente al método experimental, e implica a su vez el conocimiento de los aspectos etiológicos que caracterizan la conducta anormal. La aplicación del método correlacional ha sido ampliamente utilizada en psicología anormal hasta el punto de que algunos autores (Pogue-Geile y Harrow, 1984) han manifestado que, debido a ciertas consideraciones de carácter ético, una amplia mayoría de investigaciones en psicopatología son esencialmente correlacionales, no experimentales. De manera específica, la investigación correlacional, o estudio de campo, ha sido definida por Kerlinger (1975, p. 28) como investigaciones científicas *ex-post-facto* tendentes a descubrir las relaciones o interacciones entre las variables de carácter sociológico, psicológico y pedagógico en las estructuras sociales reales.

Es decir, el método correlacional consiste esencialmente en establecer las relaciones de covariación que se producen entre dos o más variables (correlaciones), tal y como se dan espontáneamente en la población. En los estudios de este tipo, el investigador generalmente observa y describe la situación lo más exactamente posible a la forma en que se produce en condiciones naturales, para examinar posteriormente las relaciones entre las conductas de los individuos. Por tanto, la principal característica de este procedimiento metodológico es la «no manipulación» de las variables que se pretende estudiar. Por lo tanto, en estos casos las variables independientes no suelen ser manipuladas (únicamente se estudian las relaciones entre ellas), y los sujetos tampoco se asignan aleatoriamente a los diferentes valores de la variable independiente, puesto que éstos se hallan presentes en los sujetos de modo natural. En consecuencia, dicha orientación metodológica resulta apropiada cuando el interés de la investigación se centra en variables del organismo (por ejemplo, sexo, edad, clase social, características de personalidad, etc.), o cuando por diferentes motivos resulta imposible manipular la variable independiente (León y Montero, 1993). Restringiéndonos al área de estudio de la psicopatología, Arévalo y Vizcarro (1990) han referido una amplia gama de usos inherentes al método correlacional, señalando, entre otros, el establecimiento de categorías diagnósticas, la formulación de predicciones vinculadas al diagnóstico y al tratamiento, estudiar cuestiones diferenciales relacionadas con la etiología, el diagnóstico o el tratamiento, confirmar predicciones sobre el comportamiento de los individuos en base a rasgos de personalidad, o bien llevar a cabo observaciones que van a facilitar el planteamiento de ciertas hipótesis que serán contrastadas posteriormente a través de estudios planificados con un mayor control experimental.

Dado que en las estrategias correlacionales la manipulación de las variables independientes es una característica ausente, una de las principales limitaciones de este método radica en su imposibilidad para verificar hipótesis en modelos causales, o lo que es lo mismo, su dificultad para determinar las relaciones de causa-efecto entre dos variables. No obstante, el hecho de que la correlación no implique causalación no quiere decir que en ningún caso los análisis correlacionales puedan utilizarse en modelos causales (Huesman, 1982). En este sentido, el desarrollo de sofisticados métodos de control estadístico (por ejemplo, los análisis estructurales) y de las estrategias de comparación entre grupos (asignación de los sujetos a los distintos grupos sobre la base de diferentes criterios) se han apuntado como posibles vías de solución.

Así mismo, otro de los posibles inconvenientes que se han señalado a la metodología correlacional es el problema de la denominada *tercera variable*. Como su mismo nombre indica, el hecho de que dos factores covaríen no significa que uno sea causa del otro, sino que, en ocasiones, alguna variable o proceso no especificado hasta el momento puede ser la causa de la correlación. Aunque este problema no parece presentar un nivel absoluto de solución, algunos autores (Bootzin y cols., 1993; Davison y Neale, 1983) han sugerido que la técnica de *equiparación* (*matching*), en la cual los sujetos son equiparados en factores potencialmente relevantes a la vez que en otras variables de interés, podría mitigar la influencia de la tercera variable en investigaciones sobre conducta anormal. Supongamos, por ejemplo, que estamos interesados en determinar de qué forma los sucesos vitales estresantes influyen diferencialmente sobre los trastornos de ansiedad y depresión. Conocemos que existen ciertas variables, como la edad, el nivel socioeconómico, el estatus marital, el tipo de trabajo y el consumo de drogas, que pueden alterar los resultados de la investigación. En este caso, los grupos deberán ser igualados en este conjunto de variables con objeto de conseguir un control de las mismas. No obstante, el procedimiento de equiparación ha sido criticado (Bootzin y cols., 1993), ya que, por una parte, las condiciones restrictivas a la hora de seleccionar los sujetos pueden favorecer el hecho de que los grupos tiendan a ser poco representativos de la población general. Un segundo problema denotaría que el número de factores potencialmente relevantes es con frecuencia tan amplio que resulta imposible seleccionar dos o más grupos iguales en todas las características excepto en el grupo de interés. Adicionalmente, otros tipos de inconsistencias asociadas a las investigaciones correlacionales, como, por ejemplo, las diferencias metodológicas, la gran cantidad de variables difíciles de definir y separar unas de otras, y la falta de exactitud en la medición de dichas variables, han sido propuestas recientemente (Pérez-Llantada, Chorot y García-Gallego, 1986).

Pese a todas las dificultades señaladas hasta el momento, los estudios correlacionales son válidos en cuanto a realismo (no artificialidad), fuerza de las variables y cualidad heurística. Esta última característica obedece a que con frecuencia las hipótesis se nos presentan sin que las busquemos. Aunque ya hemos comentado la imposibilidad del método co-

rrelacional para confirmar definitivamente una hipótesis etiológica, en cambio dicho método sí permite aumentar el grado de confianza de la misma. Así, cuando a partir de una hipótesis se predice una correlación, la verificación empírica de ésta fortalece la teoría (hipótesis). Por todo ello, la estrategia correlacional ha resultado ser una de las más productivas para investigar la conducta anormal en su vertiente descriptiva y clasificatoria principalmente. Un especial énfasis ha sido aplicado en fechas recientes por Arévalo y Vizcarro (1990) a la combinación de esta metodología con la aproximación experimental en las distintas fases de la investigación de un problema. Según manifiestan estos autores, en las etapas iniciales, cuando el fenómeno a analizar se encuentra poco definido o implica un alto nivel de complejidad, puede ser de gran utilidad seleccionar las estrategias correlacionales. Posteriormente, a medida que el problema se delimita y las hipótesis se establecen ya de una manera más clara y sistemática, las estrategias experimentales podrían ser más factibles para llegar a conclusiones más precisas.

Desde la perspectiva correlacional, un procedimiento ampliamente utilizado para investigar en psicopatología consiste en *comparar* (diseños comparativos) grupos de sujetos que no se asignan aleatoriamente a los valores de la variable independiente, sino que han sido seleccionados por poseer ya un determinado valor en dicha variable (por ejemplo, grupos de sujetos establecidos según criterios de diagnóstico, grupos constituidos a partir de determinadas puntuaciones en autoinformes de variables psicopatológicas, o bien grupos naturales cuya selección depende de variables como la edad, el sexo, etc.). Un buen ejemplo ilustrativo de este tipo de diseños comparativos corresponde al estudio llevado a cabo por Hill, Kemp-Wheeler y Jones (1987) con sujetos análogos depresivos y con depresivos clínicos. Estos autores compararon tres grupos de sujetos (estudiantes depresivos subclínicos, pacientes ligeramente depresivos y pacientes severamente depresivos) en la variable de severidad de síntomas depresivos, siendo evaluados éstos mediante 21 ítems del Inventario de depresión de Beck (IDB). La depresión subclínica ($N = 36$) fue establecida mediante la administración del Inventario de depresión de Beck a estudiantes universitarios. Se seleccionaron aquellos sujetos cuya puntuación total en la escala de Beck oscilaba en un rango de entre 10 y 21. Dichos sujetos carecían de diagnóstico depresivo y no estaban sometidos a ningún tipo de tratamiento médico o psicológico. Por otra parte, los participantes de ambos grupos depresivos (ligera y severa) fueron pacientes psiquiátricos que habían recibido, bien un diagnóstico primario de depresión, bien un diagnóstico mixto de ansiedad-depresión, bien un diagnóstico secundario de depresión a algún tipo de trastorno de ansiedad en el caso del grupo ligeramente depresivo. En ningún caso, los sujetos manifestaron ningún tipo de característica psicótica. La separación entre pacientes ligera y severamente depresivos se efectuó a partir de las puntuaciones obtenidas en la escala de Beck. En el primer caso ($N = 48$), los sujetos exhibieron puntuaciones comprendidas entre los valores 10 y 21 (de manera semejante a lo establecido en el grupo depresivo análogo). A su vez, los individuos severamente depresivos ($N = 33$)

fueron categorizados en base a niveles de 26 puntos o más en la escala de Beck. Una vez configurados los grupos de sujetos se procedió posteriormente a evaluar la severidad de los 21 síntomas que definen la depresión según el IDB. Utilizando la técnica estadística de análisis discriminante, los resultados corroboraron la existencia de una dimensión clínica-subclínica de la depresión. Dicha dimensión estaba representada por un conjunto de síntomas del IDB que, aunque en menor número que los recogidos en el DSM-III-R, son considerados por los autores como características centrales de la depresión (por ejemplo, pesimismo, sentimiento de fracaso, insatisfacción, autoacusación e irritabilidad). Tomando los datos en una primera aproximación se constató lógicamente que, en términos absolutos, el grupo subclínico difería de la depresión clínica en una mayor severidad en síntomas de estado de ánimo disfórico (tristeza, irritabilidad y desesperanza). Por otra parte, de forma más novedosa e importante, los datos revelaron que los sujetos subclínicos, a diferencia de la depresión clínica, se asocian de manera fuerte a conductas de autculpa e irritabilidad y de forma relativamente débil con síntomas de pesimismo, sentido del fracaso e insatisfacción, tríada que resulta de gran importancia en el caso de la depresión clínica ligera y severa. Esta investigación consolida el valor de los estudios análogos en orden a delimitar un modelo preciso de los trastornos psicopatológicos, en concreto de la depresión.

Además de comparar grupos de sujetos clínicos, la investigación psicopatológica puede también llevarse a cabo comparando muestras de sujetos normales (no clínicos) sobre la base de alguna variable definitoria de la conducta anormal. De esta forma, el propósito del estudio planteado por Norton, Dorward y Cox (1986) consistió esencialmente en comparar dos grupos de estudiantes universitarios (con y sin experiencias previas de ataque de pánico) a partir de las puntuaciones obtenidas en cinco cuestionarios de autoinformes aplicados con el fin de evaluar ansiedad, depresión, síntomas somáticos y conductas de miedo/evitación. Los resultados de este estudio, sumamente sencillo pero no por ello menos importante, revelaron que los sujetos con historia de ataque de pánico tendían a puntuar significativamente más alto sólo en las variables de ansiedad (estado y rasgo) y depresión.

Una segunda alternativa factible que se deriva de los procedimientos correlacionales trata de analizar las *relaciones* que ocurren entre dos o más variables dentro de un mismo grupo, ya sea un grupo de sujetos clínicos o de sujetos normales. Utilizando un grupo de 18 varones residentes en un hospital, Brantley, Dietz, Tulley y colaboradores (1988) examinaron las posibles covariaciones existentes entre el estrés psicológico diario y los niveles de variables endocrinas asociadas al estrés. La medida de estrés se obtuvo mediante la aplicación del Inventario de estrés diario, elaborado en 1987 por el grupo de Brantley. Por otra parte, los niveles séricos de cortisol en sangre, así como los niveles de ácido vanilil-mandélico (AVM) (metabolito de la adrenalina y noradrenalina) en orina, fueron seleccionados como índices bioquímicos de estrés. Los autores llevaron a cabo un diseño correlacional de tipo longitudinal (prospectivo) en el que

ambos tipos de variables (psicométricas y endocrinas) fueron evaluadas para cada uno de los sujetos durante un período de 10 días consecutivos. Los datos se analizaron estadísticamente mediante el procedimiento de series temporales. Se establecieron dos conjuntos de análisis estadísticos, a través de los cuales la puntuación total del Inventario de estrés diario se relacionó con los niveles de AVM y cortisol respectivamente. Cada conjunto consistió en 18 series temporales, es decir, una serie para cada sujeto. Los resultados constataron asociaciones positivas consistentes ($r > 0,50$) entre la medida del autoinforme y los niveles de cortisol en ocho ocasiones con respecto al total de 18 análisis efectuados. Datos similares se obtuvieron con la variable AVM, confirmandose asociaciones positivas ($r > 0,50$) con la medida psicométrica de estrés en siete de las 18 series temporales totales. No se confirmó ningún tipo de relación negativa entre las medidas analizadas. Como puede apreciarse, este estudio proporciona un tipo de datos enmarcados principalmente en una categoría propiamente descriptiva. Se observa igualmente el empleo de estrategias asociativas, aunque en esta ocasión los procedimientos de correlación clásicos son superados por estrategias más sofisticadas (series temporales) que se derivan del diseño día-tras-día aquí empleado.

Existen múltiples formas de afrontar la investigación de la psicopatología a través del método correlacional. Esta metodología se lleva a cabo mediante *técnicas estadísticas* correlacionales más o menos sofisticadas, generalmente dependiendo de los objetivos y planteamientos teóricos de la investigación en particular. El análisis de datos en la investigación psicopatológica correlacional suele basarse en estrategias multivariadas. La diversidad de estas técnicas ha llevado a algunos autores a efectuar diferentes formas de ordenación de las mismas. Así, como ha referido Sánchez Cánovas (1984), éstas pueden clasificarse en base al tipo de datos que se utilizan en el análisis, al número de poblaciones y a los conjuntos de variables. Por su parte, Dillon y Goldstein (1984) han diferenciado entre técnicas de modelos de dependencia y técnicas de modelos de interdependencia. Los modelos de *dependencia* se sugieren cuando en la investigación pueden distinguirse dos conjuntos de variables (en base a las variables predictoras se intenta predecir o explicar una o varias medidas del criterio). Pertenecen a estos modelos técnicas como el análisis de regresión múltiple, el análisis discriminante, el análisis de varianza multivariado, el análisis de vías (*path analysis*) y el análisis de correlación canónica. En cambio, los modelos de *interdependencia* son más apropiados cuando no es posible efectuar tal distinción entre los dos grupos de variables, y el interés del investigador se centra en la determinación del grado de relación mutua entre la totalidad de las variables (detectan las estructuras subyacentes a las variables observadas). El análisis factorial y el análisis de *cluster* constituyen dos importantes técnicas representativas de los modelos de interdependencia. Dependiendo de los objetivos del investigador, éste puede optar por un tipo de técnica correlacional u otro. Así, si lo que se pretende es describir y clasificar los trastornos psicopatológicos, pueden emplearse tanto el análisis de *cluster* como el análisis factorial. El primero es particularmente útil en

estudios exploratorios donde se desconocen las interrelaciones que pueden existir entre las variables, y cuando existen sospechas de que los datos no son homogéneos. En cambio, es preferible el análisis factorial si nos interesa describir las interrelaciones entre un conjunto amplio de variables. Por su parte, las técnicas de análisis discriminante han sido útiles para diferenciar entre grupos de pacientes en base a algún conjunto de variables (variables que «discriminan» adecuadamente los diferentes grupos de sujetos).

A partir de la aplicación de técnicas correlacionales también pueden inferirse *relaciones causales* entre las variables; en este sentido, se han empleado fundamentalmente el análisis de regresión múltiple y el análisis de vías. El análisis de regresión múltiple es análogo al análisis de varianza, si bien basado en datos de naturaleza correlacional (se trata de estimar la puntuación de una variable dependiente a partir de otras variables conocidas o independientes). El análisis de regresión múltiple, aunque no se trata de una técnica de auténtico análisis causal, sino más bien de análisis predictivo, se ha sugerido que proporciona más información y es menos restrictivo que el análisis de varianza (Edwards, 1979). El análisis de vías (*path analysis*) es un procedimiento aún escasamente utilizado en psicopatología, pero a juicio de algunos autores (por ejemplo, Skinner, 1984) es posiblemente la técnica correlacional más precisa para estudiar relaciones causales. La técnica, como tal, no permite efectuar un análisis causal; pero permite comprobar si los modelos causales son matemáticamente apropiados a partir de los datos correlacionales (Joreskog y Sorbom, 1979).

B. MÉTODOS CUASI-EXPERIMENTALES

De acuerdo con lo que indicamos previamente, una de las características más importantes de la metodología experimental radica en el estricto control de las variables, así como en la selección aleatoria de los sujetos. A veces ocurre que, al tratar de llevar a cabo una investigación de tipo experimental, no es posible controlar ciertas variables tal y como establece el método experimental. Esta circunstancia ocurre con relativa frecuencia en la investigación psicopatológica, debido a que en muchas ocasiones se efectúan estudios de laboratorio en los cuales se utilizan grupos de sujetos clínicos o grupos de sujetos subclínicos (análogos clínicos). En estos casos, la asignación de los sujetos no se establece al azar, característica primordial de las investigaciones experimentales, con lo cual no es posible afirmar que se trata de métodos experimentales de investigación. Cuando esto ocurre, que por otra parte es bastante frecuente en psicopatología, se están utilizando diseños «cuasi-experimentales» o, como otros prefieren, «diseños mixtos». Por ejemplo, si se efectúa una investigación de laboratorio con depresivos y fóbicos, estas dos variables no han sido manipuladas (como exigiría la metodología experimental), ya que se consideran variables clasificatorias. Como ha señalado Huesman (1982), la distinción entre el grupo patológico y el grupo normal, o entre los diferentes grupos clínicos, es en este caso una distinción observada pero no manipulada.

Las características fundamentales de una investigación cuasi-experimental fueron definidas por Cook y Campbell (1979) en base a tres principios generales: 1) carencia de control experimental completo tanto sobre las variables experimentales como sobre los aspectos covariantes generalmente complejos; 2) uso de diferentes procedimientos (básicamente el aumento del número de observaciones) como sustitutivo del control experimental estricto, y 3) pueden y deben utilizarse cuando no es posible, ya sea por la naturaleza del fenómeno estudiado, ya por el entorno en que se realiza, usar diseños experimentales. Por tanto, es frecuente su utilización en escenarios naturales y en campos aplicados de la psicología. A pesar de que el cuasi-experimento posee su propia idiosincrasia que le hace diferente del experimento propiamente dicho, en general, según han indicado Cook y Campbell, los diseños cuasi-experimentales son los mismos que los experimentales, con la salvedad de que en aquellos el control experimental, en relación con la selección y asignación de los sujetos, suele ser menor. Sin embargo, gracias al empleo de diferentes técnicas de control (uso de grupos de control «no equivalentes») tienen una mayor potencia explicativa causal que los métodos no experimentales.

Dentro del contexto cuasi-experimental se han establecido dos tipos diferentes de diseños. En primer lugar, los correspondientes a los *diseños de grupo*, en los cuales, de forma similar a lo que ocurre en los análogos experimentales, un grupo de sujetos, en este caso de sujetos clínicos o subclínicos, es sometido a algún tipo de manipulación de variables. En segundo lugar, los diseños en los que se analiza un *sujeto clínico individualmente* serán posteriormente abordados bajo la denominación de diseños de $N = 1$. Aunque en principio podría asumirse que los diseños de grupo pueden considerarse indistintamente como experimentales o cuasi-experimentales, Cook y Campbell (1979) han elaborado una clasificación propia para los diseños cuasi-experimentales. Esta se estructura en diecisiete tipos de diseños, que se agrupan en tres grandes bloques, diseños pre-experimentales, diseño con grupo de control no equivalente y diseños de series temporales interrumpida, configurados a partir del grado de interpretabilidad de los resultados en términos de causalidad. Una explicación de los diseños cuasi-experimentales más utilizados en psicopatología la encontrará el lector en Pérez-Llantada, Chorot y García-Gallego (1986).

Como ejemplo representativo de cuasi-experimento llevado a cabo *con análogos clínicos*, destacamos el estudio que Hill y Dutton (1989) realizaron con un grupo de sujetos depresivos (subclínicos) y un grupo de sujetos no depresivos, siendo ambos comparados en una tarea de atención selectiva. La variable dependiente era medida como tiempo de reacción. La hipótesis que se quería probar era que los sujetos depresivos tenían tiempos de reacción más largos asociados con palabras que tuvieran significado de amenaza de autoestima que con palabras emocionalmente neutras. Participaron dos grupos de sujetos, con 16 sujetos en cada uno de los grupos, seleccionados según el cuestionario de depresión de Beck. Los dos grupos tenían el mismo número de hombres que de mujeres y la media de edad era de 26.1 años. Durante el experimento se presentaron al azar 32 pares

de palabras con significado emocional, junto con 175 pares de palabras neutras. La presentación se realizaba en un ordenador. El diseño utilizado era un factorial 2×2 con cuatro condiciones experimentales. Un factor venía definido por el grado de depresión de los sujetos (depresivos, no depresivos) y otro por el tipo de estímulos (neutrales y amenazantes). Los resultados mostraron que los sujetos con un cierto grado de depresión mostraban una mayor tendencia a tiempos de reacción más largos ante palabras amenazantes y especialmente entre las mujeres.

Como ejemplo de investigación característica de un diseño cuasi-experimental *con sujetos clínicos*, vamos a comentar el trabajo de Holt y Andrews (1989), efectuado en el laboratorio, sobre provocación de síntomas de pánico. Los autores parten de la problemática que plantea la hipótesis de discontinuidad de la ansiedad, cuyo argumento básico radica en que los pacientes con trastornos de pánico y con desórdenes agorafóbicos exhiben una particular manifestación de la ansiedad diferente del resto de los trastornos de ansiedad. En apoyo de este planteamiento se ha demostrado que las infusiones de lactato de sodio, la hiperventilación o la inhalación de CO_2 producen ataques de pánico en pacientes con agorafobia y desorden de pánico, pero no en otros pacientes con trastornos de ansiedad o en sujetos normales. Así pues, aunque parece claro que los procedimientos de provocación de pánico inducen ataques de pánico en determinados desórdenes de ansiedad, los mecanismos que actúan como factores responsables de ello permanecen por el momento sin clarificar. Por una parte, se ha sugerido la existencia de una disfunción biológica en el caso del pánico, la cual está alterada por los procedimientos de provocación. En segundo lugar, se ha señalado que los síntomas somáticos que aparecen como consecuencia de los procedimientos de provocación fomentan las interpretaciones cognitivas catastrofistas que caracterizan el desorden de pánico. Finalmente, desde otra perspectiva se ha apuntado que el incremento en ansiedad durante las situaciones de inducción es proporcionalmente equivalente en los pacientes de pánico y en los sujetos de control, indicándose que el pánico podría representar únicamente niveles elevados de ansiedad, más que un estado de ansiedad cualitativamente distinto.

Específicamente, el trabajo de Holt y Andrews pretende verificar hasta qué punto los pacientes con diagnóstico de pánico difieren de los sujetos con otros trastornos de ansiedad en su respuesta a dos procedimientos de provocación de pánico. La muestra de sujetos utilizada en este estudio consistió en grupos de sujetos clínicos que presentaban agorafobia, desorden de pánico, fobia social y desorden de ansiedad generalizada, a la vez que un grupo de control constituido por pacientes sin ningún tipo de alteración psicopatológica. En cada uno de los cinco grupos se evaluaron, mediante cuestionarios de autoinforme, tres componentes del ataque de pánico (síntomas somáticos, ansiedad cognitiva y miedos de tipo catastrofista) bajo cinco condiciones experimentales. Dos de estas condiciones fueron de inducción de pánico (hiperventilación e inhalación del 5% de CO_2) y las otras tres restantes se establecieron como condi-

ciones de control (descanso, ejercicio físico e inhalación de aire a través de un tubo). En consecuencia, se estableció un diseño factorial 5×5 , constituyendo el primer factor los cinco grupos de sujetos y el segundo factor (factor de medidas repetidas) las cinco condiciones experimentales. La selección de los grupos de ansiedad fue cumplimentada de acuerdo con los criterios de diagnóstico establecidos en el DSM-III-R (APA, 1987). Adicionalmente, se obtuvo una medida de los ataques de pánico preguntando directamente al sujeto si había sufrido alguno en el transcurso de la sesión de experimentación. Esta variable, así como la variable correspondiente a los tres componentes del ataque de pánico, conformaron las variables dependientes. En primer lugar, los resultados mostraron que, con independencia del diagnóstico, los sujetos mostraron mayor número de síntomas somáticos y cognitivos de ansiedad durante las situaciones de provocación del ataque. Sin embargo, el incremento en los miedos de tipo catastrofista (ocurrencia inevitable de algo nefasto para el sujeto) durante la condición de provocación únicamente ocurrió de forma selectiva en los pacientes con agorafobia y desorden de pánico, pero no en los grupos de fobia social y ansiedad generalizada. Así mismo, los datos confirman la teoría de que los ataques de pánico vienen dados por las interpretaciones catastrofistas de los síntomas de ansiedad, en este caso producidos por inducción de pánico en el laboratorio.

Finalmente, consideramos oportuno indicar el hecho de que en los *diseños cuasi-experimentales* existen una serie de *problemas* que no suelen estar presentes en los diseños experimentales propiamente dichos. Entre estos problemas, que suelen estar asociados al carácter clínico de los sujetos, merecen citarse los siguientes:

1. Problema referido al *diagnóstico* de los sujetos que han de asignarse a los diferentes grupos. Aunque actualmente, con sistemas clasificatorios como el desarrollado en el DSM-III-R, ha mejorado la fiabilidad del diagnóstico psiquiátrico, la asignación de los diferentes sujetos clínicos a los diferentes grupos no está libre de errores producidos por múltiples factores como el marco teórico del investigador, la ejecución del diagnóstico, etc.

2. Problema relacionado con el *tratamiento clínico*. Es muy probable que la investigación se realice con pacientes que previamente han sido tratados de múltiples formas (terapia médica y/o psicológica). Es muy difícil igualar a los sujetos en base al tratamiento; o dicho de otra forma, muy difícilmente puede eliminarse el error producido por el efecto diferencial de la terapia previa. La problemática del tratamiento farmacológico como un posible factor contaminante en la investigación psicopatológica ha sido abordado recientemente (Blanchard y Neale, 1992). De la revisión llevada a cabo sobre los artículos publicados en el *Journal of Abnormal Psychology* durante un período de cinco años (1986-1990), estos autores revelan que únicamente un 15% de los estudios proporcionó información relevante acerca del tipo de fármaco y la dosis aplicada a los sujetos. Por el contrario, alrededor del 50% de los datos publicados carecía de referencias precisas sobre el estatus de la medicación.

3. Problema asociado a la *cronicidad* del trastorno. No se comportan de la misma forma los pacientes crónicos que los agudos. La cronicidad, por otra parte, no es una cuestión de todo o nada, sino que se trata de un proceso gradual y continuo.

4. Un cuarto problema se refiere a la *gravedad* del cuadro clínico. Aunque los sujetos de un mismo grupo posean idéntico diagnóstico, esto no implica que estén igualados con respecto a la gravedad clínica. De otro lado, la gravedad clínica puede manifestarse a través de diferentes dimensiones de la conducta que, en último término, pueden inducir distintos efectos sobre los resultados de la investigación.

La existencia de estos u otros problemas asociados a los diseños cuasi-experimentales que suelen emplearse en psicopatología no significa que las investigaciones efectuadas con esta metodología carezcan de valor e interés (el empleo de sujetos con casos clínicos «reales» es imprescindible en la investigación psicopatológica). Ahora bien, es conveniente resaltarlos en orden a tenerlos en consideración, no sólo porque puedan limitar la validez de las investigaciones con sujetos clínicos, sino porque se deben tratar de controlar al máximo a la hora de efectuar este tipo de investigaciones.

C. DISEÑOS DE CASO ÚNICO

Corresponden a los denominados «diseños experimentales de caso único» o experimentos con $N = 1$. En términos generales puede decirse que representan un importante perfeccionamiento en relación con los estudios de casos. El estudio intensivo del sujeto individual llevado a cabo por autores como M. B. Schapiro, J. B. Chassan y G. W. Allport tuvo gran influencia sobre el desarrollo de los diseños de caso único. Shapiro señaló que el estudio con un único sujeto podía llevarse a cabo en el ámbito clínico y psiquiátrico, señalando que deberían hacerse en condiciones de control experimental, replicación y mediante la aplicación de una metodología de medidas repetidas. El desarrollo actual de este tipo de diseños se debe en gran medida a los avances conceptuales y metodológicos ocurridos en la psicología básica experimental (análisis experimental de la conducta). Fijando sus raíces en el análisis experimental de la conducta, y por tanto en el condicionamiento operante, el auge definitivo de los diseños de caso único, con la consecuente aplicación de una metodología experimental al caso clínico, no se produjo hasta que los métodos de observación directa de la conducta ganaron la batalla al cuasi-histórico método clínico tradicional con el progreso de la modificación de conducta y su imposición como método psicológico alternativo para el tratamiento de los trastornos psicológicos.

Los diseños experimentales de caso único se han desarrollado y aplicado fundamentalmente en el marco de la psicología clínica (ámbito de la terapia y modificación de conducta) mucho más que en el campo de la psicopatología, extendiéndose posteriormente a otras disciplinas tales como la modificación de conducta o la psicología de la salud. Una de las características de los diseños de caso único es que la

medición de la conducta no es puntual, como ocurre en los diseños experimentales intergrupo, sino que se efectúa de forma continuada en el tiempo. De forma más precisa, las características de un diseño $N = 1$ pueden resumirse, siguiendo a Barlow y Hersen (1984), como sigue: *a)* la variable dependiente es medida de forma repetida y continuada; *b)* se realiza un registro inicial de la conducta llamado línea base; *c)* generalmente la variable independiente suele ser una intervención o tratamiento; *d)* la variabilidad intraindividual de la conducta del sujeto es controlada por el número de medidas, por lo que los diseños tienen un carácter dinámico e interactivo, y *e)* los datos poseen un orden y una secuencia temporal. La validez interna de este tipo de diseños es elevada; sin embargo, el gran inconveniente se halla asociado con el bajo nivel de generalización (validez externa) de los resultados, ya que éstos están referidos a un solo sujeto. Aunque de forma generalizada a estos diseños se les suele asignar la denominación de «experimentales», propiamente hablando sólo serían experimentales en el caso de que el sujeto fuera elegido al azar. Pero si la asignación viene dada, tal y como suele ocurrir cuando se trata de sujetos clínicos y/o subclínicos, mejor que diseños experimentales habría que conceptualizarlos como diseños cuasi-experimentales. Los diseños de caso único son de interés en psicopatología porque pueden emplearse con sujetos normales, subclínicos o clínicos para investigar directamente procesos psicopatológicos; y, por otra parte, porque indirectamente puede obtenerse información relevante sobre la conducta anormal a partir de investigaciones o estudios dirigidos primariamente a la intervención terapéutica (García-Gallego, Chorot y Pérez-Llantada, 1986, p. 247).

Kratochwill, Mott y Dodson (1984, p. 74 y ss.) han sugerido una serie de características que deben cumplir los diseños experimentales de caso único para, a partir de ellos, poder efectuar inferencias válidas. Las siguientes cuatro *características* son esenciales para estos autores:

1. Las variables dependientes deben medirse de forma repetida a través de varias fases del experimento. Usualmente, se obtienen datos antes de la intervención, los cuales representan la línea base. La línea base se obtiene en un período de observación inicial sin manipulación experimental. La principal finalidad de la línea base consiste en poseer una medida de referencia para las intervenciones experimentales. A continuación de la obtención de la línea base se van ejecutando las diferentes fases de la *intervención*, a la vez que se van registrando los datos correspondientes a dicha fase. Finalmente, en la fase de *interpretación de resultados* se evalúa el cambio de la conducta ocurrido tras la intervención, acudiendo principalmente a tres tipos de criterios, esto es, estadístico, clínico y social.

2. Evaluación de la *variabilidad* temporal del paciente. Puesto que las conductas «objetivo» de evaluación (*target*) son medidas repetidamente, la variabilidad usualmente aparecerá reflejada en los datos. El nivel y tendencia de las conductas objetivo indican el alcance de las inferencias que pueden perfilarse acerca del curso futuro de la conducta. Por ejemplo, si la ejecución durante el tratamiento se distancia

significativamente de la correspondiente a la línea base, el investigador puede establecer inferencias sólidas con respecto al efecto de la intervención.

3. Especificación cuidadosa de las *variables independientes y dependientes*, situación, terapeuta y características del paciente que concurren durante el experimento. Es importante que el investigador mantenga constantes ciertas variables durante la intervención, y que aísle los componentes terapéuticos de tal forma que pueda establecerse una *relación funcional* entre las variables independientes y dependientes.

4. *Replicación de los efectos*. Usualmente, la validez interna se obtiene mediante la replicación de los efectos a través de los clientes, medidas en un mismo cliente, o situaciones. En la mayor parte de los diseños se precisan entre dos y cuatro replications para poder probar la hipótesis de que la variable independiente es responsable del cambio producido en la variable dependiente. La replicación es igualmente un factor crítico para poder generalizar los resultados más allá del caso investigado (validez externa).

Por lo que respecta a los diferentes *tipos de diseños* de caso único, éstos pueden ser muy variados. Posiblemente, los más utilizados son los diseños «*intraserias*», es decir, diseños que evalúan los cambios en las distintas fases de la investigación. Entre los diseños intraserias más simples se encuentran los diseños de series temporales (A-B), los diseños de series temporales con doble línea base (A-B-A) y los diseños operantes o de intervenciones múltiples (A-B-A-B). Este último diseño es uno de los más conocidos. Sirve para establecer la causalidad de las variables de tratamiento, y su estructura lógica puede ser considerada como una ampliación del modelo básico A-B-A con la inclusión de una cuarta fase (de tratamiento) (Arnau, 1984). A representa la línea base y B representa un tratamiento. De otro lado, existe otra modalidad de diseños denominados «*interseries*» que permiten comparar dos o más intervenciones a través del tiempo, tales como los diseños de tratamientos alternativos y diseños de tratamientos simultáneos. Combinando ambos tipos, es decir, los intra e interseries, pueden obtenerse múltiples formas de diseños, siendo posiblemente uno de los más conocidos el diseño de línea base múltiple. Para una descripción de estos diseños, así como de los análisis de datos, véase García-Gallego, Chorot y Pérez-Llantada (1986), y Barlow y Hersen (1984).

D. ESTUDIOS DE CASOS

Los estudios de casos y los diseños experimentales de caso único constituyen dos modalidades metodológicas de interés en la investigación psicopatológica. Si bien ambos métodos son bastante diferentes, poseen en común que se basan en un solo sujeto y que suelen darse en un contexto clínico. Tanto el estudio de casos como los diseños de $N = 1$ aportan a la psicopatología un importante conocimiento básico descriptivo que es imposible de obtener a partir de los diseños con amplio número de sujetos.

El estudio de casos (nos referimos a casos clínicos, ya que puede haber estudios de casos de otras modalidades como los que se dan en psicología evolutiva y educación) se caracterizan por implicar un estudio intensivo del sujeto y por basarse en la historia clínica del mismo (es decir, en aspectos histórico-biográficos). León y Montero (1993), definen el «estudio de un caso» como la narración de su evolución, asociada a sucesivas intervenciones del terapeuta. Dentro del caso suelen aparecer interrogantes planteados por el narrador, y exploraciones en busca de información que permitan contestar a las preguntas, en un proceso iterativo que trata de comprender la génesis y evolución del caso (p. 228). El estudio de casos, al no tener ningún tipo de control, no permite establecer relaciones ni generalizaciones. Sin embargo, puede aportar algún tipo de información para que surjan hipótesis, o se revisen conocimientos ya establecidos. En este sentido, Bellack y Hersen (1980) proponen tres *tipos de investigación* de estudios de caso:

1. Estudio de caso no terapéutico. Sería meramente descriptivo y estaría basado en biografías.
2. Estudio de caso de diagnóstico/evaluación. Consiste en un estudio descriptivo, que contaría con instrumentos psicométricos para llevar a cabo el diagnóstico y la descripción de la conducta.
3. Estudio de caso de intervención o terapéutico, según el cual el investigador, una vez que se ha interesado por un desorden de conducta, describe el curso natural de dicho trastorno o desarrolla una intervención para tratar el problema.

Como método de investigación, el estudio de casos posee cuatro importantes ventajas y cuatro inconvenientes (Rosenhan y Seligman, 1984, p. 137). Las cuatro *ventajas* son las siguientes:

1. Se investiga con personas reales que poseen problemas igualmente reales. No poseen el carácter artificial de los métodos experimentales y de los complejos métodos correlacionales.
2. Las historias de casos clínicos pueden documentar un fenómeno psicopatológico tan infrecuente o bizarro que difícilmente podría ser explorado a través de otras formas de investigación.
3. La historia de casos clínicos es la principal fuente de hipótesis acerca de la conducta anormal. Actualmente, ningún otro método le iguala en la generación de ideas que posteriormente pueden ser probadas en el laboratorio y/o en la clínica.
4. Los casos clínicos pueden servir para aportar evidencia disconfirmatoria sobre una hipótesis previamente aceptada en la comunidad científica.

Por otra parte, los cuatro principales *inconvenientes* señalados por estos autores podrían resumirse en los siguientes:

1. La evidencia referida en las historias de casos clínicos puede estar fácilmente distorsionada por el clínico o por el paciente. Los informes clínicos son normalmente retrospectivos.

vos, a veces bastante distanciados en el tiempo en relación con el momento del análisis. El paciente, de forma consciente o no consciente, puede haber enfatizado ciertos aspectos de la historia (hechos del pasado, síntomas, etc.). Por su parte, el terapeuta, apoyándose en una teoría particular, puede magnificar ciertos aspectos y subestimar otros.

2. Normalmente, la fiabilidad de las historias de casos clínicos es baja. Realmente, al tratarse de casos clínicos de la vida real no son repetibles.

3. El nivel de generalización de las historias de casos también es bajo. Cuando un paciente presenta un trastorno asociado a una característica particular, la historia clínica únicamente nos indica eso; no nos dice si los sujetos que no poseen dicho trastorno exhiben o no dicha característica.

4. Finalmente, una cuarta debilidad que se observa en los estudios de casos se refiere a que aporta muy poca evidencia para confirmar modelos de causalidad. Aunque las historias de casos clínicos son muy útiles para construir hipótesis de causalidad, no lo son tanto para confirmarlas.

V. NIVEL EPIDEMIOLÓGICO

La investigación epidemiológica constituye el principal campo de aplicación de la estadística correlacional en psicopatología y posiblemente, como han sugerido algunos autores (Carson, Butcher y Coleman, 1988), constituye el área más prometedora de los estudios correlacionales. Tradicionalmente, la epidemiología ha sido definida como aquella disciplina que versa sobre el estudio de los factores que determinan la frecuencia y distribución de las enfermedades en diversas *poblaciones* (Lilienfeld y Lilienfeld, 1980). En una etapa posterior, el término de epidemiología se amplía al incorporar entre sus objetivos la investigación de los factores implicados en la promoción de la *salud* y en la aparición de la *enfermedad* (Gálvez, 1993). En concreto, según este autor, la epidemiología aplicada al campo de la salud mental puede definirse como el «método científico aplicado a estudiar los fenómenos de salud y enfermedad mental en las poblaciones, así como las condiciones, causas y circunstancias por las que se distribuyen en los distintos grupos sociales» (p. 3). Llegados a este punto, resulta a nuestro juicio interesante matizar que, mientras la investigación procedente de los dos niveles previamente expuestos, es decir, del análogo experimental y del nivel clínico, considera al individuo (bien como parte de un grupo, bien como sujeto particular) como punto de partida, el foco de atención prioritario en la epidemiología se desplaza hacia la población.

Tal y como puede desprenderse de la propia definición que conlleva la epidemiología, una investigación de este tipo implicaría un proceso amplio y complejo que, en términos amplios, exigiría: 1) delimitar la enfermedad objeto de estudio; 2) definir la población con la que vamos a trabajar; 3) determinar los factores que podrían subyacer supuestamente en la elicitación del trastorno, y 4) establecer el período de tiempo transcurrido entre la exposición a la causa y la observación del efecto (Arévalo y Vizcarro, 1990). La

problemática centrada en la cuestión de la población como punto crucial en cualquier estudio epidemiológico ha sido abordada en diferentes ocasiones (Del Rey Calero, 1980; Vázquez-Barquero, 1993). La investigación epidemiológica utiliza amplios núcleos de población, teniendo que compatibilizarlos con la presencia de análisis complejos que permiten la verificación de las hipótesis. Según señala Vázquez-Barquero, este fenómeno conlleva un elevado coste de los proyectos, ya que se invierten una gran cantidad de recursos con la inclusión de individuos sanos; de ahí que esta aparente dificultad pueda ser subsanada mediante el desarrollo de *diseños de investigación de doble fase*.

En la *primera etapa*, se utiliza un procedimiento de selección (*screening*) para identificar la probabilidad que tienen los sujetos de ser casos y diferenciarlos de los no casos. Dicho en otros términos, en esta primera fase se intenta categorizar la población en probable sano y probable enfermo. Diferentes entrevistas, estructuradas o semiestructuradas, tales como las denominadas *Clinical Interview Schedule* (Goldberg, Cooper, Eastwood y cols., 1970), *Diagnostic Interview Schedule* (Robins, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981) o *Present State Examination* (Wing, Cooper y Sartorius, 1974), así como diversos cuestionarios de aplicación general, siendo los más comúnmente utilizados el *General Health Questionnaire* (Goldberg, 1972) y el *Symptom Check List 90* (SCL-90) (Derogatis, 1975), conforman el amplio abanico de los instrumentos de medida característicos del *screening*. Es interesante señalar que las pruebas de *screening* no sirven para efectuar diagnósticos, sino únicamente para clarificar casos de sospecha. Para obtener una descripción detallada de los citados instrumentos, remitimos al lector a las publicaciones de Rodríguez-Pulido y Montes de Oca (1993) y de Vázquez-Barquero (1993). Durante la *segunda fase* se pretende establecer un criterio definitivo de morbilidad. Sobre una muestra de sujetos más restringida, el objetivo fundamental consiste en establecer un diagnóstico y una catalogación más precisa de la entidad nosológica basada en la evaluación clínica de un equipo de expertos o en otro tipo de pruebas complementarias.

Uno de los estudios epidemiológicos más ampliamente reconocidos en el contexto psicopatológico ha sido llevado a cabo por el Instituto Nacional de Salud Mental (EE. UU.) durante el período de 1980 a 1984. Dicho proyecto, denominado *Programa de Áreas de Captación Epidemiológica* (*Epidemiologic Catchment Area*, ECA) (Regier, Meyer, Kramer y cols., 1984), fue diseñado con la finalidad de establecer la prevalencia de los trastornos mentales en la población general e identificar los factores o correlatos etiológicos de riesgo. En cada una de las seis ciudades de Estados Unidos (New Haven, St. Louis, Baltimore, Durham, North Carolina y Los Angeles) se recogieron, mediante la aplicación de la *Diagnostic Interview Schedule*, datos correspondientes a 3000 sujetos de la población general y a 500 pacientes hospitalizados en varias instituciones. Los resultados en función de las diferentes categorías de los desórdenes psicopatológicos (por ejemplo, esquizofrenia, trastornos de ansiedad, problemas de adicción, etc.) han sido recopilados en su mayor parte por el grupo de Regier (Regier, Narrow y Rae,

1990; Regier, Farmer, Rae y cols., 1990). Finalmente, tal y como se ha venido especificando en repetidas ocasiones (Bromet, 1984; Von Korff y Eaton, 1989; Weissman, 1985), los estudios epidemiológicos se centran en los aspectos básicos siguientes: 1) establecer las dimensiones de mortalidad y morbilidad como una función de la persona, el lugar y el tiempo; 2) estudiar la distribución y magnitud de los problemas de salud mediante la estimación de las tasas de incidencia y prevalencia; 3) identificar los factores y grupos de riesgo subyacentes a la ocurrencia del trastorno; 4) identificar las causas de los trastornos; 5) identificar y definir síndromes; 6) describir la historia natural de la enfermedad en términos de inicio, duración, recurrencia y complicaciones; 7) clarificar los factores que influyen o incluso que predicen el curso clínico del trastorno, y 8) proporcionar información útil sobre los métodos más apropiados para su prevención y control.

A. LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Se han referido al menos tres niveles de análisis distintos y complementarios en la aproximación epidemiológica. A saber: 1) nivel descriptivo; 2) nivel analítico, y 3) nivel experimental.

El nivel descriptivo, que se identifica con el término de *epidemiología descriptiva*, tiene como objetivo examinar la distribución de los trastornos dentro de la comunidad. La epidemiología descriptiva se centra en tres aspectos esenciales, esto es, las personas («quién»), el lugar («dónde») y el tiempo («cuándo») (Del Rey Calero, 1980). Con respecto a las personas identifica factores como la edad, sexo, hereditabilidad, raza, clase social, ocupación, etc. En relación con el tiempo, son factores relevantes la época del año, transcurso temporal del trastorno, etc. Son variables del lugar la zona geográfica, lugar de residencia, clima, etc. El elemento básico de medida en la epidemiología descriptiva es la *tasa*, es decir, la proporción de casos durante un período de tiempo específico en una población definida. Las tasas de *incidencia* y *prevalencia* constituyen dos índices centrales de la epidemiología descriptiva. La primera se refiere al número de casos nuevos de enfermedad que ocurren en una población definida durante un período de tiempo determinado, siendo usualmente de un año. A su vez, la tasa de prevalencia señala el número del total de casos de un trastorno existentes en una población que se han acumulado a lo largo de un intervalo de tiempo concreto. En torno a este concepto se han diferenciado tres tipos, los cuales varían en función del intervalo de tiempo empleado, siendo los más utilizados la *prevalencia puntual* (correspondiente al momento en el que se ejecuta el estudio), la *prevalencia de período* (referida a un intervalo de un año o de seis meses) y la *prevalencia vital* (incluye el número de individuos de una población que han tenido un episodio del trastorno en algún momento de su vida). Las tasas de incidencia y prevalencia suelen ser importantes para examinar las hipótesis etiológicas sobre el origen de la enfermedad (pueden poseer o no significación causal); los datos de la epidemiología descriptiva son importantes para establecer hipótesis que son posteriormente probadas

a través de otros procedimientos metodológicos (Bromet, 1984). Según expresa este autor, la estimación precisa de las tasas de incidencia o de prevalencia requiere una exacta definición acerca de la población de riesgo, el trastorno en cuestión y el momento de enfermar (destacándose este último elemento únicamente en el caso de la incidencia).

La *epidemiología analítica* identifica causas asociadas a las tasas que nos aporta la epidemiología descriptiva (por qué una tasa de incidencia es elevada en un grupo determinado de población y no en otro, por qué ocurre esto con respecto a un trastorno y no con respecto a otro, etc., son preguntas características que se hace la epidemiología analítica). Estas causas son lo que en términos epidemiológicos se denomina *factores de riesgo*, o condiciones que incrementan la probabilidad de que un individuo desarrolle un trastorno determinado. Se han señalado tres tipos fundamentales de factores de riesgo, es decir, los concomitantes sociales, los factores predisponentes y los factores precipitantes.

Los *concomitantes sociales* o demográficos constituyen el nivel más bajo de investigación etiológica (Cooper y Shepherd, 1983). Pertenecen, en gran medida, al nivel de la epidemiología descriptiva, siendo definidos como aquellos elementos que coexisten con algún tipo de trastorno. Serían concomitantes sociales aspectos como la clase social, el aislamiento social, etc.

Los factores *predisponentes* están ligados al concepto de vulnerabilidad, entendido éste en términos estrictos de vulnerabilidad individual (vulnerabilidad del organismo). Actúan durante períodos prolongados de tiempo, o bien en etapas precoces de la vida. En la investigación psicopatológica ha sido frecuente estudiar en niños factores de riesgo predisponentes como las complicaciones del embarazo, problemas del nacimiento, la patología familiar, etc., como posibles causas de posteriores trastornos psicológicos. Cooper y Shepherd (1983) han identificado al menos tres modalidades diferentes de factores de predisposición: 1) factores genéticos (bagaje genético del individuo); 2) factores prenatales y perinatales; están relacionados con problemas intrauterinos o complicaciones durante el nacimiento (infecciones o reacciones inmunológicas maternas, estrés y alimentación de la madre, nacimientos prematuros, hipoxia del recién nacido, etc.), y 3) factores psicosociales; ocurren durante las edades tempranas de vida posnatal (privación materna, experiencias de pérdida durante la infancia, etc.).

Por último, los factores *precipitantes* se han entendido como aquellos que concurren momentos antes de desencadenarse el trastorno en cuestión. Un criterio básico establecido por los autores referidos arriba es que se produzca una asociación significativa entre el inicio del trastorno y la presencia de un cambio ambiental claramente definido. En este sentido, serían factores precipitantes tanto los producidos por situaciones traumáticas de estrés (por ejemplo, en situaciones de guerra) como los referidos a los sucesos vitales estresantes (cambios vitales que exigen un alto grado de reajuste individual, como por ejemplo, la pérdida de un familiar, el divorcio o el cambio de lugar de residencia).

Aunque hemos asumido la distinción de los factores de riesgo en términos de concomitantes sociales, predisponentes

y precipitantes, a veces resulta difícil asignar a un factor de riesgo, de forma exclusiva, una de estas categorías. Generalmente, al hablar de factores predisponentes se hace más referencia a aspectos relacionados con el organismo (como tipo A, hipertensión, niveles de colesterol, etc.), y al referirnos a los precipitantes se hace alusión más bien a factores ambientales (estresores psicosociales). Pero factores como la dieta alimenticia, el ejercicio físico, el tabaquismo, etc., posiblemente poseen características de ambas categorías. El conocimiento de los factores de riesgo permite establecer nuevos índices, además de los de incidencia y prevalencia, esto es, la expectativa de riesgo y el índice de morbilidad (Ibáñez y Belloch, 1982). La *expectativa de riesgo* es la probabilidad de un individuo de presentar un trastorno determinado siempre que esté expuesto al mismo durante el período de riesgo en que suelen aparecer dichas alteraciones. La combinación de los diferentes índices (incidencia, prevalencia, expectativa de riesgo, frecuencia proporcional, etc.) pueden ser utilizados para medir la *morbilidad* de las poblaciones, es decir, su capacidad de presentar una determinada alteración o trastorno. Esto permite establecer tasas de aparición de nuevos casos o de nuevas formas patológicas y relacionarlas con las condiciones en que viven las poblaciones (ecología), así como para determinar la influencia que tienen los cambios sociales sobre los trastornos psicológicos (Ibáñez y Belloch, 1982, p. 85).

El tercer tipo de investigación epidemiológica es el que se conoce con la denominación de *epidemiología experimental*. Aunque algunos autores ven la epidemiología experimental únicamente como una modalidad de la analítica (por ejemplo, Del Rey Calero, 1980), generalmente se entiende que aquella implica la manipulación de la muestra de

sujetos asignando al azar grupos de tratamiento, por ejemplo, a la exposición de un agente ambiental (Bromet, 1984). Normalmente, la epidemiología experimental se vale en sus procedimientos metodológicos del denominado «experimento natural», donde muestras de sujetos expuestas a un agente ambiental determinado se comparan con sujetos no expuestos a dicho agente. Por tanto, no se trataría de métodos experimentales propiamente dichos, ya que muy rara vez se emplean en la verificación de hipótesis causales.

Una nueva aplicación de la epidemiología experimental ha sido referida recientemente por Garrido (1993), cuyo principal objetivo se focaliza en averiguar las causas de las enfermedades (investigación etiológica) y en evaluar la eficacia de las intervenciones psicológicas y de los programas de salud (investigación evaluativa). Debido a razones éticas y legales, la aplicación de la variante etiológica de la epidemiología experimental resulta limitada en gran medida, siendo más factible su uso en la evaluación de las acciones sanitarias. Desde este punto de vista, dicha orientación epidemiológica se extiende tanto al campo de las investigaciones clínicas, para probar la eficacia de un nuevo tratamiento o una medida preventiva (ensayos clínicos), como a los contextos comunitarios en orden a constatar la efectividad de un programa de intervención concreto (ensayos comunitarios) (Garrido, 1993). Este autor clasifica la epidemiología experimental según tres tipos generales de diseños, ensayos clínicos aleatorizados, ensayos comunitarios aleatorizados y ensayos comunitarios no aleatorizados, cuyas principales características han sido resumidas en la Tabla 3.1. No obstante, un tratamiento más extenso sobre estos tres procedimientos puede obtenerse en la publicación previamente citada.

Tabla 3.1 Características de los tres tipos de diseños representativos de la epidemiología experimental (según Garrido, 1993, p. 76)

1. Ensayos clínicos aleatorizados

La asignación de los sujetos es controlada y aleatorizada.
 Evalúan la eficacia de un nuevo tratamiento o una intervención preventiva.
 El resultado (*end point*) suele ser la curación del paciente o la prevención de la enfermedad.
 Se realizan en medio hospitalario (tratamiento) o ambulatorio (intervención preventiva).
 Se efectúan en pacientes (tratamiento) o personas sanas (intervención preventiva).
 Son estudios de pequeño tamaño y corta duración.

2. Ensayos comunitarios aleatorizados

La asignación de los sujetos es controlada y aleatorizada.
 Evalúan la efectividad de los programas sanitarios de intervención.
 El resultado (*end point*) lo constituyen los efectos sobre la morbilidad o la mortalidad en la población por la enfermedad o problema de salud objeto de la intervención.
 En general, se llevan a cabo en la comunidad.
 Se realizan en personas sanas o que presentan uno o más factores de riesgo.
 Son estudios de gran tamaño y larga duración.

3. Ensayos comunitarios no aleatorios

La asignación de los sujetos es controlada, pero no aleatorizada.
 Evalúan la efectividad de los programas sanitarios de intervención.
 El resultado (*end point*) lo constituyen los efectos sobre la prevalencia de los factores de riesgo y sobre la morbilidad y la mortalidad en la población por las enfermedades relacionadas con los factores de riesgo en cuestión.
 Se llevan a cabo en la comunidad.
 Se realizan en personas «sanas», pero que presentan uno o más factores de riesgo.
 Son estudios de gran tamaño y larga duración.

B. MÉTODOS BÁSICOS DE INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Las estrategias de la investigación epidemiológica básicamente emplean procedimientos retrospectivos (la obtención de datos se orienta hacia el pasado), transversales (centrados en un momento dado más o menos puntual) y prospectivos (la investigación se efectúa longitudinalmente conforme avanza el tiempo). Cada uno de estos métodos posee sus propias ventajas e inconvenientes. Parece indudable, no obstante, que los métodos longitudinales son más apropiados para investigar relaciones causales. Dicho de otra forma, mientras que la epidemiología descriptiva suele utilizar en gran medida métodos transversales y retrospectivos, la epidemiología analítica y experimental se vale en mayor grado de la metodología longitudinal. Los métodos retrospectivos y transversales, no obstante, pueden ser muy útiles en la epidemiología analítica para establecer hipótesis que posteriormente son contrastadas mediante métodos prospectivos. A veces se emplean conjuntamente las estrategias retrospectivas, transversales y longitudinales dando lugar a diseños mixtos.

Partiendo, pues, de que estas orientaciones metodológicas pueden emplearse de forma aislada o conjunta en la investigación psicopatológica, siguiendo a Pogue-Geile y Harrow (1984, pp. 186 y ss.) vamos a señalar los tipos de diseños correlacionales más representativos para investigar la conducta anormal. Aunque se utilizan fundamentalmente en el campo de la epidemiología, esto no quiere decir que no puedan emplearse con otras finalidades dentro de la investigación psicopatológica. Por otra parte, también vamos a incluir los métodos consanguíneos (igualmente denominados genéticos), ya que, sean entendidos o no como procedimientos de investigación epidemiológica, son métodos correlacionales y participan de las características generales señaladas más atrás para estos métodos. Así pues, trataremos en primer lugar sobre los diseños de «muestreo de caso-control», diseños que incluyen sujetos clínicos; posteriormente los «diseños de cohortes», los cuales parten de la inclusión de sujetos no clínicos; y, finalmente, nos referiremos a los diseños consanguíneos o genéticos.

1. Diseños de «muestreo de caso-control»

La característica definitoria de estos diseños consiste en que el grupo de casos, constituido por sujetos que comparten algún tipo de diagnóstico psicopatológico (por ejemplo, un grupo de depresivos), se compara con un grupo de control (ya sea un grupo de sujetos clínicos o normales) respecto a alguna variable de interés. La designación de «caso» y de control respectivamente se decide según tengan o no la enfermedad objeto de estudio, aunque en principio los controles podrían ser personas sanas o enfermos de cualquier otra patología. En consecuencia, un aspecto sumamente importante que surge en relación con este tipo de diseños tiene que ver con el proceso de selección de ambos grupos, «casos» y controles.

Siguiendo las directrices apuntadas por Doreste (1993) y Pogue-Geile y Harrow (1984), en *primer lugar* deberá utilizarse la totalidad de la población de «casos», o en su defecto una muestra representativa de los mismos, ya que ello permite una mejor generalización de los resultados y una mayor posibilidad de comparación con otros estudios. Teniendo en cuenta que los sujetos pertenecientes al grupo de casos se obtienen a partir del contexto clínico, un *segundo criterio* de selección aboga para que el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el inicio del estudio sea el más breve posible. Como regla general es preferible seleccionar sólo casos incidentes, esto es, individuos diagnosticados una vez comenzado el estudio. Tal y como señalan Pogue-Geile y Harrow (1984), en vista de que los sujetos con historias largas de tratamiento no pueden ser representativos de los casos tratados en general, los estudios deberían incluir tantos pacientes de primera admisión como fuera posible. No obstante, si el empleo de casos prevalentes —o lo que es lo mismo, de individuos diagnosticados antes del inicio del estudio— se hace por algún tipo de razón ineludible deberían limitarse al período más cercano al estudio, a lo sumo los diagnosticados en los 2 ó 3 años anteriores. Un *tercer factor* de selección hace alusión al fenómeno institucional en el que los sujetos se encuentran inmersos. En este sentido, deberá primar un criterio multicéntrico, según el cual el investigador deberá obtener información sobre pacientes atendidos en diversos centros hospitalarios y asistenciales. *Finalmente*, si la investigación requiere la utilización de procedimientos complejos de evaluación y éstos son cumplimentados por los sujetos, los pacientes más graves han de ser excluidos, ya que no podrán completar la tarea.

En relación con los sujetos del grupo de control, en términos generales han de seleccionarse de manera que representen lo más fielmente a su propio grupo. Compartimos la opinión de Doreste (p. 63) a la hora de expresar que todo el proceso de planificación y de selección de los controles representa sin lugar a dudas la etapa más importante, pero, a la vez más ardua, del diseño de caso-control. Por lo general, tanto los casos como los controles proceden de poblaciones distintas, y aunque los controles pueden extraerse de una población normal (no clínica), pueden igualmente provenir del ámbito hospitalario. Así, desde esta última perspectiva, el hecho de seleccionar como control un grupo de sujetos pertenecientes a una categoría diagnóstica específica (mejor que un grupo heterogéneo de pacientes) puede ser de gran utilidad, debido a que ayuda a controlar los factores asociados con la hospitalización (y otros problemas asociados con el contexto clínico), y permite probar la especificidad de las características que se están analizando (Pogue-Geile y Harrow, 1984). Incluso, la publicación de Doreste previamente referida ha hecho patente algunas ventajas surgidas de seleccionar los controles entre las personas admitidas en los mismos hospitales que los casos. Pese a todo ello, no existe un «prototipo» único de grupo control que pueda adaptarse a todas y cada una de las investigaciones realizadas, de las características de los «casos», así como de los factores de riesgo en estudio; en definitiva, la decisión va a estar determinada

por lo que, en palabras de Pogue-Geile y Harrow, se esté intentando «controlar».

No obstante, un conjunto de normas generales a tener en cuenta para seleccionar las muestras de control incluye las siguientes (Doreste, 1993): 1) los controles deberán tener las mismas posibilidades de estar expuestos a los factores de riesgo que los casos; 2) conviene excluir como posibles controles aquellos sujetos cuya asociación con el pretendido factor de riesgo sea elevada (por ejemplo, los depresivos no podrían ser controles en un estudio diseñado para valorar la influencia del alcohol como factor en el suicidio); 3) el grupo de controles deberá ser comparable con el de casos. Una posibilidad consiste en aparear los dos grupos, eligiendo un control o más por caso que tengan valores similares en el factor cuyo efecto se desea probar. Desde una segunda alternativa se obtendrían primero los datos sobre los controles para seleccionar posteriormente los casos en base a la información disponible sobre aquéllos, y 4) la probabilidad de exposición de los controles al factor de riesgo debería ser similar a la de la población general.

Uno de los principales *problemas* asociados a la estrategia de caso-control es que los grupos pueden diferir en muchas características además de las psicopatológicas. Por otra parte, como también pueden utilizarse muestras clínicas como grupo de control, se plantean los mismos problemas que referimos inicialmente al comentar los problemas asociados al empleo de sujetos clínicos (tratamiento clínico, hospitalización, cronicidad, etc.). En este sentido, como han señalado Pogue-Geile y Harrow (1984), la selección de los sujetos del grupo control es uno de los aspectos más controvertidos de estos diseños. Otros tipos de limitaciones —relativas a la dificultad de controlar las variables extrañas así como a la problemática que entrañan por el hecho de registrar la información sobre las exposiciones previas a factores de riesgo— propias de estos diseños han sido recientemente señaladas (Doreste, 1993). Sin embargo, este mismo autor se ha centrado también en sus aspectos favorables, los cuales podrían resumirse en los siguientes: 1) los estudios casos-controles se consideran relativamente rápidos en su diseño y ejecución; 2) resultan relativamente poco baratos; 3) requieren, comparativamente, pocos sujetos; 4) denotan una carencia de riesgo para los sujetos, y 5) permiten estudiar al mismo tiempo múltiples causas potenciales de enfermedad, tanto como factores independientes como en interacción. Incluidos en esta categoría metodológica pueden diferenciarse los siguientes cuatro diseños:

a) Evaluación transversal (transeccional). Este diseño suele utilizarse para identificar características clínicas o antecedentes de un trastorno. Se caracteriza porque la evaluación se efectúa de forma transeccional, en el grupo de interés y en el grupo control. Es el diseño más común en la investigación psicopatológica.

b) Evaluación retrospectiva. Se emplea para identificar antecedentes de algún trastorno psicopatológico (por ejemplo, eventos psicosociales). Ha sido caracterizada como estrategia de «seguimiento hacia atrás». Se estudian características de los sujetos que ocurrieron antes de que se desarro-

llara el trastorno. Este diseño tiene la ventaja de basarse en datos objetivos sobre los sujetos (registros sobre datos del nacimiento, colegio, familia, etc.). Uno de los principales inconvenientes se relaciona con los sesgos relativos a la formación de las muestras (éstas están condicionadas por muchos factores como la posibilidad de contar y acceder a los registros).

c) Seguimiento retrospectivo. Una característica definitoria de este diseño es que los sujetos han sido identificados con anterioridad al comienzo de la investigación (por ejemplo, los sujetos se diagnostican retrospectivamente a partir de historias originales disponibles en algún hospital). Posteriormente, los sujetos son localizados y evaluados en base a las características que se deseen investigar. Estos procedimientos se suelen llevar a cabo para describir y predecir el curso del trastorno. Uno de los más serios problemas metodológicos asociados a este diseño es el determinado por el sesgo de selección de las muestras (¿qué pacientes son los que pueden ser localizados?).

d) Seguimiento prospectivo. Los sujetos se establecen y evalúan al principio de la investigación, siendo posteriormente estudiados en períodos de tiempo previamente fijados. Al tratarse de un diseño longitudinal posee todas las ventajas (e inconvenientes) de este tipo de diseños. Está especialmente indicado para investigar el curso y evolución del trastorno. En contraposición a los diseños retrospectivos, a partir de este diseño es más factible establecer algún tipo de inferencia de causalidad. Un problema importante es la dificultad que entraña mantener las muestras (tanto los casos como los controles) disponibles a través del tiempo.

2. Diseños de «cohorte»

Los diseños de cohorte se componen de un grupo cohorte definido en base a alguna característica común diferente al diagnóstico, más un grupo de control. Normalmente, la cohorte se selecciona en relación a su exposición o no a algún factor de riesgo. De forma más precisa, es posible apuntar que los diseños de cohortes se basan en el estudio de dos grupos de sujetos, todos ellos carentes de la patología que intentamos analizar, que difieren en el grado de *exposición* (expuestos o cohortes *versus* no expuestos o controles) a un factor de riesgo determinado, que son *seguidos* en el tiempo para comparar la incidencia en ellos de ciertas conductas psicopatológicas. Es por esto que la finalidad general de estos diseños consiste en asociar el factor de riesgo con la aparición y desarrollo de la enfermedad (Bromet, 1984). Estos diseños se han empleado para inferir relaciones causales del trastorno.

Habitualmente, y como norma general, los diseños de cohorte se utilizan para estudiar prospectivamente los antecedentes de algún trastorno en sujetos expuestos a cierto riesgo (de ahí que se denominen diseños de «alto riesgo»). No obstante, también pueden utilizarse con otras finalidades. Por ejemplo, seleccionando una cohorte en base a algún criterio teórico o empírico, puede investigarse transversal o retrospectivamente el «estado psicopatológico» de los sujetos.

Lo habitual, sin embargo, es que la estrategia sea de índole longitudinal. A partir de esta doble consideración se han distinguido dos variedades de estudios de cohortes denominadas, respectivamente, *diseño de cohorte prospectivo* y *diseño de cohorte retrospectivo*.

Tal y como se representa en la Figura 3.1, en la *primera categoría*, que es la más frecuentemente utilizada, se identifican las cohortes libres de enfermedad, en un momento dado (B) en función de la exposición diferencial a algún factor de riesgo (FR), y se siguen longitudinalmente en el tiempo (hacia el futuro) para estudiar los efectos de tales factores; las variables psicopatológicas se evalúan «a posteriori» en el tiempo. Por el contrario, en el diseño de cohortes *retrospectivo* se seleccionan las cohortes en un momento dado (B) en base a unas características de exposición concretas de los sujetos ocurridas en un tiempo delimitado del pasado (A) mediante registros preexistentes; posteriormente se estudia retrospectivamente el estatus psicopatológico ocurrido entre aquel momento del pasado (A) y el momento en que se realiza la investigación (B).

En investigaciones epidemiológicas de alto riesgo suele preferirse la dimensión prospectiva a la transversal y retrospectiva, puesto que a través del procedimiento longitudinal puede estudiarse más apropiadamente la implicación de los factores de riesgo en el desarrollo del trastorno (por ejemplo, Matthews, 1988). No obstante, estos diseños poseen los problemas que implica el seguimiento de los sujetos, a veces bastante prolongado (coste económico, pérdida de sujetos, etc.). En concreto, para Doreste y colaboradores (1993) algunas de las principales dificultades observadas en estos diseños tienen que ver con: 1) mayor consumo de tiempo; 2) posible influencia de los exámenes periódicos para influir en la exposición de los sujetos a los factores de riesgo y en la consecuente aparición de los trastornos, y 3) difícil reproducción en diferentes contextos de población. Estos mismos autores también destacan ciertas ventajas que pueden derivarse de la utilización de dichos diseños, tales como: 1) permiten obtener estimaciones directas de la incidencia de la enfermedad, tanto en los sujetos expuestos a las situaciones de riesgo como en los no expuestos; 2) proporcionan una mejor valoración del estado de exposición que se facilita mediante el control ejercido durante el período de seguimiento, y 3) facilitan el análisis de la exposición a factores protectores y de riesgo.

3. Diseños consanguíneos

Los diseños consanguíneos, también denominados diseños genéticos, además de poseer el grupo de casos y el de controles, incluye una cohorte de familiares de los casos (cohorte consanguínea). Estos diseños se han utilizado para investigar la transmisión genética de algún trastorno (de ahí su denominación de métodos genéticos). Aunque por el hecho de emplear muestras de cohortes estos métodos poseen cierta semejanza con los diseños de cohorte, normalmente poseen su propia idiosincrasia, tanto por lo que respecta a la finalidad de las investigaciones como en relación con la estructura de los propios diseños. Los diseños consanguíneos tratan de investigar la influencia genética (peso de la herencia, modos de transmisión, etc.) sobre trastornos psicopatológicos específicos. De otro lado, estos diseños ofrecen igualmente información acerca del efecto que ejerce el ambiente sobre los trastornos mentales. En estos métodos se observa que se pueden emplear estrategias longitudinales, transversales y retrospectivas (generalmente combinaciones de ambas).

Son tres los principales tipos de métodos consanguíneos: estudios familiares, con gemelos y de adopción. Los *estudios familiares* parten de la identificación de la muestra de casos y de controles; posteriormente, se asigna la cohorte de los casos (familiares de los casos) y la de los controles (familiares de los controles). La evaluación se orienta dependiendo de los objetivos concretos de la investigación, aunque lo más común es diagnosticar a los familiares (incluso abuelos) para estudiar modos de transmisión genética. También se han enfocado desde un punto de vista ambientalista; en estos casos se hace más énfasis en el estudio de patrones de interacción y comunicación familiar.

Los *estudios de gemelos* se han llevado a cabo empleando tanto gemelos monocigóticos como dicigóticos. La lógica de estos diseños consiste en identificar un grupo de casos diagnosticados con algún trastorno específico, siendo estos casos gemelos. A continuación se establecen los co-gemelos y los controles. Los porcentajes de concordancia entre gemelos se han entendido como indicadores de la heredabilidad de los trastornos psicopatológicos. Se ha asumido, por ejemplo, que si la concordancia con respecto al trastorno es superior entre los monocigóticos que entre los dicigóticos, esto sería una prueba en favor de la heredabilidad del trastorno.

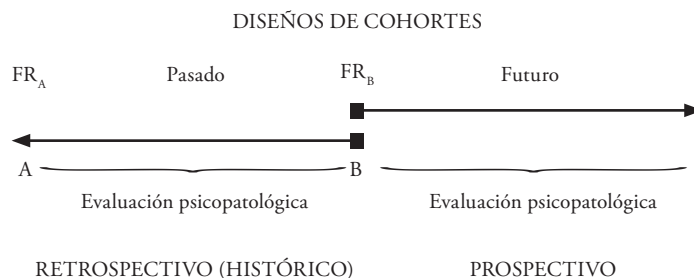


Figura 3.1 Representación esquemática de los diseños de *cohortes retrospectivos* (históricos) y *prospectivos*. En los primeros, la cohorte ha estado expuesta en el pasado (A) a determinados factores de riesgo (FR_A), y se observan retrospectivamente sus posibles efectos. En los diseños *prospectivos*, en cambio, se parte de un factor de riesgo (FR_B) y se estudian sus efectos futuros (B = momento actual).

(debido a la similitud genética de los monocigóticos). Obviamente, estos estudios pueden utilizarse también para probar hipótesis opuestas, esto es, la influencia de las variables ambientales. Un análisis crítico sobre la importancia de las investigaciones con gemelos, así como de las implicaciones de los resultados obtenidos desde este campo metodológico sobre la conducta anormal, ha sido efectuado por Segal (1990). En su publicación, esta autora incluye y describe, además, diez tipos de diseños utilizados cada uno de ellos en la investigación con gemelos, que oscilan desde los clásicos diseños con gemelos, en los que pares de gemelos monocigóticos son comparados con pares de gemelos dicigóticos, hasta los diseños que emplean gemelos criados parcial o totalmente aparte. Adicionalmente, menciona un nuevo tipo de estudios denominados cronogenéticos. Se conceptualizan como estudios longitudinales en los cuales se muestrea la conducta en períodos seleccionados durante el desarrollo del individuo en orden a identificar posibles influencias genéticas y ambientales asociadas a los cambios de conducta del individuo. La combinación entre el procedimiento longitudinal con muestras de gemelos ofrece la importante posibilidad de examinar las influencias genéticas sobre la consistencia de la conducta y sobre la temporización y la expresión de las características conductuales y físicas.

La tercera modalidad de estrategia de investigación genética está constituida por los *estudios de adopción*. Aquí, el muestreo de casos se efectúa en base a que los padres biológicos de éstos posean algún trastorno específico. Por otra parte, los casos han de ser sujetos adoptivos (generalmente se aconseja que se seleccionen aquellos casos que fueron separados de sus padres biológicos muy tempranamente y que fueron adoptados en hogares sin relación de parentesco con los padres). Un aspecto interesante de este tipo de diseños consiste en que, en comparación con los estudios familiares, aquí es más factible separar las influencias genéticas y las ambientales (los familiares, aparte de compartir sus genes, comparten también el ambiente).

C. PROBLEMAS METODOLÓGICOS ASOCIADOS A LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Los principales problemas metodológicos básicos asociados a la investigación epidemiológica han sido analizados por Ibáñez y Belloch (1982). Siguiendo a estas autoras, podemos enumerar los siguientes: 1) dificultades para identificar la aparición de un «caso», de forma que pueda ser identificado como distinto de los «no casos»; 2) problemática asociada al papel que juega la teoría en la investigación; este problema es aquí particularmente importante, ya que intervienen factores de tipo social que hacen que las definiciones sean más ambiguas, y 3) dificultad para determinar las variables independientes.

Aparte de estos problemas generales, las autoras previamente mencionadas hacen referencia a problemas más específicos, destacando entre ellos los relacionados con las fuentes de datos, con los índices estadísticos utilizados y con la interpretación de los resultados obtenidos. Por lo que respecta

a los primeros, el problema central se relaciona con la fiabilidad y validez de los datos demográficos. En relación con los índices estadísticos, los problemas pueden derivarse de fenómenos como las variaciones de la población (por ejemplo, los índices de prevalencia pueden depender del crecimiento y disminución de la población), la interacción entre variables de la población (edad, sexo, ocupación, etc.) y diagnóstico, y la existencia de casos clínicos no detectados. Por último, existen problemas asociados a la interpretación de los resultados obtenidos. En este sentido, además de la problemática que conlleva la multiplicidad de factores psicosociales y demográficos implicados, está el problema que representa la tendencia de interpretar los datos en términos de causalidad.

VI. PROBLEMAS COMUNES A LA INVESTIGACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Con independencia de otros posibles problemas intrínsecos a la investigación de la conducta anormal, vamos a referirnos a dos tipos de problemas teorico-prácticos que poseen un especial relieve e interés en este tipo de investigación, ya que pueden atentar contra la validez de la misma. En primer lugar veremos el problema relativo a las fuentes comunes de error y, posteriormente, nos referiremos muy brevemente a la problemática de la generalización de los datos. Son problemas que afectan a la validez interna, a la validez externa (y/o ecológica) o a ambas.

A. FUENTES DE ERROR

En psicopatología existen muchas fuentes posibles de error metodológico: unas son comunes a la investigación psicológica y otras son inherentes a la investigación sobre la conducta anormal. Una de las principales fuentes de error se relaciona con la *selección de los sujetos* que van a formar parte de la investigación. En este sentido, un primer problema surge porque simplemente la asignación no se efectúa al azar. Particularmente, esto ocurre cuando se emplean sujetos clínicos. Además, el hecho de utilizar sujetos clínicos plantea otra serie de dificultades. Posibles efectos producidos por variables como la medicación, el tratamiento psicológico, la hospitalización, la gravedad clínica, la cronicidad del trastorno, etc., son en ocasiones difíciles o imposibles de controlar, por mucho empeño que se ponga en homogeneizar las muestras o por muchos grupos de control que se empleen. A estos problemas hay que añadir, cuando los sujetos son clínicos, la forma de obtención de la muestra (¿qué tipos de pacientes son los que acceden a colaborar en la investigación?). Todos estos problemas, si no se controlan adecuadamente constituyen una grave amenaza a la validez externa (téngase en cuenta que la validez externa, aspecto que generalmente se considera superior en las investigaciones clínicas que en las experimentales, puede reducirse significativamente y constituir uno de los principales problemas por el hecho de emplear sujetos clínicos).

Cuando se emplea la metodología experimental pueden producirse errores por *sesgos del experimentador* y/o por *sesgos del sujeto*. Con respecto a los primeros, éstos pueden originarse por las propias características del experimentador. Además, éste posee unas expectativas sobre los resultados del experimento que, de forma involuntaria, puede transmitir a los sujetos experimentales (Rosenthal, 1964). Este tipo de sesgo generado por el investigador induce a los sujetos a responder en el experimento de la forma que aquél espera. Los sujetos tienden a averiguar lo que se les pide en el experimento y tienden a efectuar sus respuestas conforme a tales expectativas. Tal fenómeno ha sido referido por Orne (1962) como sesgo en los sujetos producido por las *características de la demanda*. Una manera de afrontar estos problemas metodológicos ha sido mediante la utilización de experimentos de «doble ciego», donde ni el experimentador ni los sujetos conocen las hipótesis de la investigación.

Maher (1970) ha llamado la atención sobre la existencia de ciertos errores «tácticos», como los que se producen cuando se investiga la «tendencia a dar una respuesta desviada especificada» (al paciente, en estos estudios, se le suelen dar muy pocas alternativas de elección), y la «producción de hechos infrecuentes». En el primer caso, el error se produce porque al sujeto se le proporcionan muy pocas alternativas de elección en sus posibilidades de respuesta (cuando, por ejemplo, se pide a un esquizofrénico que seleccione el sentido más abstracto de un proverbio, el proporcionarle sólo un sentido abstracto y otro concreto puede llevar a conclusiones erróneas). En relación con el segundo error, cuando se investigan tendencias a emitir respuestas desviadas previamente especificadas (por ejemplo, delirios alucinatorios), no suelen controlarse las fluctuaciones temporales de ocurrencia de tales hechos, lo cual puede llevar al investigador a no detectar tales conductas no porque no se produzcan, sino porque los datos no han sido tomados de forma adecuada.

B. PROBLEMA DE LA GENERALIZACIÓN DE LOS DATOS

No es infrecuente que en psicopatología nos encontremos con críticas, muchas veces procedentes de profesionales del campo clínico, relativas al problema de la generalización de los datos. Estas críticas suelen referirse a que la investigación experimental de laboratorio, si bien se admite que posee elevada validez interna, presenta problemas de validez externa; dicho de otra forma, se ha postulado a veces que los resultados de la investigación de laboratorio difícilmente pueden generalizarse a la población clínica «real», y menos aún si se utilizan animales experimentales. Puesto que la psicopatología experimental suele trabajar con análogos de laboratorio, el problema plantea, por tanto, si es posible la generalización de la manipulación experimental al fenómeno clínico natural. Sin pretender dar una solución definitiva a esta cuestión, al menos debemos indicar que puede subsanarse en cierto sentido. La generalización puede favorecerse efectuando replicaciones del experimento, y seleccionando adecuadamente los sujetos, las variables independientes y las variables dependientes (Beck y cols., 1984). Las generalizaciones, en

cualquier caso, deben hacerse con suma cautela, particularmente si se emplean animales como sujetos experimentales. En este sentido, las replicaciones son sujetos humanos pueden contribuir a favorecer la bondad de la generalización de los datos con animales.

En estrecha relación con el problema de la validez externa se encuentra el relacionado con la validez ecológica. La validez ecológica indica el grado de paralelismo entre la situación del laboratorio y la vida real. Para mejorar la validez ecológica es preciso buscar el máximo «realismo experimental». Beck y sus colaboradores (1984) han indicado, a este respecto, la importancia que poseen las atribuciones de los sujetos acerca de la manipulación experimental. El significado que los sujetos atribuyen a las manipulaciones experimentales y las respuestas que ellos dan determinan en gran medida la extensión con que puede establecerse el paralelismo entre el laboratorio y la vida real (Berkowitz y Donnerstein, 1982). A este respecto, O'Leary y Borkovec (1978) han abogado por el empleo de estrategias de control experimental alternativas al uso de grupos placebo, por ejemplo mediante el uso de instrucciones «opuestas» con relación a la demanda del experimento.

Observamos, por consiguiente, que el problema de la generalización de los datos en gran medida viene determinado por la forma en que se efectúe el control experimental. Sin embargo, por otra parte, las amenazas a la generalización pueden proceder también desde la investigación clínica. De hecho, resulta curioso reparar en que un importante problema para la generalización se plantea precisamente por el hecho de emplear sujetos clínicos (siempre que no hayan sido adecuadamente seleccionados, tanto los casos como los controles).

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El desarrollo del panorama metodológico en psicopatología se va a establecer, al igual que en cualquier otra disciplina, en consonancia con sus objetivos teóricos. Como ya es sabido, la psicopatología persigue básicamente dos finalidades, consistentes en explicar por una parte los principios, leyes o mecanismos que rigen la conducta anormal y, por otra, en describir las manifestaciones clínicas de los trastornos mentales y clasificarlos en entidades nosológicas o categorías a partir de dichas características. Es por esto que, tomando en consideración esta doble finalidad teórica, podría ser factible pensar que la psicopatología, de forma semejante a lo que se observa en otros campos de estudio de la psicología se desarrolla a través de la investigación científica y adopta los dos procedimientos metodológicos derivados del método hipotético-deductivo —es decir, la orientación correlacional y la experimental—. Para poder abordar la problemática psicopatológica es necesario recurrir tanto a los sujetos clínicos como a los no clínicos, tanto a los sujetos humanos como a los animales experimentales. En contraposición a lo que ocurre con los sujetos clínicos, los sujetos normales y los animales experimentales se seleccionan de forma aleatoria para formar los diferentes grupos que serán comparados

posteriormente, lo cual constituye uno de los requisitos básicos de la categoría metodológica experimental.

Una forma de aplicación del método experimental en psicopatología viene determinada a través del *análogo experimental*. Este procedimiento consiste en inducir en el laboratorio, en sujetos normales o en animales, un «estado patológico» determinado equivalente a algún trastorno psicopatológico observado en un contexto natural. El análogo experimental posee un valor notable en la investigación psicopatológica, ya que posibilita el desarrollo de modelos sobre conductas psicopatológicas relevantes, ayudando a constatar las relaciones de causa-efecto o, en otras palabras, los mecanismos etiológicos del trastorno. Así mismo, el análogo experimental permite establecer un control y manipulación de variables en el estudio de la conducta anormal, a la vez que es apropiado para probar hipótesis derivadas de teorías sobre procesos psicopatológicos relevantes. No obstante, el análogo experimental ha sido criticado en ocasiones argumentando problemas en cuanto a su validez externa, ya que se cuestiona si es posible generalizar los resultados obtenidos en el laboratorio con una conducta alterada real. No obstante, esta dificultad puede solucionarse si el análogo experimental ha sido bien construido y si las generalizaciones se establecen con la debida cautela. En consecuencia, en apoyo de la importancia del análogo experimental en psicopatología se ha sugerido que esta metodología aporta una importante mejora en la precisión del análisis conceptual de la conducta psicopatológica.

La parte descriptiva de la psicopatología se ha servido mayormente de la evidencia obtenida a partir de sujetos clínicos. Una forma habitual de obtención de datos clínicos ha sido a través de las tradicionales historias de casos, más conocidas bajo la denominación de «estudios de casos». Estos, junto con los «diseños experimentales de caso único», constituyen dos modalidades de investigación basadas en *sujetos individuales* en los que la observación juega un papel predominante. Tanto unos como otros aportan a la psicopatología un importante conocimiento básico descriptivo que es imposible de obtener a partir de los diseños con amplio número de sujetos.

Sin embargo, también en psicopatología es frecuente investigar en situaciones de laboratorio algún aspecto básico de la conducta anormal utilizando algún tipo de pacientes (sujetos clínicos) o sujetos que, aunque no estén diagnosticados, exhiben niveles superiores a los sujetos normales en alguna variable psicopatológica (sujetos subclínicos). Esta modalidad de investigación corresponde a lo que se denomina métodos *cuasi-experimentales*. En estos métodos, en principio, se aplica una metodología semejante a la experimental; sin embargo, el trabajar con pacientes lleva asociadas algunas limitaciones definidas por la existencia de un menor control y especificación de las variables que en los procedimientos de los análogos experimentales.

Obviamente, existen procedimientos metodológicos de grupo de tipo *correlacional* que se utilizan en investigaciones clínicas. Esencialmente, el método correlacional consiste en examinar las relaciones que se producen entre dos o más va-

riables. Además, este tipo de orientación metodológica permite comparar dos o más grupos de sujetos (bien sean clínicos o normales) en base a alguna característica psicopatológica relevante. El método correlacional tiene el inconveniente de que no nos permite verificar hipótesis causales, aunque su principal valor en psicopatología surge de su productividad para describir y clasificar la conducta anormal. El problema de la tercera variable se considera frecuentemente como una de las limitaciones asociadas con las estrategias correlacionales. Los datos basados en muestras clínicas poseen la ventaja de que son obtenidos a partir de problemas psicopatológicos reales. No obstante, esta ventaja no confiere a los datos clínicos la capacidad de convertirlos en los datos más relevantes y válidos para incrementar el conocimiento de la psicopatología. De hecho, el carácter clínico de los pacientes suele estar asociado con problemas relacionados con el diagnóstico, el tratamiento clínico, la cronicidad y la gravedad del cuadro.

Por otra parte, los procedimientos de experimentación y de observación confluyen en la modalidad de investigación psicopatológica centrada en la *epidemiología*. Este fenómeno se justifica tomando en consideración los aspectos básicos en los que se centra la epidemiología, entre los que cabe citar: 1) el estudio de la distribución y magnitud de los problemas de salud; 2) la identificación de factores de riesgo, y 3) la identificación de las causas de los trastornos. Así, aunque algunas de las funciones básicas de la epidemiología consisten en describir, por una parte, las tasas de enfermedades nuevas y enfermedades ya existentes en una población y, por otra, en determinar las condiciones que incrementan la probabilidad de que un individuo desarrolle un trastorno determinado (factores de riesgo), se ha propuesto igualmente una categoría de investigación epidemiológica que sigue, más bien, la pauta experimental. Dicha modalidad implica la manipulación de la muestra de sujetos asignando al azar grupos de tratamiento, por ejemplo, a la exposición de un agente ambiental.

Los tres niveles de investigación hasta el momento mencionados (análogo experimental, clínico y epidemiológico) han sido distinguidos y abordados en el presente capítulo. De manera adicional, también se han analizado algunos problemas surgidos en torno a la investigación psicopatológica. Fundamentalmente se han señalado, por una parte, las fuentes de error relacionadas con la selección de los sujetos que van a emplearse en la investigación, constituyendo un problema particularmente importante cuando se utilizan sujetos clínicos. Posteriormente, hemos considerado los cuestionamientos que existen sobre la generalización de los datos, ya que a veces se ha postulado que los resultados de la investigación experimental desarrollada en el laboratorio a través de los procedimientos análogos, difícilmente pueden generalizarse a la población clínica real, y menos aún si se utilizan animales experimentales. No obstante, los niveles de generalización pueden mejorarse y favorecerse efectuando replicaciones del experimento y seleccionando adecuadamente los sujetos, las variables independientes y las variables dependientes.

VIII. TÉRMINOS CLAVE

Análogo clínico: Sujeto seleccionado por analogía con el sujeto clínico en base a características psicológicas equivalentes (por ejemplo, puntuaciones elevadas en un cuestionario de ansiedad). Es sinónimo de sujeto *subclínico*, y en principio pertenece a la población normal (no clínica).

Análogo experimental: Inducción experimental en uno o varios sujetos normales de una serie de condiciones «análogas» a la conducta psicopatológica (análoga a la conducta observada en los sujetos clínicos) mediante la manipulación en el laboratorio de las variables independientes apropiadas.

Cuasi-experimento: Experimento en el que las muestras de sujetos no se seleccionan aleatoriamente. Suelen emplearse, bien sujetos clínicos, bien sujetos subclínicos (análogos clínicos).

Diseño comparativo: Representa una variedad perteneciente a los diseños correlacionales, en los que grupos de sujetos (por ejemplo, con diferentes diagnósticos) se comparan en base a determinadas variables psicopatológicas (por ejemplo, conducta de evitación, hipocondría, etc.).

Diseño control-placebo: Es un tipo de diseño experimental o cuasi-experimental a través del cual se comprueban los efectos específicos de un tratamiento utilizando un grupo placebo como grupo de control. Mediante este diseño es posible controlar el denominado «efecto placebo», esto es, el efecto de un tratamiento psicológico debido a las expectativas del sujeto y no a las propiedades del mismo.

Diseño de caso-control: Consiste en comparar un grupo de «casos» (sujetos con un determinado diagnóstico) con un grupo de control (sujetos clínicos o normales) respecto a alguna variable de interés.

Diseño longitudinal (prospectivo): La conducta de un mismo sujeto se evalúa en el futuro en diferentes ocasiones durante un extenso período de tiempo.

Diseño retrospectivo: Estudio en el cual sobre una muestra de sujetos seleccionada en un momento dado se evalúan las variables independientes de forma retrospectiva (en el pasado), esto es, como fenómenos ocurridos con anterioridad al inicio del estudio.

Estudio de casos: También denominado método clínico. Se caracteriza por observaciones de sujetos individuales referidas fundamentalmente a aspectos histórico-biográficos.

Estudios de cohorte: Son aquellos en los que se seleccionan un grupo cohorte, que ha estado sometido a un determinado factor de riesgo, y un grupo no expuesto, para evaluarlos en base a diferentes variables psicológicas durante un amplio período de tiempo.

Experimento de caso único: Se focaliza en la conducta del sujeto individual, la cual se registra continuamente en el tiempo bajo diferentes condiciones experimentales (por ejemplo, línea base I, condición de intervención y línea base II).

Incidencia: Frecuencia de casos nuevos de un trastorno ocurridos en una población durante un período concreto de tiempo.

Prevalencia: Proporción de casos de enfermedad existentes en un determinado momento respecto a una población definida.

Técnica de doble ciego: Se entiende como un procedimiento de control de los posibles sesgos que puede ocasionar en un experimento el efecto de las expectativas. Cuando se aplica esta técnica, tanto la persona que administra el tratamiento como el sujeto que lo recibe carecen de información acerca del tipo de condición experimental que se está aplicando.

Tercera variable: Problema asociado con los diseños correlacionales. Denota que, en ocasiones, la covariación (correlación)

observada entre dos factores puede depender de alguna variable o proceso no especificado.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- BELLACK, A. S., y HERSHEN, M. (1980). *Introduction to clinical psychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- BELLACK, A. S., y HERSHEN, M. (Eds.) (1984). *Research methods in clinical psychological*. Nueva York: Pergamon Press. (Traducción al castellano: DDB Bilbao, 1989.)
- BORKOVEC, T. D., y RACHMAN, S. (1979). The utility of analogue research. *Behaviour Research and Therapy* 17, 253-261.
- GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L.; RODRÍGUEZ, F., y SIERRA, A. (Eds.) (1993). *El método epidemiológico en salud mental*. Barcelona: Salvat.
- HUESMAN, L. R. (1982). Experimental methods in research in psychopathology. En P. C. Kendall y J. N. Butcher (Eds.), *Handbook of research methods in clinical psychology* (pp. 223-248). Nueva York: Wiley.
- KAZDIN, A. E. (Ed.) (1992). *Methodological issues and strategies in clinical research*. Nueva York: American Psychological Association.
- LEÓN, O., y MONTERO, I. (1993). *Diseño de investigaciones*. Madrid: McGraw-Hill.
- MAHER, B. (1970). *Introduction to research in psychopathology*. Nueva York: McGraw-Hill. (Traducción al castellano: Taller de Ediciones JB, Madrid, 1974.)

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed. rev.). Washington, DC: APA.
- Arévalo, J., y Vizcarro, C. (1990). Métodos de investigación en psicología médica y psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (pp. 315-341). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Arnau, J. (1984). *Diseños experimentales en psicología*. Méjico: Trillas.
- Barlow, D. H., y Hershen, M. (1984). *Single case experimental designs*. Nueva York: Pergamon Press. (Traducción al castellano: 1988.)
- Beck, J. G.; Andrasik, F., y Arena, J. G. (1984). Group comparison designs. En A. S. Bellack y M. Hershen (Eds.), *Research methods in clinical psychological* (pp. 100-138). Nueva York: Pergamon Press.
- Bellack, A. S., y Hershen, M. (1980). *Introduction to clinical psychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Belloch, A. (1986). *Personalidad, evaluación y tratamiento psicológicos: Psicopatología*. Valencia: Mimeo.
- Berkowitz, E., y Donnerstein, E. (1982). External validity is more than skin deep: Some answers to criticism of laboratory experiments. *American Psychologist*, 37, 245-257.
- Blanchard, J. J., y Neale, J. M. (1992). Medication status of participants in psychopathology research: Selective review of current reporting practices. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 732-734.
- Bootzin, R. R.; Acocella, J. R., y Alloy, E. B. (1993). *Abnormal psychology: Current perspectives* (6.ª ed.). Nueva York: McGraw-Hill.
- Borkovec, T. D., y Rachman, S. (1979). The utility of analogue research. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 253-261.

- Brantley, P. J.; Dietz, E. S.; Tulley, R.; McKnight, G. T., y Jones, G. N. (1988). Convergence between the daily stress inventory and endocrine measures of stress. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 549-551.
- Brantley, P. J.; Waggoner, C. D.; Jones, G. N., y Rappaport, N. B. (1987). A Daily Stress Inventory: Development, reliability and validity. *Journal of Behavioral Medicine*, 10, 61-74.
- Bromet, E. J. (1984). Epidemiology. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Research methods in clinical psychology* (pp. 266-282). Nueva York: Pergamon Press.
- Carson, R. C.; Butcher, J. N., y Coleman, J. C. (1988). *Abnormal psychology and modern life* (8.ª ed). Glenview, IL: Scott, Foresman y Com.
- Chorot, P., y Sandín, B. (1993). Effects of UCS intensity and duration of exposure of nonreinforced CS on conditioned electrodermal responses. An experimental analysis of the incubation theory of anxiety. *Psychological Reports*, 73, 931-941.
- Cook, D. T., y Campbell, D. T. (1979). *Quasi-Experimentation: designs and analysis issues for field settings*. Chicago: Rand McNally.
- Cooper, B., y Shepherd, M. (1983). Epidemiología y psicología anormal. En H. J. Eysenck (Ed.), *Manual de psicología anormal* (pp. 30-54). Méjico: Manual Moderno. (Publicación original: 1973.)
- Davison, G. C., y Neale, J. M. (1983). *Abnormal psychology* (3.ª ed.). Nueva York: Wiley.
- Del Rey Calero, J. (1980). Epidemiología y salud mental. En J. L. G. de Rivera, A. Vela y J. Arana (Eds.), *Manual de psiquiatría* (pp. 237-261). Madrid: Karpós.
- Derogatis, L. R. (1975). *The SCL-90-R*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.
- Dillon, W., y Goldstein, M. (1984). *Multivariate analysis: Methods and applications*. Nueva York: Wiley.
- Doreste, J. (1993). Epidemiología analítico-observacional en salud mental (II); Estudios casos-controles. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (Eds.), *El método epidemiológico en salud mental* (pp. 57-71). Barcelona: Salvat.
- Doreste, J.; Gracia, R., y Rodríguez-Pulido, F. (1993). Epidemiología analítico-observacional en salud mental (I): Estudios de cohortes. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (Eds.), *El método epidemiológico en salud mental* (pp. 37-55). Barcelona: Salvat.
- Edwards, A. L. (1979). *Multiple regression and the analysis of variance and covariance*. San Francisco: W. H. Freeman.
- Eysenck, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2, 155-199.
- Gálvez, R. (1993). El método epidemiológico aplicado a los problemas de salud mental. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (Eds.), *El método epidemiológico en salud mental* (pp. 3-9). Barcelona: Salvat.
- García-Gallego, C.; Chorot, P., y Pérez-Llantada, C. (1986). Diseños experimentales y cuasi-experimentales en psicopatología. II: Diseños de caso único. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología* (pp. 245-262). Madrid: Novamedic.
- Garrido, P. (1993). Los estudios epidemiológicos de intervención. Su aplicación en salud mental. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (Eds.), *El método epidemiológico en salud mental* (pp. 73-82). Barcelona: Salvat.
- Goldberg, D. P. (1972). *The detection of psychiatric illness by questionnaire*. Londres: Oxford University Press.
- Goldberg, D. P.; Cooper, B.; Eastwood, M. R.; Kedward, H. B., y Shepherd, M. (1970). A standardized psychiatric interview suitable for use in community surveys. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 24, 18-23.
- Hill, A. B., y Dutton, F. (1989). Depression and selective attention to self-esteem threatening words. *Personality and Individual Differences*, 10, 915-917.
- Hill, A. B.; Kemp-Wheeler, S. M., y Jones, S. A. (1987). Subclinical and clinical depression: Are analogue studies justifiable? *Personality and Individual Differences*, 8, 113-120.
- Holt, P. E., y Andrews, G. (1989). Provocation of panic: Three elements of the panic reaction in four anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 27, 253-261.
- Huesman, L. R. (1982). Experimental methods in research in psychopathology. En P. C. Kendall y J. N. Butcher (Eds.), *Handbook of research methods in clinical psychology* (pp. 223-248). Nueva York: Wiley.
- Ibáñez, E., y Belloch, A. (1982). *Psicología clínica*. Valencia: Promolibro.
- Joreskog, K. G., y Sorbom, D. (1979). *Advances for factor analysis and structural equation models*. Cambridge, MA: Abt Books.
- Kazdin, A. E. (1980). *Research desing in clinical psychology*. Nueva York: Harper & Row.
- Kerlinger, F. N. (1975). *Investigación del comportamiento*. Méjico: Interamericana.
- Kratochwill, T. R.; Mott, S. E., y Dodson, C. L. (1984). Case study and single-case research in clinical and applied psychology. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Research methods in clinical psychology* (pp. 55-99). Nueva York: Pergamon Press.
- León, O., y Montero, I. (1993). *Diseño de investigaciones*. Madrid: McGraw-Hill.
- Lilienfeld, A. M., y Lilienfeld, D. E. (1980). *Foundations of Epidemiology* (2.ª ed.). Nueva York: Oxford University Press.
- Maciá, A. (1983). El modelo de ecuaciones estructurales en la investigación psicopatológica. *Revista de Psicología General Aplicada*, 338, 399-410.
- Maier, B. (1970). *Introduction to research in psychopathology*. Nueva York: McGraw-Hill. (Traducción al castellano: Taller de Ediciones JB, Madrid, 1974.)
- Matthews, K. A. (1988). Coronary hearth disease and Type A behaviors: Update on and alternative to Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin*, 104, 373-380.
- Norton, G. R.; Dorward, J., y Cox, B. J. (1986). Factors associated with panic attacks in nonclinical subjects. *Behavior Therapy*, 17, 239-252.
- O'Leary, K. D., y Borkovec, T. D. (1978). Conceptual, methodological, and ethical problems of placebo groups in psychotherapy research. *American Psychologist*, 33, 821-830.
- Öhman, A. (1981). The role of experimental psychology in the scientific analysis of psychopathology. *International Journal of Psychology*, 16, 299-321.
- Orne, M. T. (1962). On the social psychology of the psychological experiment: With particular reference to demand characteristics and their implications. *American Psychologist*, 17, 776-783.
- Pelechano, V. (1976). *Psicodiagnóstico*. Madrid: UNED.
- Pérez-Llantada, C.; Chorot, P., y García-Gallego, C. (1986). Diseños experimentales y cuasi-experimentales en psicopatología. I: Diseños de grupo. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología* (pp. 219-244). Madrid: Novamedic.
- Pogue-Geile, M. F., y Harrow, M. (1984). Strategies for psychopathology research. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Research methods in clinical psychology* (pp. 179-207). Nueva York: Pergamon Press.
- Polaino, A. (1983). *Psicología patológica*. Madrid: UNED.
- Regier, D. A.; Farmer, M. E.; Rae, D. S.; Locke, B. Z.; Keith, S. J.; Judd, L. L., y Goodwin, F. K. (1990). Comorbidity of

- mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *Journal of American Medical Association*, 264, 2511-2518.
- Regier, D. A.; Meyer, J. K.; Kramer, M.; Robins, L. N.; Blazer, D. G.; Hough, R. L.; Eaton, W. W., y Locke B. Z. (1984). The NIMH Epidemiologic Catchment Area (ECA) Program: Historical context, major objective, and study population characteristics. *Archives of General Psychiatry*, 41, 934-941.
- Regier, D. A.; Narrow, W. E., y Rae, D. S. (1990). The epidemiology of anxiety disorders: The Epidemiologic Catchment Area (ECA) experience. *Journal of Psychiatric Research*, 24, 3-14.
- Robins, L. N.; Helzer, J. E.; Croughan, J., y Ratcliff, K. S. (1981). National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics, and validity. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381-389.
- Rodríguez-Pulido, F., y Montes de Oca, D. (1993). Instrumentos para la detección de casos en psiquiatría: Cuestionarios y entrevistas. En J. E. González de Rivera, E. Rodríguez y A. Sierra (Eds.), *El método epidemiológico en salud mental* (pp. 125-144). Barcelona: Salvat.
- Rosenhan, D. L., y Seligman, M. E. P. (1984). *Abnormal psychology*. Nueva York: Norton.
- Rosenthal, R. (1964). The effect of the experimenter on the results of psychological research. En B. A. Maher (Ed.), *Progress in experimental personality research* (pp. 79-114). Nueva York: Academic Press.
- Sánchez Cánovas, J. (1984). *El marco teórico de la psicología diferencial*. Valencia: Promolibro.
- Sandín, B., y Chorot, P. (1987). Aplicación del método científico en psicopatología. *L'Arrel*, 231-238 (número monográfico).
- Segal, N. L. (1990). The importance of twin studies for individual differences research. *Journal of Counseling and Development*, 68, 612-622.
- Skinner, H. A. (1984). Correlational methods in clinical research. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Research methods in clinical psychology* (pp. 139-156). Nueva York: Pergamon Press.
- Vázquez-Barquero, J. L. (1993). Los estudios comunitarios de salud mental: su diseño y ejecución. En J. L. González de Rivera, F. Rodríguez y A. Sierra (Eds.), *El método epidemiológico en salud mental* (pp. 19-35). Barcelona: Salvat.
- Von Korff, M., y Eaton, W. W. (1989). Epidemiologic findings on panic. En R. Baker (Ed.), *Panic disorder: Theory, research and therapy* (pp. 35-50). Nueva York: Wiley.
- Weissman, M. M. (1985). The epidemiology of anxiety disorders: Rates, risks, and familial patterns. En A. H. Tuma y J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders* (pp. 275-296). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Wing, J. K.; Cooper, J. E., y Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Nueva York: Cambridge University Press.

Clasificación y diagnóstico en psicopatología

4

Serafín Lemos

Sumario

- I. Introducción**
- II. Cuestiones básicas sobre las clasificaciones naturales**
 - A. Tipos de clasificación*
- III. Modelos de estructura taxonómica en psicopatología**
 - A. Procedimientos multiaxiales*
 - B. Clasificaciones categoriales o dimensionales*
 - C. Opciones en la construcción de las clasificaciones*
- IV. Desarrollo de las modernas clasificaciones psicopatológicas**
 - A. Prolegómenos a los sistemas DSM y CIE*
 - B. La corriente neo-kraepeliniana*
 - C. Las versiones DSM-III*
- V. Los sistemas CIE-10 y DSM-IV**
- VI. Críticas a las clasificaciones psiquiátricas**
- VII. Evaluación de las clasificaciones: Fiabilidad y validez**
- VIII. Resumen de aspectos fundamentales**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Las conductas anormales constituyen fenómenos complejos, supuestamente multideterminados y frecuentemente incomprensibles, cuyo estudio puede requerir de un análisis individualizado de éstas, como tal vez pueda verse favorecido por un procedimiento organizador. Al igual que ha sucedido con otros fenómenos naturales, la historia ratifica la existencia de múltiples intentos de clasificación de las alteraciones de la conducta, bajo perspectivas acordes con los valores y avances científicos de cada época. En las últimas décadas, el afán de comprender las posibles comunales existentes en las alteraciones de la conducta ha dado lugar a numerosos sistemas clasificatorios, discutidos y sistemáticamente revisados, pero que han servido para ordenar nuestras observaciones. En el presente capítulo se formula el objetivo de exponer el estado de la cuestión sobre las clasificaciones en psicopatología, atendiendo a los principios teóricos que han servido de sustento para las mismas, los resultados obtenidos, las objeciones metodológicas y las líneas de futuro.

II. CUESTIONES BÁSICAS SOBRE LAS CLASIFICACIONES NATURALES

Se entiende por *clasificación* cualquier procedimiento utilizado para construir agrupaciones o categorías y para asignar entidades (en nuestro caso trastornos o conductas anormales) a dichas categorías, en base a atributos o relaciones comunes. El proceso de asignación de una entidad a una determinada categoría del sistema de clasificación es conocido en biología como *identificación*. En medicina y en psicopatología, el proceso de asignación de determinados atributos clínicos, o de pacientes que manifiestan dichos atributos, a una categoría del sistema de clasificación se conoce como *diagnóstico*.

El término *taxonomía* hace referencia al estudio sistemático del proceso de clasificación; es decir, a la lógica, los principios y los métodos utilizados en la construcción de un sistema clasificatorio, así como a las reglas utilizadas para la identificación de las entidades. Cuando las entidades a clasificar son enfermedades o trastornos, es decir, cuando se trata de construir una taxonomía de fenómenos patológicos, se habla de *nosología*. Aunque frecuentemente se utilizan en el ámbito clínico los términos clasificación y nosología de manera indistinta, propiamente la nosología supone una organización basada en supuestos teóricos sobre la naturaleza de la enfermedad (Strömberg, 1992).

La clasificación de los fenómenos psicopatológicos no es más que un caso particular de un proceso más amplio de categorización natural, mediante el cual organizamos el ambiente externo y establecemos una visión coherente del mundo. En cierto modo, toda categorización natural desempeña una función adaptativa, cuyo fin es el facilitar el funcionamiento cotidiano y la interacción de la persona con el mundo externo, limitando el número y la complejidad de los estímulos. Se atribuyen, además, a toda categorización evidentes ventajas, como son el facilitar la codificación, memorización

y evocación de la información; ayudar a hacer inferencias, juicios y predicciones, o permitir el desarrollo de un lenguaje común. Sin una categorización sería imposible interactuar de manera provechosa con la infinita cantidad de objetos o sucesos apreciables.

La clasificación, en consecuencia, está en el origen de cualquier intento de comprender la realidad y se apoya en el hecho fácilmente constatable de que el mundo percibido no está estructurado en términos de conjunto total, en donde todas las combinaciones de los valores de los atributos observados ocurren con idéntica probabilidad, sino que está estructurado de una determinada manera (Mervis y Rosch, 1981). Puede afirmarse, además, que los principios que subyacen a la determinación de una estructura o nivel jerárquico de clasificación de un determinado campo van a variar en función tanto del significado cultural del mismo como del nivel de experiencia del observador. Ambos aspectos son importantes por cuanto influirán en los atributos que se van a destacar.

Mervis y Rosch también señalan que todos los modelos de categorización llevan consigo, virtualmente, abstracción y creatividad en dos sentidos: la determinación de qué elementos de una situación son esenciales y cuáles son irrelevantes, y la creación de una nueva información de orden superior que no se da en ningún ejemplar específico.

Los principios básicos para la formación de categorías en un sistema clasificatorio son favorecer la economía cognitiva (en el sentido de suministrar la máxima información con el mínimo esfuerzo cognitivo) y la estructuración de los datos; es decir, percibir los objetos del mundo como poseedores de una estructura altamente correlacional y no como elementos arbitrarios.

Las clasificaciones utilizadas en psicopatología dejan en suspenso, en sí mismas, entrar en la definición del fenómeno de anormalidad y otras cuestiones epistemológicas, para dar respuesta a la necesidad de organizar nuestras percepciones de los diversos fenómenos conductuales. Se trata de un planteamiento pragmático, cada vez más aceptado por la comunidad científica, pero que no ha logrado acallar del todo voces críticas respecto a su validez (González Pardo y Pérez Álvarez, 2007) o a si los trastornos mentales son «clases naturales», entendiendo por «clase natural» que los miembros que la componen sean semejantes entre sí y que exista alguna explicación para ello (Cooper, 2005).

La clasificación psicopatológica pretende proporcionar al científico y al clínico importantes ventajas; lo cual tiene lugar cuando cumple los requisitos metodológicos exigidos a toda taxonomía. Blashfield (1984) destaca las siguientes: *a)* aportar una nomenclatura y terminología común que facilite la comunicación y favorezca la fiabilidad; *b)* servir de base acumulativa de documentación e información sobre cada categoría clínica; *c)* suministrar información descriptiva de cada una de las entidades clínicas básicas; *d)* permitir hacer predicciones desde una perspectiva longitudinal, y *e)* suministrar los conceptos básicos para hacer formulaciones teóricas. Hersen (1988) refiere, además, que la clasificación en psicopatología debe responder a diversos propósitos de naturaleza científica y también política, entre ellos: *a)* la

organización de comportamientos o síntomas; *b*) la comunicación entre investigadores y clínicos; *c*) la determinación del tratamiento o procedimiento terapéutico aplicable a cada categoría clínica, como desiderátum a alcanzar, aunque todavía no sea posible en muchos casos; *d*) la determinación del estatus legal del paciente en base a su funcionamiento y competencia, y *e*) la determinación del reembolso económico a los profesionales que prestan servicios por parte de los seguros sanitarios o agencias externas.

La noción de categorías clínicas se apoya en el supuesto de que existe un determinado número de covariantes compartidos; por ejemplo, agrupaciones de signos y síntomas regulares. Sin embargo, la clasificación de los sujetos en categorías de ninguna manera niega la existencia de otras diferencias mutuas. La concomitancia o presencia simultánea en el tiempo de diversos atributos y características clínicas en las personas podría deberse, en opinión de Millon (1987), a factores temperamentales y experiencias tempranas que conducen al desarrollo de estructuras y funciones psicológicas de aparición posterior (conductas, actitudes, afectos o mecanismos). Por otra parte, cabe la posibilidad de que la posesión de estas características iniciales pueda poner en marcha diversas experiencias vitales que modulan la adquisición de atributos psicológicos en una cadena secuencial. Un determinado origen común, así como relaciones de consecuencia, aumentan la probabilidad de que determinadas características psicológicas se combinen con otras más específicas, dando lugar a conjuntos de síntomas observables de forma repetitiva, que denominamos *síndromes clínicos*.

A. TIPOS DE CLASIFICACIÓN

El ordenamiento de elementos en categorías dentro de un sistema clasificatorio puede conseguirse atendiendo a diferentes estrategias. Los elementos u objetos pueden definirse de forma *extensiva* o *intensiva*. Una definición extensiva es aquella que se hace enumerando todos los miembros de una clase, en tanto que una definición intensiva se hace enumerando las características necesarias para la pertenencia a una categoría. El principio taxonómico u organizador más antiguo responde a la noción aristotélica de «esencia» y que ha servido de base para la clasificación de los organismos vivos de Linneo y el sistema evolutivo de Darwin, en los que la esencia viene proporcionada por el concepto de las especies. Dicha estrategia taxonómica es conocida como *filética*. Un enfoque alternativo, aplicado a estructuras más complejas, es el proporcionado por las taxonomías numéricas, que basan la organización en la observación empírica y en el cómputo matemático del máximo número de características compartidas por los sujetos. El desarrollo de las computadoras y la aplicación de técnicas multivariadas ha permitido utilizar grandes conjuntos de datos para comprobar la existencia de alguna posible «estructura». Debido a que esta estrategia pone especial énfasis en la descripción meticulosa de la *aparición* de los objetos, se le ha denominado *fenética* (o basada en relaciones fenotípicas del organismo y no en relaciones filogénicas).

Con independencia del procedimiento que se haya seguido como principio organizador, pueden diferenciarse las clasificaciones como *monotéticas* o *politéticas*. Una clasificación monotética basa la organización en una sola variable o en un escaso número de características. Suele considerarse el Sistema Periódico de los Elementos como un ejemplo típico de clasificación monotética, por cuanto se apoya exclusivamente en el peso atómico y la valencia para ordenar todo el universo químico. En las clasificaciones politéticas la organización se basa en la existencia de un determinado número de características compartidas por una proporción significativa de los miembros de una categoría, sin que ello presuponga la total homogeneidad de dichos miembros.

La diferenciación entre clasificaciones monotéticas y politéticas se corresponde con las también llamadas taxonomías *clásicas* y *prototípicas*. Las clasificaciones clásicas incluyen categorías que se componen de entidades discretas y homogéneas en sus características descriptivas, mientras que las segundas se apoyan en un *prototipo* o ideal teórico que sirve de referencia, y que es el conjunto de características más comunes de los miembros de una categoría. Por prototipos se entiende, generalmente, a los casos más claros de pertenencia a una categoría definida operacionalmente. Todas las propiedades del prototipo se asume que caracterizan al menos a algunos miembros de una determinada categoría, si bien ninguna de las propiedades se considera necesaria o suficiente para pertenecer a la misma. Un miembro de una categoría podrá considerarse como prototipo cuantos más atributos comparta con los demás miembros de dicha categoría y cuantos menos atributos comparta con los miembros de categorías opuestas. En términos de valoración métrica o de tamaño, los miembros prototípicos de una categoría representan la media de los atributos. Las características prototípicas de una categoría se comprueba que afectan virtualmente a la mayoría de las principales variables dependientes utilizadas como medidas en la investigación psicológica: rapidez de procesamiento (tiempo de reacción), rapidez de aprendizaje, orden y probabilidad de evocación, efecto del suministro de información facilitadora (*priming*), etc. (Rosch, 1978). De este modo, la aproximación de los sujetos al ideal prototípico puede no ser perfecta, sino variable en intensidad. La estructura prototípica, en consecuencia, asume un formato politético y está más en consonancia con el carácter borroso natural de los límites conceptuales y la inexactitud inherente a la realidad. Las modernas clasificaciones psiquiátricas son ejemplos claros de clasificación prototípica y politética.

El efecto de adoptar un principio taxonómico clásico o prototípico va a ser diferente. Por ejemplo, en el ámbito psicopatológico, bajo una estrategia taxonómica clásica se tenderá a exagerar las semejanzas, a ignorar las diferencias y a prestar atención selectiva a las características que conforman una categoría, en aquellos pacientes que pertenezcan a ésta. En cambio, las categorías politéticas limitan la estereotipia, permiten mayor flexibilidad diagnóstica y refuerzan la variabilidad intragrupo. Además, no se exigen signos distintivos o patognomónicos, pudiendo los sujetos diagnosticados de forma idéntica variar en su aproximación al prototipo

(Widiger y Frances, 1985; Widiger y Sanderson, 1995). En una taxonomía clásica, los síndromes deberían tener fronteras definidas, características o síntomas claros, necesarios y suficientes. Se espera que cada miembro de una categoría posea todas las características que la definen y cada categoría debería diferenciarse de las demás por una o más características compartidas por todos los miembros. Por el contrario, en una taxonomía prototípica, las características compartidas no necesariamente deben ser las mismas. Se asume que todos los atributos del prototipo podrían estar presentes en algunos miembros de la categoría, pero ninguna de las propiedades es necesaria o suficiente para la pertenencia a ésta. Los diversos pacientes podrían aproximarse al prototipo diagnóstico en grados diferentes (Cantor y Genero, 1986).

Las diversas versiones del sistema diagnóstico DSM de la Asociación Psiquiátrica Americana son cada vez más politéticas; es decir, utilizan más las clasificaciones prototípicas; sin embargo, un reducido número de categorías siguen siendo monotéticas o basadas en una taxonomía clásica (American Psychiatric Association, 1952; 1968; 1980; 2000). Blashfield (1984) refiere que las definiciones monotéticas se mantienen para categorías diagnósticas pobremente formuladas (por ejemplo, diversos trastornos disociativos) o bien para otras raramente utilizadas en la práctica clínica (por ejemplo, piromanía).

Finalmente, otra importante distinción de las clasificaciones es la que corresponde a los enfoques taxonómicos *empíricos* e *inferenciales*. El enfoque empírico se limita estrictamente a los hechos observables, mientras que el inferencial va más allá de lo inmediatamente observable y hace suposiciones o inferencias respecto a las causas y procesos subyacentes como base para la clasificación (véase la Tabla 4.1).

A nivel teórico es posible utilizar cualquier atributo con propósitos clasificatorios. Como afirman Mervis y Rosch (1981), «los estudios realizados con diversas categorías artificiales han demostrado que cuando se disocian la semejanza intra-categoría y la disparidad inter-categoría, cualquier factor es suficiente para producir un gradiente de representatividad» (p. 99). Lo que se considere categoría y sus atributos dependerá del nivel en el que se sitúe el clasificador. El mismo ítem (por ejemplo, «rojo» o «circular») puede ser tomado como lo que hay que explicar (categoría) o como parte de la explicación (atributo); por eso se han suscitado diversas discusiones respecto a la naturaleza de los atributos. En el ámbito de la psicología, los atributos más utilizados suelen ser de cuatro tipos: *partes*, *características físicas*, como el

color o la forma, *conceptos relacionales*, como más grande, y *conceptos funcionales*; sin embargo, estos tipos de atributos pueden ser categorías en sí mismos o podrían ser examinados como problema de categorización. En la psicología cognitiva se ha utilizado casi todo como atributo en uno u otro momento, lo cual ha dado lugar a algunas anomalías, especialmente el uso de partes, relaciones y funciones. Un enfoque diferente respecto al tipo de atributos a tener en cuenta es el utilizado en el modelo constructivista de Piaget, en donde se toma como unidad de análisis la interacción de personas con los objetos y se derivan atributos de dicha interacción. La analogía más próxima a este enfoque tal vez sea la creación de categorías por medio de procedimientos, como sucede con los sistemas formales (Miller y Johnson-Laird, 1976) o con la inteligencia artificial (Winograd, 1975).

Los datos teóricamente utilizables en una clasificación psicopatológica podrían ser de tres tipos, en opinión de Millon (1991): 1) *atributos sustantivos*, acordes con un determinado modelo teórico o escuela psicológica, como hábitos condicionados, expectativas cognitivas o disfunciones neuroquímicas; 2) *atributos longitudinales*, relativos a la etiología o a la progresión de diversos fenómenos clínicos en el tiempo y en función de las circunstancias, y 3) *atributos concurrentes* o las características presentes en un momento dado, fundamentalmente los signos «objetivos» y los síntomas referidos subjetivamente. A estos indicadores tradicionales habría que añadir otros atributos esencialmente inferidos: los rasgos de personalidad.

Los sistemas de clasificación actuales se apoyan en atributos concurrentes, indicativos de comportamientos desviados y derivados de cuatro fuentes conceptual y metodológicamente diferentes: *biofísica*, *intrapsíquica*, *fenomenológica* y *conductual*. Los síntomas clínicos se derivan casi exclusivamente de los ámbitos biofísico y conductual; los síntomas, de la experiencia y vivencias fenomenológicas; y los rasgos generalmente se infieren a partir de los tres ámbitos psicológicos: intrapsíquico, fenomenológico y conductual.

Los *signos* incluyen cambios que pueden observarse y registrarse objetivamente e incluyen todo tipo de conductas de interés clínico, susceptibles de observación sistemática, de análisis y de medida a través de las más diversas técnicas o escalas. Los *síntomas* son informaciones subjetivas, relativas a experiencias recordadas, e incluyen fenómenos no siempre observables (por ejemplo, estados de ánimo, experiencias cognitivas, percepciones, actitudes, recuerdos, etc.) y pertenecientes al mundo privado; con lo cual pueden calificarse de escurridizos, menos fiables y con muchas complejidades filosóficas y metodológicas. En el ámbito clínico, entre los síntomas se incluye el dolor, las alucinaciones, la pérdida de apetito, la ansiedad o los delirios; mientras que entre los signos se incluye la conducta fóbica, la inquietud motora, la pérdida de peso o el lenguaje paranoide. El humor depresivo es un síntoma, el llorar es un signo; el dolor en el pecho es un síntoma, el fallo cardíaco es un signo. Los *rasgos* describen hábitos psicológicos inferidos y disposiciones estables en amplios contextos, derivados de diversas fuentes como son los autoinformes, las escalas clínicas u otras pruebas que describen conductas ejemplificadoras de éstos. Así como la

Tabla 4.1 Tipos de clasificaciones

| SEGÚN LA ESTRATEGIA TAXONÓMICA | SEGÚN EL TIPO DE PROCESO COGNITIVO IMPLICADO | SEGÚN EL PRODUCTO FINAL |
|--------------------------------|--|--------------------------|
| Filética (esencialista) | Empírica | Monotética (clásica) |
| Fenética (taxonomía numérica) | Inferencial | Politética (prototípica) |

definición de las categorías clínicas de las tradicionalmente llamadas neurosis o trastornos de ansiedad y de las psicosis se apoyan en signos y síntomas, los rasgos son los atributos clínicos a tener en cuenta en los trastornos de la personalidad o personalidades anormales. En un orden creciente de gravedad, los atributos a observar son los cambios en la conducta habitual, deterioro en el funcionamiento, comportamiento inapropiado, pérdida de alguna función e irracionalidad.

III. MODELOS DE ESTRUCTURA TAXONÓMICA EN PSICOPATOLOGÍA

Los diversos atributos que componen la base de las clasificaciones psicopatológicas no se distribuyen al azar, sino que parecen organizarse en agrupaciones con una determinada estructura. En la actualidad, las taxonomías están organizadas siguiendo una estructura vertical, horizontal o circular (Rosch, 1978). La vertical, conocida como *jerárquica*, organiza las diversas categorías en árboles diagnósticos en los que las de rango inferior están subsumidas en las de rango superior. La verticalidad se refiere al nivel de inclusión de la categoría, de tal modo que cuanto más alto es dicho nivel, mayor es el grado de abstracción. La clasificación de los trastornos afectivos en el DSM-IV, la sugerida por Foulds y Bedford para organizar todas las alteraciones psíquicas en cuatro grandes categorías (Foulds, 1976; Foulds y Bedford, 1975), o la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992), son ejemplos de una organización jerárquica.

La estructura horizontal es conocida como *multiaxial*, en cuanto que trata de ordenar las diferentes clases de atributos en series de categorías paralelas. La horizontalidad hace referencia a la segmentación de las categorías del mismo nivel de inclusividad. El sistema DSM-III y versiones posteriores adoptan una estructura tanto jerárquica como multiaxial.

La estructura multiaxial, en contraposición a la jerárquica en la que se diferencia un único tipo de atributos, permite múltiples tipos de datos —incluyendo varias facetas de la información— relevantes para la toma de decisiones diagnósticas.

La estructura circular, conocida como *circumpleja*, viene siendo utilizada por los autores interesados en el ordenamiento de los rasgos de personalidad. En este modelo, las categorías similares están ubicadas en un lugar relativamente más cercano, en los segmentos de un círculo; por el contrario, las categorías opuestas en la representación circular serían las consideradas psicológicamente antitéticas. Por ejemplo, Millon distribuye las diversas personalidades anormales en un diagrama circular atendiendo a dos dimensiones básicas: afiliación social (autónomo *versus* gregario) y emotividad (impasible *versus* expresivo) (Craig, 1993; Millon, 1986; Millon y Everly, 1985). La estructura circumpleja es más una herramienta académica teórica que un modelo clínico, si bien su utilidad se anuncia prometedora en el futuro.

A. PROCEDIMIENTOS MULTIAXIALES

Los modelos de clasificación psicopatológica multiaxiales han prosperado debido a las ventajas que ofrecen a la hora de representar la información disponible y de hacerla más comprensible, así como para el diseño de un plan de acción para el manejo de cada paciente (Helmchen, 1980). Mezzich, Fabrega y Mezzich (1987), en la revisión de la literatura al respecto, describen hasta 15 diferentes sistemas multiaxiales utilizados en diversas partes del mundo —Alemania, Brasil, Estados Unidos, Francia, Japón, Noruega, Polonia, Reino Unido y Suecia—, además de muchos otros publicados años atrás. Dos son los aspectos más habituales y que han dado lugar a sendos ejes: la *fenomenología* y los factores *etiológicos*. Otros ejes relativamente frecuentes son los *síndromes y síntomas psiquiátricos* (utilizados en 14 de los 15 sistemas clasificatorios revisados por los autores), *causa* especificada por el clínico (presente en 9 sistemas), *trastornos de la personalidad* (7), *trastornos físicos* (6), *nivel intelectual* (5), *duración y curso de la enfermedad* (4 cada uno), *estresores psicosociales* (4), *gravedad psicopatológica/psicoticismo* (presencia e intensidad de los síntomas psicóticos) (4), *funcionamiento adaptativo* (2) y *rapidez del comienzo de la alteración* (2). El número máximo de ejes incluidos en los sistemas analizados fue de cinco (en 6 de los 15 sistemas revisados), seguido de cuatro y tres (en 4 sistemas para cada caso). Por otra parte, y según una encuesta realizada por los autores a 164 expertos de todo el mundo (representadas las seis regiones de la OMS), los ejes más útiles fueron, en una ordenación jerárquica de mayor a menor importancia: *síndromes psiquiátricos*, *trastornos físicos*, *curso de la enfermedad*, *trastornos de la personalidad*, *estresores psicosociales* específicos, *duración de la enfermedad*, *rapidez del comienzo de la enfermedad*, *funcionamiento adaptativo* actual, *psicoticismo*, *CI/retraso mental* y *retardos evolutivos* específicos (Mezzich, Fabrega y Mezzich, 1985). Los autores, por otra parte, sugieren la posibilidad de combinar en futuras revisiones clasificatorias algunos de estos ejes, con el fin de ampliar la información obtenida de cada paciente, y ampliando también los códigos numéricos utilizados en los sistemas oficiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Asociación Psiquiátrica Americana para dar entrada a estos aspectos (véase la Tabla 4.2).

Se ha sugerido, además, la incorporación de otros ejes en las clasificaciones oficiales, entre los que destacan los destinados a valorar mecanismos de defensa o modos de afrontamiento (Vaillant, 1987) y el tipo de funcionamiento familiar (Wynne, 1987). En el primer caso, el autor justifica su inclusión por la importancia que tienen las diferencias individuales de afrontamiento con los estresores y los procesos de autocontrol sobre los mecanismos homeostáticos o del sistema inmune. Los mecanismos de defensa constituyen procesos psicológicos cuya utilización modifica la percepción que la persona tiene tanto de la realidad interna como de la externa. Las funciones que se supone que desempeñan son, en opinión de Vaillant: *a)* mantener los afectos dentro de límites soportables durante las alteraciones súbitas de la propia

Tabla 4.2 Ejes DSM-III y propuestos por Mezzich y cols. (1987)

| EJES | EJES DSM-III | EJES PROPUESTOS |
|------|--|---|
| I | Síndromes psiquiátricos | Síndromes psiquiátricos, calificados en función de la gravedad/psicoticismo, curso clínico y etiología |
| II | Trastornos de la personalidad y del desarrollo | Alteraciones conductuales estables (trastornos de la personalidad, trastornos específicos del desarrollo, retraso mental) |
| III | Trastornos físicos | Trastornos físicos (con mejores instrucciones) |
| IV | Gravedad global de los estresores psicosociales | Estresores/situaciones psicosociales específicos (incluyendo falta de soportes) |
| V | Nivel más alto de funcionamiento adaptativo en el año anterior | Funcionamiento adaptativo actual |

vida emocional; *b*) restaurar la homeostasis psicológica, posponiendo o disminuyendo los repentinos incrementos de necesidades biológicas; *c*) disponer de un tiempo para adaptarse y controlar los cambios bruscos en la propia imagen cuando no es posible integrarla de forma inmediata; *d*) manejar conflictos con personas significativas para el individuo, vivas o fallecidas, a las que no puede soportar abandonarlas; *e*) resolver la disonancia cognoscitiva, y *f*) adaptarse a cambios bruscos e inesperados de la realidad externa. Esta interesante aportación, que está en la base de las actuales investigaciones relacionadas con la psicopatología y la psicología de la salud, requiere llegar previamente a un consenso de definiciones válidas y demostrar que es posible identificarlas con fiabilidad y que tienen la suficiente validez predictiva. La necesidad de definir operacionalmente las defensas o modos de afrontamiento se vuelve particularmente importante, sobre todo cuando se mezclan conceptos procedentes de diversas escuelas psicológicas. El autor, no obstante, establece una distinción entre defensas *maduras* (sublimación, supresión, anticipación, altruismo, humor), *neuróticas* o intermedias (desplazamiento, represión, aislamiento, formación reactiva) e *inmaduras* (proyección, fantasía esquizoide, masoquismo, *acting-out*, hipocondriasis y negación neurótica/disociación). Mediante una escala creada para valorar el tipo de defensas utilizado y valorando el nivel de salud con la escala *Health-Sickness Rating Scale*, *HSRS* (Luborsky, 1962), refiere correlaciones significativas entre salud y tipo de defensas en el sentido esperado, es decir, un mejor nivel de salud en función del uso de defensas maduras respecto a las intermedias e inmaduras.

Wynne aconseja también prestar atención a los sistemas de relación social y al contexto social, con especial énfasis en la salud y disfunción de la familia. Para ello, recomienda reestructurar el eje IV del sistema DSM, en donde pueda atenderse también a los soportes sociales, además de los estresores.

Para la valoración específica de la psicopatología infantil, Achenbach ha desarrollado un sistema de evaluación multiaxial, denominado *Achenbach System of Empirically Based Assessment* (ASEBA), que incluye los siguientes cinco ejes de información, e instrumentos propios para su medida: 1) *Informes parentales*. Historia evolutiva (*Child Behavior Checklist & Profile*, *CBCL*) (Achenbach, 1991a). 2) *Informes escolares*, rendimientos y otros datos escolares (*Teacher's Report Form*, *TRF*) (Achenbach, 1991b). 3) *Valoración intelectual y cognitiva* (WISC, WAIS u otros tests de inteligencia y de funciones psíquicas superiores. 4) *Valoración física*: médica, neurológica. 5) *Evaluación directa*: autoinformes, tests de personalidad (*Youth Self Report*, *YSR*; *Direct Observation Form & Profile*, *DOF*) (Achenbach, 1991c). Los citados ejes diferirían en su importancia en función del nivel de edad del sujeto o del propósito del estudio. Por otra parte, la posible discrepancia entre las diferentes fuentes no significa necesariamente que éstas no sean fiables, sino que podrían revelar diversas facetas del funcionamiento del niño o adolescente de posible interés para establecer un plan de intervención.

B. CLASIFICACIONES CATEGORIALES O DIMENSIONALES

Importante objeto de controversia ha sido el método que debe prevalecer en la clasificación de las conductas y fenómenos anormales. Skinner (1981) señaló la posibilidad de seguir tres modelos básicos: *categorial*, *dimensional* e *híbrido*. El modelo categorial representa un amplio abanico de variaciones estructurales que se asocian con los conceptos de categoría, conjunto, clase, *cluster* o tipo. El modelo dimensional, en contraposición con el anterior, no asigna a los objetos de la clasificación en base a criterios disyuntivos, sino que se apoya en un conjunto de dimensiones que permiten visualizar las relaciones existentes entre dichos objetos. Las dimensiones generalmente son estimadas a través de ecuaciones lineales, combinando las variables observadas. Una representación dimensional ideal debería incluir sólo unas pocas dimensiones que pueden representarse de forma métrica o no métrica (Smith y Medin, 1981). Las descripciones dimensionales suelen utilizar una metáfora espacial (fortalecida por la disponibilidad de técnicas de escalamiento multidimensional), pareciendo así representaciones relativamente holísticas de las categorías; sin embargo, como afirman Smith y Medin (1981), la diferencia puede aplicarse más a la forma superficial de la representación que a la información subyacente representada. La distinción categorial (cualitativa) y dimensional (cuantitativa), sin embargo, no tiene por qué ser excluyente, de tal modo que pueden combinarse ambos aspectos dependiendo de la alteración que se desee estudiar (Frances, 1982). Este es el propósito de los modelos híbridos, en los que las valoraciones tratan de formularse, en primer lugar, en términos categoriales o cualitativos, reconociendo los rasgos o atributos más característicos del objeto o sujeto que se pretende clasificar y, en segundo lugar, diferenciando cuantitativamente dichos rasgos mediante dimensiones, para representar diversos grados

de relevancia clínica. Skinner denominó a este enfoque *clase-cuantitativo*; y fue el modelo seguido por Millon, Grossman, Millon, Meagher y Ramnath (2004) en su clasificación categorial-dimensional de los trastornos de la personalidad.

Diversas ventajas y desventajas se derivan del procedimiento por el que se opte en la clasificación psicopatológica. Entre las ventajas atribuidas a los modelos categoriales están el facilitar la comunicación o la creación de diseños para la investigación, el ser fácilmente memorizables, así como el responder mejor a las exigencias de una organización institucional asistencial, en los aspectos que tienen que ver con la administración y archivo de historias clínicas, con la planificación de servicios o con la realización de estudios epidemiológicos (Lorr, 1986). Otras evidentes ventajas se derivan del hecho de que dan unidad a la psicopatología manifestada por una persona, al integrar diversos elementos en una única configuración, así como de la constatación de que constituyen un estándar de referencia ya establecido entre los clínicos. No obstante, entre las desventajas que conllevan los modelos categoriales se señala que contribuyen a la falaz creencia de que los procesos psicopatológicos incluyen entidades discretas, cuando de hecho son meros conceptos útiles para coordinar nuestras observaciones; plantean la duda de si las categorías son artificiales o derivadas empíricamente, existiendo siempre el riesgo de imponer a unos datos una estructura que tal vez no exista; no aciertan a identificar o incluir aspectos de la conducta, ante la necesidad de restringir la lista de atributos a un conjunto de características predeterminadas, con la consiguiente pérdida de información; obligan a enfrentarse con el dilema de desarrollar criterios diagnósticos restrictivos para incrementar la homogeneidad en los miembros correspondientes a cada clase, a costa de tener que añadir un determinado número de categorías mixtas o «cajones de sastre» para incluir a un elevado número de sujetos que no logran cumplir dichos criterios; y ponen de relieve que el número y diversidad de categorías suele ser muy inferior al de las diferencias interindividuales apreciadas en la práctica diaria (Millon, 1991). De hecho, en ocasiones no solamente existen problemas para asignar a los sujetos a un número limitado de categorías, sino que a veces se tiene la impresión de que cuanto más se va conociendo a los individuos, mayores son las dificultades de incluirlos en una categoría.

Los modelos dimensionales ofrecen las ventajas de permitir combinar diversos atributos clínicos en una representación multifactorial, lo que permite una pérdida mínima de información; facilitan la asignación de los casos atípicos; favorecen la deseable interpretación de la psicopatología y la normalidad como extremos de un continuo y no como fenómenos separados; y permiten apreciar con mayor facilidad los cambios experimentados por los individuos, bien sean espontáneos, bien el resultado de un tratamiento. Sin embargo, entre los inconvenientes que se derivan de estos modelos, los aspectos metodológicos posiblemente sean los más importantes, como la decisión y acuerdos respecto a cuál debe ser el número de dimensiones necesarias para representar los problemas psicológicos, o las dificultades que surgen cuando se utilizan muchas dimensiones que dan lu-

gar a esquemas complicados que requieren representación geométrica o algebraica.

Los procedimientos dimensionales han gozado de gran aceptación en el ámbito de la psicología, a pesar de las citadas dificultades inherentes a los mismos, existiendo la tendencia a sustituir en lo posible clasificaciones psiquiátricas tradicionales por procedimientos estadísticos más elaborados, como son el análisis factorial o el escalamiento multidimensional. No han faltado también intentos de realizar clasificaciones categoriales en psicología mediante otras técnicas estadísticas, como el análisis de *cluster*. En general, suelen subdividirse las técnicas estadísticas en psicopatología en métodos *exploratorios*, que suelen ser empleados para crear sistemas de clasificación, y métodos *confirmatorios*, destinados a probar y evaluar los sistemas de clasificación. Entre los métodos exploratorios más comunes se incluyen el análisis factorial inverso o tipo Q, el análisis de *cluster* y el escalamiento multidimensional. La elección de una u otra técnica determinará la naturaleza de la taxonomía resultante, incluyendo tamaño, homogeneidad, número de grupos y características del perfil que diferencia a un grupo de otro. Los métodos confirmatorios más utilizados son el análisis discriminante, el análisis multivariado, la correlación canónica y la regresión múltiple (Blashfield, 1984; Grove y Andreasen, 1986). La técnica de análisis factorial confirmatorio (AFC) del sistema LISREL (*Linear and Structural Relations VI*) (Joreskog y Sorbom, 1984), por ejemplo, se utiliza para comprobar si la estructura latente que existe en un conjunto de síntomas se ajusta a diferentes modelos sugeridos por el investigador. En contraposición a los métodos tradicionales de análisis factorial exploratorio, cuya finalidad es la estimación tanto de los pesos factoriales como del número de factores generados, en el AFC es el investigador quien construye o parte de un modelo de medida y estructura factorial que se deriva de los supuestos de una teoría y la compara con la resultante del análisis. Es decir, el AFC se utiliza para determinar si las covarianzas de la muestra estimadas partiendo de un modelo teórico *a priori* son consistentes con las covarianzas actuales de la muestra, o si los datos confirman el modelo de estructura latente (Long, 1983).

C. OPCIONES EN LA CONSTRUCCIÓN DE LAS CLASIFICACIONES

En la construcción de las taxonomías psicopatológicas es posible seguir enfoques conceptual y metodológicamente diferentes, que van a dar lugar a tres tipos de entidades clínicas: *trastornos de base clínica*, *constructos de deducción teórica* y *taxonomías numéricas*. En las clasificaciones de base clínica, generalmente se ha seguido un procedimiento observacional o una epistemología empirista respecto a la covariación de los signos y síntomas observados. Este ha sido el procedimiento utilizado desde Hipócrates (460-377 a.C.) hasta Kraepelin (1855-1926) para derivar agrupaciones. Los constructos de deducción teórica resultan de aplicar un principio organizador o modelo teórico a los datos observados. Como es sabido, las ciencias maduras progresan desde

un estadio basado en la observación hacia otro caracterizado por la formación de conceptos abstractos y sistematizaciones teóricas (Hempel, 1965; Hempel, 1973). Los filósofos de la ciencia consideran que la clasificación, en sí misma, no da lugar a una taxonomía científica, como tampoco la similitud de atributos constituye necesariamente una categoría científica. Lo que distingue a una clasificación científica es que tenga éxito en la agrupación de sus elementos de acuerdo con proposiciones teóricas explicativas. Dichas proposiciones se forman cuando se ha demostrado que algunos atributos guardan relaciones lógicas o causales con otros atributos o categorías. Desde el punto de vista clínico, un sistema clasificatorio resulta útil cuando permite la comprensión de un conjunto de atributos desorganizados o caóticos y facilita derivar deducciones que previamente resultarían imposibles. A ese poder generador es a lo que Hempel llama «valor sistemático» (*systematic import*), como característica fundamental de una clasificación científica. Tradicionalmente, los conceptos teóricos empleados para generar clasificaciones han pertenecido a los ámbitos etiológico, dinámico y estructural o relativo a estilos de comportamiento. Finalmente, las taxonomías numéricas son el resultado de la aplicación de análisis matemáticos a los datos disponibles, evitando sesgos humanos, y con el fin de derivar diversos rangos jerárquicos que reflejarían la homogeneidad de las categorías, siendo las categorías del nivel inferior más homogéneas que las de orden superior. Es bien sabido, sin embargo, que la mera aplicación de técnicas estadísticas no presupone la ausencia de sesgos en la recogida de los datos o en los conceptos manejados *a priori*, ni la comprensibilidad de las agrupaciones resultantes (Cooper, 2005; Corning, 1986).

Hempel (1965) señaló que el desarrollo de una disciplina científica va progresando habitualmente de un estadio inicial en el que predomina una descripción empírica hacia estadios posteriores más teóricos en los que el mayor énfasis recae en el creciente papel que juegan los conceptos dentro de una amplia teoría. De modo particular, Hempel considera que el desarrollo de la psicopatología, desde una ciencia descriptiva hacia una ciencia teórica, podría apreciarse en la transición de clasificaciones basadas en un punto de vista sintomático a otras más bien etiológicas.

Morey (1991) sostiene, igualmente, que «en el futuro será necesario prestar mayor atención a las clasificaciones de base teórica, que tengan una estructura formal conectada con datos observables, y que dichas conexiones puedan ser objeto de falsación... Por el momento, probablemente será preferible investigar sobre teorías específicas de fenómenos específicos, en vez de buscar una teoría universal y abarcativa, capaz de proporcionar una estructura organizativa» (p. 292).

IV. DESARROLLO DE LAS MODERNAS CLASIFICACIONES PSICOPATOLÓGICAS

Se atribuye el término de *nosología* a Robert James, quien en su *Medical Dictionary* publicado en 1742 lo define como

explicación de las enfermedades. Bossier de Sauvages, coetáneo suyo, botánico y profesor de la Facultad de Medicina de Montpellier, se sintió muy interesado por el concepto y aspiró a convertirse en el Linneo de las enfermedades humanas. En la segunda mitad del siglo XVIII publica su *Nosologie Methodique*, en donde propone la organización de las alteraciones mentales en cuatro grandes grupos. Pinel, siguiendo sus pasos, publicó en 1789 la *Nosologie Philosophique* o clasificación de las enfermedades mentales (Lehman, 1992). A Sydenham, sin embargo, se atribuye la introducción del concepto de *síndrome* o conjunto de síntomas y características que definen una enfermedad.

La Psicopatología descriptiva y su descendiente, la fenomenología clínica, son productos del movimiento intelectual del siglo XIX sobre la semiología de la enfermedad. Esta disciplina clínica tiene por objeto el estudio de los signos de enfermedad, que fueron considerados no tanto como aspectos simbólicos, sino más bien como manifestaciones externas reales de la enfermedad (Berrios, 1996). El examen neurológico viene a ser un enfoque análogo para la descripción de los signos de las enfermedades neurológicas.

Los antecedentes próximos de las clasificaciones psiquiátricas actuales habría que buscarlos en Alemania. Griesinger (1818-1868), Westphal (1833-1890) y Kalhbaum (1828-1899) son los ejes por los que pasa la construcción del edificio nosológico moderno antes de emerger la obra de Kraepelin (1855-1926). Griesinger cerró el capítulo de la especulación sobre la naturaleza y origen de los trastornos nerviosos dando lugar a la llamada «revolución somatista», que se escindirá en dos ramas: una incidirá directamente en la vertiente anatomopatológica, y otra que, ante las insuficiencias del modelo, optará por una interpretación eminentemente clínica de las manifestaciones observables en los enfermos, prescindiendo de criterios etiológicos. Westphal es el representante de la primera corriente que derivó hacia la actual neurología y neuropsicología, y Kalhbaum representa a la vertiente clínica, siendo antecesor directo de Kraepelin. Las seis ediciones del *Compendio de psiquiatría* de Kraepelin, publicadas entre los años 1883 y 1899, encarnan un proceso de evolución hacia un modelo en el que se distingue entre alteraciones constitucionales y adquiridas, y en el que particularmente se sientan las bases de los grandes síndromes psicóticos funcionales que aún hoy se manejan. Kraepelin define las alteraciones en términos de «complejos sintomáticos» y no de enfermedades.

A. PROLEGÓMENOS A LOS SISTEMAS DSM Y CIE

La primera clasificación psiquiátrica oficial norteamericana apareció en el censo de 1840, creada por encargo del gobierno. Bajo el término de *idiocia* y *locura* se incluían todas las alteraciones mentales. En 1880 se ampliaron a siete categorías principales: manía, melancolía, monomanía, paresis, demencia, dipsomanía y epilepsia. Este sistema fue revisado en 1917 y posteriormente en 1934, en la primera edición de la *Standard Classified Nomenclature of Disease*, de la *American Medical Association*, en colaboración con la oficina

estadounidense del censo (*U.S. Bureau of the Census*) y con el fin de obtener datos estadísticos de los hospitales. Esta clasificación, concebida más bien para pacientes crónicos, fue considerada, sin embargo, poco útil para las fuerzas armadas de los Estados Unidos durante la Segunda Guerra Mundial, debido al predominio de trastornos agudos y trastornos psicosomáticos y de la personalidad en el personal en servicio, surgiendo en cambio clasificaciones específicas para la *U.S. Army*, la *U.S. Navy* y la *Veterans Administration*, que se apoyaron abiertamente en la obra de William Menninger. Precisamente, con el fin de dar solución a una situación tan confusa y caótica como la anterior, y con objeto de crear un sistema alternativo a la 6.ª revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-6), auspiciada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el *Committee on Statistics of the American Medico-Psychological Association*, más tarde denominado *American Psychiatric Association*, desarrolló el catálogo conocido como DSM-I (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (American Psychiatric Association, 1952), cuyas categorías diagnósticas se organizaron en torno al concepto de «reacción» de Adolf Meyer (1866-1950). Este autor concebía los trastornos mentales como reacciones a los problemas de la vida y a las dificultades que afectan al individuo. Meyer se había situado, inicialmente, en la órbita de la psiquiatría alemana del siglo XIX que representaba Griesinger (1818-1868), de orientación claramente biologicista en cuanto a las explicaciones sobre un origen cerebral de estos trastornos. Sin embargo, ya en los Estados Unidos, Meyer rechazó el reduccionismo biológico de Griesinger y Kraepelin y se inclinó a identificar los trastornos mentales como patrones de reacciones y no como enfermedades, como había hecho Menninger, logrando así una cierta aproximación al Psicoanálisis, que acentuaba el carácter individual de los problemas y su determinación por factores situacionales o por estresores psicológicos, sociales o físicos. La influencia de Freud en el DSM-I también fue importante y se pone de manifiesto en el uso frecuente de conceptos como «mecanismos de defensa», «neurosis» o «conflicto neurótico». Los trastornos mentales eran entendidos como expresiones simbólicas de reacciones psicológicas o psicosociales latentes.

Los antecedentes de la clasificación oficial de la OMS hay que encontrarlos en la obra de Jacques Bertillon, director del servicio de estadística de París, quien en 1893 presentó al Congreso del Instituto Internacional de Estadística celebrado en Chicago una nueva Nomenclatura de Enfermedades que era el resultado de una refundición de las clasificaciones inglesa, alemana y suiza. El propio autor coordinó las revisiones realizadas en los años 1900, 1910 y 1920, y fue la OMS el organismo que se hizo cargo de las revisiones posteriores de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) (*International Classification of Diseases, ICD*) de 1929 (4.ª revisión o CIE-4) y de 1938 (5.ª revisión o CIE-5), manteniendo la estructura anterior e incluyendo solamente las enfermedades que eran consideradas causa de defunción e invalidez. En la 6.ª revisión o CIE-6, publicada en 1948, se incorporó por primera vez un capítulo específico para las

enfermedades mentales (capítulo V), que se mantuvo hasta la 9.ª revisión, organizado en tres secciones: *a*) psicosis; *b*) desórdenes psiconeuróticos, y *c*) trastornos del carácter, del comportamiento y de la inteligencia. La CIE-6 apenas fue utilizada en los Estados Unidos debido a la ausencia de alteraciones como la demencia, trastornos de adaptación y muchos trastornos de la personalidad. La 7.ª revisión o CIE-7, publicada en 1955, apenas introdujo variaciones respecto a la edición anterior. La aceptación internacional de dichas versiones del sistema CIE fue, sin embargo, escasa. De hecho, hacia 1959 solamente cinco países miembros de la OMS (Finlandia, Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Perú y Tailandia) habían adoptado el sistema CIE, siendo necesario llegar a la CIE-8, publicada en 1967, para lograr cierto consenso. En esta edición, por primera vez se incorporó un glosario para definir cada una de las principales categorías clínicas, cuyo propósito fue el desarrollar un lenguaje común y lograr una mayor fiabilidad diagnóstica. Las alteraciones quedaron organizadas en: *a*) psicosis; *b*) neurosis, trastornos de la personalidad y otros trastornos mentales no psicóticos, y *c*) oligofrenia.

La edición DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) también fue resultado de la insatisfacción existente con el sistema CIE, especialmente debido al desacuerdo con algunas distinciones y omisiones de los problemas clínicos, así como con el uso de términos no aceptados en la psiquiatría americana. El DSM-II abandonó la noción de «reacción», dando lugar a numerosas críticas como las formuladas por Karl Menninger, quien concebía los trastornos como niveles diferentes de organización psicológica que podrían ser ordenados en una sola dimensión continua de organización *versus* desorganización psicológica, en sintonía con los puntos de vista defendidos por su padre William Menninger (Menninger, Mayman y Pruyser, 1963). Se mantuvieron conceptos psicoanalíticos, como son la categoría genérica de neurosis y su asociación con supuestos mecanismos de defensa, junto a otros principios que dieron lugar a una amalgama de diferentes clasificaciones sin un hilo conductor. El resultado fue la inclusión como enfermedades de diversas alteraciones que no guardan relación mutua aparente, como son determinadas conductas, fenómenos mentales, reacciones al consumo de sustancias o síndromes orgánicos cerebrales. El sistema DSM-II recibió críticas de muchos autores por la falta de un principio organizador general (Sprock y Blashfield, 1983) y por la vaguedad en la definición de las categorías (Spitzer y Wilson, 1975). La confluencia de criterios y estructura general entre el DSM-II y la CIE-8 dieron lugar a modelos muy parecidos.

Tras la publicación de la edición DSM-II comenzó el interés en la psiquiatría americana por la validación empírica de los diagnósticos. Robins y Guze (1970) propusieron estudios de validez diagnóstica siguiendo cinco fases, basándose en gran medida en la tradición psicométrica de la que se tomaron los conceptos de fiabilidad (consistencia interna, fiabilidad interjueces y test-retest) y de varios tipos de validez (aparente, de contenido, convergente y discriminante, predictiva y de constructo) aplicadas a los diagnósticos.

B. LA CORRIENTE NEO-KRAEPELINIANA

En la década de los años setenta se experimenta en los Estados Unidos un renacer del interés por la obra de Kraepelin, por la observación, la investigación biológica y la clasificación científica de los trastornos mentales, siguiendo los pasos del médico alemán. El movimiento, calificado de «neo-kraepeliniano» por Klerman (1986), se articuló en torno a los conceptos expresados por el influyente manual de Mayer-Gross, Slater y Roth (1954), muy críticos con las escuelas psicodinámica, interpersonal y social. Los autores que inicialmente conformaron el grupo fueron Robins, de gran influencia en el desarrollo de métodos epidemiológicos, Winokur, cuya obra se centró en el estudio de los factores genéticos de los trastornos afectivos, y Guze, interesado en los trastornos que tradicionalmente conformaban la histeria y, en particular, el «síndrome de Briquet» (trastorno por somatización). A este grupo se sumarán Klein, Spitzer y otros coautores, hasta alcanzar un amplio colectivo que todavía hoy lidera la investigación americana en el ámbito de la clasificación psiquiátrica. Durante los años 1965-1969 se conformaron tres grupos en torno a Klein, en el Hillside Hospital de Nueva York, a Spitzer, Endicott y Fleiss en el Departamento de Higiene Mental de Nueva York, y a Guze, Robins y Winokur en la Universidad de Washington en St. Louis. En el período 1970-1974 se produjo un cambio estructural en el grupo como consecuencia de la marcha de Winokur a la Universidad de Iowa. La dispersión geográfica fue mucho mayor en los colaboradores entre los años 1975-1979. En la actualidad siguen siendo figuras centrales en la investigación psiquiátrica y en el liderazgo de la *American Psychiatric Association*.

Una de las primeras y principales aportaciones del grupo fue la publicación de los Criterios Feighner, realizada por varios autores del grupo de St. Louis (Feighner y cols. 1972), prototipo de un sistema taxonómico basado en definiciones precisas de las categorías diagnósticas más frecuentes. Intentando mejorar la fiabilidad y validez de varios trastornos, los autores describieron detalladamente los criterios de inclusión y exclusión necesarios para diagnosticar las 16 alteraciones siguientes: esquizofrenia, depresión, manía, trastornos afectivos secundarios, neurosis de ansiedad, neurosis obsesivo-compulsiva, neurosis fóbica, histeria, trastorno de la personalidad antisocial, alcoholismo, dependencia de drogas, retraso mental, síndrome orgánico cerebral, homosexualidad, transexualismo y anorexia nerviosa. Los Criterios Feighner no pueden entenderse como operacionales propiamente hablando, por cuanto no especifican las operaciones a realizar para formar juicios clínicos. Los criterios Feighner fueron objeto de diversos análisis comparativos con las clasificaciones DSM anteriores para determinar el nivel de fiabilidad, demostrando una importante mejora en la consecución de este objetivo, aunque a expensas de una menor amplitud que daba lugar a que una buena parte de los pacientes diagnosticados mediante las categorías del DSM-II no se ajustaran a los criterios de las categorías correspondientes de los criterios Feighner.

La segunda aportación fue el desarrollo de los Criterios Diagnósticos de Investigación (*Research Diagnostic Criteria, RDC*) (Spitzer, Endicott y Robins, 1975, 1978), catálogo que incluye la definición operativa de 25 categorías o trastornos clínicos. Los RDC se mueven en el terreno descriptivo, evitando entrar en explicaciones etiológicas, y básicamente delimitan una sintomatología fundamental, una sintomatología asociada y unos criterios de exclusión para todas y cada una de las entidades diagnósticas recogidas. Los criterios específicos hacen referencia tanto a síntomas como a duración, curso de la enfermedad, nivel de gravedad o de afectación. Para algunos diagnósticos, un patrón de síntomas sólo tiene significación clínica si persiste más allá de un tiempo determinado. Los RDC rompen, en cierto modo, con la terminología tradicional al prescindir de los conceptos de neurosis o psicosis, desapareciendo la referencia a «enfermedades» para hablar de «trastornos».

La publicación de los RDC fue seguida de la elaboración de una entrevista semiestructurada, diseñada específicamente para recabar información relevante, correspondiente a las categorías que incluye: el Protocolo para Trastornos Afectivos y Esquizofrenia (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SADS*) (Endicott y Spitzer, 1978); entrevista creada para su utilización por profesionales con experiencia clínica y que explora el estado clínico presente y la historia psicopatológica anterior. La SADS se completó con otras modalidades de entrevista más específicas, como SADS-L (*Lifetime version*), para una información menos detallada; SADS-C (*Change version*), para el registro de cambios temporales en la sintomatología; SADS-LA (*Anxiety*), para el estudio específico de los trastornos de ansiedad; SADS-LB (*Bipolar*), para el estudio genético de los trastornos afectivos bipolares; o la más reciente, LIFE (*Longitudinal Interval Follow-up Evaluation*) (Keller y cols. 1987).

C. LAS VERSIONES DSM-III

La tercera edición de la clasificación oficial de la Asociación Psiquiátrica Americana, DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), no fue más que la extensión de los principios adoptados en los Criterios Feighner y RDC a un número mucho más amplio de entidades diagnósticas. La edición DSM-III, que fue precedida de diversos estudios financiados por el Instituto Nacional de Salud Mental norteamericano (*National Institute of Mental Health, NIMH*), supuso importantes cambios con respecto a las dos versiones anteriores. Uno de los más importantes fue la supresión de términos antes frecuentes bajo la justificación de dar lugar a un sistema «ateórico y descriptivo». No faltan autores, sin embargo, que pretenden ver en ello la intención explícita de apartarse de interpretaciones o puntos de vista psicológicos de los trastornos mentales para acentuar la dirección hacia explicaciones biologicistas, requeridas para mejorar el estatus de la psiquiatría entre las disciplinas médicas y por la necesidad de racionalizar o justificar el creciente uso de tratamientos farmacológicos. Gaines (1992), por ejemplo, afirma que

con los cambios que los autores del DSM-III llaman «nuevo desarrollo progresivo» se intentó simbolizar una modernización médica de la psiquiatría, presentando la orientación biológica como más científica y acorde con las corrientes médicas actuales, y eliminando otras explicaciones competidoras de naturaleza psicológica o psicosocial que implícita o explícitamente estaban presentes en los sistemas anteriores. A pesar del proclamado ateoricismo, el DSM-III tiene, por lo tanto, una base teórica que se traduce en la defensa de los supuestos médicos que subyacen a la explicación de la conducta anormal, en la opción hacia la consideración de los trastornos como entidades categoriales y en la preferencia por una taxonomía politética (Cooper, 2005).

Otro importante cambio, ya ensayado en los criterios Feighner y RDC, fue la definición de todas las categorías diagnósticas mediante criterios explícitos, tanto de inclusión como de exclusión; lo cual fue considerado por Klerman (1986) como un nuevo paradigma en psicopatología. En el DSM-III se establecen criterios de exclusión en el 60 % de los trastornos, cuya utilidad no fue empíricamente bien documentada (Boyd y cols., 1987). La distinción entre «características esenciales» de un trastorno y «características asociadas» también suele dar lugar a discusión. Como afirman los autores, «los síntomas de pánico podrían considerarse la ‘característica esencial’ de un trastorno de pánico, pero una ‘característica asociada’ de la depresión mayor. Esta distinción lingüística, sin embargo, no aborda la cuestión de por qué los síntomas de pánico que tienen lugar durante un episodio de depresión mayor tendrían que ser considerados una manifestación de la depresión mayor y no una manifestación de un verdadero trastorno de pánico que tiene lugar al mismo tiempo que la depresión mayor» (Boyd y cols., 1987, p. 404).

El uso de criterios diagnósticos operativos respondió al deseo de hacer más científica la clasificación clínica, de facilitar la cuantificación de los fenómenos tanto observables como inferidos, así como la investigación farmacológica, mediante técnicas experimentales o cuasi-experimentales. Con excepción de la categoría de trastornos orgánicos, cuya etiología está relacionada con alteraciones en el sistema nervioso central, los criterios generalmente se basan exclusivamente en signos, síntomas y rasgos observables o inferidos y no en explicaciones o modelos etiológicos. Los creadores del sistema declaran, no obstante, que las definiciones basadas en datos fenomenológicos no expresan la renuncia al ideal de una clasificación basada en factores causales, sino que se trata de una decisión heurística provisional en tanto no sea posible establecer bases etiológicas claras.

El DSM-III, que pretendió convertirse no sólo en un vademécum de uso clínico, sino también en un manual académico, aporta datos epidemiológicos, nociones teóricas relativas a cada síndrome y un glosario de términos, además de los criterios diagnósticos específicos para cada trastorno. Una importante consecuencia del cambio hacia definiciones operacionales fue el incremento en los índices de fiabilidad diagnóstica, pero también tuvo como resultado la modificación de las tasas de incidencia y prevalencia anteriores de cada trastorno. Este cambio fue especialmente importante

en las tasas de esquizofrenia, al ser objeto el trastorno de una definición mucho más restrictiva, debido a escandalosas divergencias en los estudios comparativos entre los clínicos americanos y europeos (Cooper y cols., 1972). Otra importante consecuencia fue la necesidad de introducir nuevas categorías diagnósticas en las que incluir a aquellos sujetos que no se ajustaban a los prototipos definidos operacionalmente. De este modo, el DSM-III se convirtió en un catálogo muy extenso, que alcanzó 265 categorías, con un buen número de diagnósticos intermedios epistemológicamente discutibles. Todas las categorías pertenecientes al capítulo de los «trastornos psicóticos no clasificados en otros apartados» o psicosis atípicas son un ejemplo de ello.

Un tercer cambio fue la novedosa introducción de un sistema diagnóstico multiaxial con el propósito de organizar la información relativa a diversas facetas de cada trastorno. La utilización de varios ejes pretende una descripción del paciente en un determinado número de parámetros. El DSM-III incluyó tres ejes categoriales o tipológicos (los Ejes I, II y III, en donde se engloban los trastornos psiquiátricos, los trastornos del desarrollo y los problemas físicos) y dos ejes dimensionales o cuantitativos (los Ejes IV y V, utilizados para registrar la influencia de estresores psicosociales y el nivel de adaptación funcional del sujeto en su entorno) (Tabla 4.2). Como se ha indicado, los signos y síntomas clínicos, como atributos de estado y relativamente transitorios y cambiantes, constituyen la base para el diagnóstico de los síndromes del Eje I, mientras que los atributos permanentes de rasgo sirven de fundamento para los trastornos de la personalidad, descritos en el Eje II. En el Eje III se valoran las enfermedades físicas que padece el sujeto y que pueden ser relevantes para la comprensión del problema (desde el punto de vista etiológico o bien por tratarse de un posible efecto resultante del trastorno psicopatológico) y para su abordaje clínico. La inclusión del Eje IV significó el reconocimiento implícito del rol que los estresores psicosociales pueden tener en el origen del problema y en la evolución clínica. Fue, sin embargo, en dicha versión, un eje que apenas aportaba información. La valoración del funcionamiento del paciente, recogida en el Eje V, exigía atender también a aspectos positivos del individuo, lo cual supone un complemento a los datos referidos en los aspectos anteriores.

Finalmente, se combinó la organización multiaxial con una estructura jerárquica. La jerarquía diagnóstica pretende evitar asignar más de un diagnóstico a un único paciente. Los principios de *parsimonia* y *jerarquía* inspiran la organización taxonómica. El principio de parsimonia se refiere a la conveniencia de buscar un único diagnóstico que sea el más simple, económico y eficiente, que pueda explicar todos los datos disponibles. En el caso de que el uso de un solo diagnóstico fuese insuficiente para abarcar la realidad clínica de un paciente, debería buscarse el número más reducido posible de diagnósticos a aplicar. El principio de jerarquía expresa la existencia de un árbol sindrómico en el que los trastornos tienden a disminuir en gravedad desde arriba hacia abajo: trastorno de tipo orgánico → psicótico → afectivo → ansiedad → somático → psicosexual → personalidad → adaptación → ausencia de trastorno. La presencia de

cualquier trastorno de esta jerarquía excluiría un diagnóstico de nivel inferior. Aunque esta jerarquía fue implícita a la tradición kraepeliniana, fue articulada por primera vez de forma explícita por Jaspers (1962), si bien el autor no afirmó que fuera tanto un fenómeno natural, cuanto una convención adoptada para favorecer un único diagnóstico. En la práctica, la investigación de Boyd y colaboradores (1987) demostró que no siempre existe una verdadera independencia entre síndromes, tal como se presuponía en el DSM-III. La comorbilidad, o co-ocurrencia de dos o más trastornos en la misma persona, es un fenómeno frecuentemente observado. Así, en estudios epidemiológicos a gran escala, como el proyecto ECA (*Epidemiological Catchment Area*), se comprueba que la coexistencia de dos o más categorías diagnósticas del DSM en la misma persona es la regla y no la excepción (Kessler y cols., 1994). Es más, no son nada raros los casos en los que se cumplen los criterios de tres, cuatro o más trastornos mentales a la vez (Newman, Moffitt, Caspi y Silva, 1998).

La investigación empírica sobre las jerarquías diagnósticas distinguió también el trabajo de Foulds y Bedford, al margen del movimiento psiquiátrico americano (Foulds, 1976; Foulds y Bedford, 1975), quienes se centraron en los síntomas y no tanto en los síndromes psicopatológicos. El concepto de jerarquía manejado por estos autores se desvía del establecido en el DSM-III, así como de la tradición kraepeliniana, situando el concepto de *delirios de desintegración* en la parte superior de la jerarquía, seguidos de los *delirios integrados* (delirios de persecución, de grandeza y de contricción), *síntomas neuróticos* (de conversión, disociativos, fóbicos, compulsivos y de rumiación) y *estados distímicos* (ansiedad, depresión y elación). El sistema jerárquico de Foulds y Bedford está compuesto, en consecuencia, por las cuatro grandes clases y un total de doce categorías o diagnósticos específicos. El principio de la *relación inclusiva no reflexiva* de las categorías clínicas o clases diagnósticas es la característica más importante de la jerarquía formal. Dicho principio establece que una categoría de orden jerárquico superior (en términos de mayor gravedad clínica) deberá incluir algunos síntomas pertenecientes a las categorías de orden inferior y no al revés. Al mismo tiempo, se deriva de este modelo teórico que la mejoría clínica también debería presentarse de arriba abajo, es decir, deberían remitir en primer lugar los síntomas correspondientes a las clases que ocupan un nivel de gravedad relativamente más alto en el árbol jerárquico y luego los de orden inferior, sucesivamente.

Estos autores crearon un instrumento de valoración clínica, el *Delusions-Symptoms-States Inventory*, DSSI (Bedford y Deary, 1999; Bedford y Foulds, 1978), con el que también han intentado verificar sus hipótesis sobre la estructura jerárquica. El modelo fue objeto de varias replicaciones (Bagshaw, 1977; Bedford y Presly, 1978; McPherson, Antram, Bagshaw y Carmichae, 1977; Palmer, Ekisa y Winbow, 1981), con excepción de pacientes maníacos (Bagshaw y McPherson, 1978; Surtees y Kendell, 1979). Recientemente, los autores han desarrollado un nuevo instrumento con similar fundamento teórico (Bedford y Deary, 2006).

Otra peculiaridad del DSM-III fue proporcionar una descripción amplia de cada trastorno, destacando en muchos casos las características esenciales y correlacionales, edad de comienzo, deterioro, complicaciones, factores predisponentes, prevalencia, tasas por sexos, patrones familiares y criterios para un diagnóstico diferencial. Haynes y O'Brien (1988) reconocieron mejoras en los siguientes aspectos: *a)* mayor fiabilidad interjueces y estabilidad temporal de las medidas; *b)* mayor homogeneidad intra-categorías y heterogeneidad interclases; *c)* mayor precisión en las definiciones operacionales y en el proceso de toma de decisión diagnóstica, *d)* mejores estudios de campo para su validación, y *e)* mayor aproximación hacia puntos de vista conductuales, especialmente en los problemas de la infancia. Criticaron, en cambio, que el DSM-III mantuviera un modelo de enfermedad como supuesto básico categorial, que los métodos utilizados para el establecimiento de las categorías y criterios diagnósticos no se hayan basado en hallazgos empíricos, sino en el consenso entre los especialistas o en decisiones democráticas, y que los principios que sustentan la clasificación no se mantuvieran estables en todas las categorías, mostrando poca consistencia interna.

El DSM-III fue objeto de revisión (DSM-III-R) (American Psychiatric Association, 1987), manteniendo el mismo formato y sin cambios sustantivos. Las modificaciones afectaron principalmente a la diferenciación establecida acerca de los «Trastornos del abuso de sustancias», desapareciendo la distinción entre «Abuso de sustancias» y «Dependencia de sustancias»; la supresión de la «Homosexualidad egodistónica» como categoría específica, aunque se incluye ese matiz dentro de los «Trastornos sexuales no especificados en otro lugar»; la supresión de la diferenciación entre «Trastornos por déficit de atención» con o sin «Hiperactividad»; y la reordenación de los trastornos afectivos o «Trastornos del estado de ánimo». En relación con los dos ejes dimensionales o cuantitativos, se mejoró parcialmente el rudimentario eje IV, correspondiente al estrés psicosocial, distinguiendo entre «sucesos estresantes agudos» (por ejemplo, el divorcio) y «circunstancias estresantes duraderas» (por ejemplo, enfermedad crónica), haciéndose eco de la investigación que sustenta dicha diferenciación; y se introdujeron cambios más importantes en el eje V, que cambió la denominación de «Nivel máximo de adaptación en el último año» por la de «Escala de evaluación global de funcionamiento». Para ello, se abandonó la escala anterior en favor de otra ya estandarizada: la Escala de Evaluación Global del Funcionamiento (*Global Assessment of Functioning*, GAF) de Endicott, Spitzer, Fleiss y Cohen (1976).

El DSM-III-R consiguió una aceptación superior al sistema CIE en la mayoría de los países, según las opiniones derivadas de 146 profesionales encuestados por Maser, Kaelber y Weise (1991), que lo consideraron más útil para el diagnóstico clínico, para la investigación y para la docencia universitaria. El mayor grado de insatisfacción fue con respecto a los trastornos de la personalidad, seguidos de los trastornos del estado de ánimo.

A pesar de la amplia difusión de la clasificación DSM, siguieron utilizándose en algunos países otras nomenclaturas

psiquiátricas, como es el caso de Francia, tradicionalmente reticente con los puntos de vista kraepelinianos, en donde el *Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* había desarrollado un sistema propio (INSERM, 1969). En Francia se hace notoria la influencia de elementos de la corriente filosófica existencial (Pichot, 1986, 1994) y se utilizan categorías clínicas desconocidas en los sistemas derivados de la psiquiatría anglogermánica. Tal es el caso de la *bouffée délirante*, de los *délires chroniques* o de la interpretación del concepto de esquizofrenia. La *bouffée délirante* consiste en un trastorno diferente del brote esquizofrénico agudo o del trastorno maniaco-depresivo, cuya aparición súbita a continuación de sucesos vitales estresantes, corta duración y buen pronóstico, se manifiesta con ideas delirantes y un estado casi de trance. Los *délires chroniques* equivalen a los estados paranoides del sistema CIE, pero con ciertas características diferenciales y una tipificación más compleja.

A la par del sistema organizativo de la psicopatología del DSM-III, los autores del movimiento neo-kraepeliniano fueron desarrollando diversos instrumentos de valoración y entrevistas clínicas. Con la finalidad de llevar a cabo estudios epidemiológicos sobre la población general, se creó la entrevista estructurada DIS (*Diagnostic Interview Schedule*) (Robins, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981), ideada para su utilización por encuestadores no expertos en los ámbitos de la psiquiatría o la psicología clínica, cuyos resultados permiten generar diagnósticos de forma automatizada siguiendo criterios del DSM-III. Este protocolo de entrevista con fines diagnósticos se inspiró en la *Renard Diagnostic Interview* (Helzer y Robins, 1988), orientada a generar diagnósticos incluidos en los Criterios Feighner, siendo una ampliación de éstos. La posterior revisión del DSM-III también fue seguida de la publicación de la entrevista estructurada SCID (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R*) (Spitzer, Williams y Gibbon, 1987), diseñada para expertos clínicos y dividida en dos partes. En la primera parte (SCID-I) se valora la existencia de alteraciones registradas en el eje I del DSM-III-R, mientras que en la segunda parte (SCID-II) se explora la existencia de trastornos de la personalidad (eje II). Con la información general se determina si el trastorno presente es ligero, moderado o severo, si ha existido remisión parcial o completa de los síntomas, así como el comienzo y duración de los síntomas en los cinco años anteriores. En la Tabla 4.3 se ofrece una descripción de los diagnósticos cuya existencia es posible determinar a través de las entrevistas SADS, DIS y SCID.

V. LOS SISTEMAS CIE-10 Y DSM-IV

La décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) (World Health Organization, 1992) contiene 21 capítulos que cubren todo el espectro de las enfermedades. En el Capítulo V se clasifican los trastornos mentales y del comportamiento, así como los trastornos del desarrollo psicológico, que son identificados por la letra F (p.ej., Fxx.xx, en donde el primer dígito se refiere a un grupo diagnóstico amplio —psicótico, orgánico, inducido por

substancias, etc.—, el segundo dígito se refiere al diagnóstico específico, y los dígitos que siguen al punto decimal codifican información adicional específica al trastorno, como subtipo, curso clínico o tipo de síntomas).

En 1989 fue aprobado el texto básico por la mayoría de los ministros de sanidad de los países miembros de la OMS, y en 1990 la Asamblea Mundial de la Salud acordó su introducción a partir del 1 de enero de 1993. La OMS tomó también la decisión de no revisar el sistema CIE cada década, como lo había hecho hasta ese momento, previéndose una vida más larga para la CIE-10 que para sus predecesoras. Seguramente habrán influido en la decisión razones económicas, por cuanto las investigaciones llevadas a cabo han supuesto una importante inversión de recursos no productivos, en contraposición con las revisiones del sistema DSM, que han generado importantes beneficios a la Asociación Psiquiátrica Americana (Kendell, 1991).

El Capítulo V de la versión CIE-10 fue el resultado de una larga gestación. La OMS y la Administración para la Salud Mental y Abuso del Alcohol y Drogas (*United States Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration*, ADAMHA) pusieron en marcha un proyecto conjunto para mejorar la precisión y fiabilidad diagnóstica en salud mental en 1971. Durante la primera fase (1980-1981), tuvieron lugar varios encuentros científicos que fueron seguidos, en una segunda fase (1981-1982), de la preparación y desarrollo de una conferencia internacional en Copenhague, en donde se acordó desarrollar un sistema diagnóstico oficial que tuviese implantación internacional. En 1982 se marcó el inicio de la tercera fase, destinada al desarrollo de instrumentos de evaluación clínica.

Para la elaboración del Capítulo V, cuyo primer borrador salió a la luz en 1986, fue necesario llevar a cabo diversos estudios de campo, realizados en 37 países con la participación de numerosos clínicos. En dicho capítulo, se acordó desarrollar los siguientes documentos: 1) un *glosario breve* o texto básico en el que se contienen los códigos numéricos, los títulos y una escueta descripción de las categorías, y con el que deberían hacerse compatibles todos los glosarios nacionales, para su inclusión en los volúmenes generales CIE-10 con el fin de servir de guía a los administradores sin entrenamiento clínico; 2) una *guía diagnóstica clínica* (libro azul), diseñada para el uso diario de los especialistas, con la descripción de las características clínicas que sirven de base para el diagnóstico de cada trastorno; 3) los *criterios diagnósticos para la investigación* (DCRIO) (libro verde), derivados del documento anterior y formulados de forma más precisa y restrictiva; 4) *versiones abreviadas* para su utilización en atención primaria y medicina general, y 5) un *sistema multiaxial*, con ejes principales de carácter físico, psiquiátrico y de personalidad, además de otros complementarios.

En general, apenas existen diferencias entre el Capítulo V de la CIE-9 y el Capítulo V de la CIE-10, siendo éste una ampliación y subdivisión de la estructura anterior. Mientras que la versión CIE-9 describía los trastornos mentales en 30 categorías (290-319), la CIE-10 incluye un centenar. Se abandona, sin embargo, la diferencia entre psicosis y neurosis

Tabla 4.3 Categorías diagnósticas derivadas de las entrevistas clínicas SADS, DIS y SCID-I

| SADS | DIS | SCID-1 |
|---|--|---|
| TRASTORNOS NO AFECTIVOS | | |
| Esquizofrenia Aguda-crónica Paranoide Desorganizada Catatónica Mixta (indiferenciada) Residual Rasgos esquizotípicos Psicosis funcional no especificada | Esquizofrenia Trastorno esquizofreniforme | Esquizofrenia Trastorno esquizofreniforme Con características de buen pronóstico Sin características de buen pronóstico Trastorno delirante Psicosis reactiva breve Trastorno psicótico no especificado |
| Síndrome de Briquet (trastorno por somatización) | Trastorno por somatización | Trastorno por somatización Hipocondriasis Trastorno psicótico no especificado |
| Alcoholismo Drogadicciones Sedantes-Tranquilizantes Hipnóticos Narcóticos Cocaína Anfetaminas Alucinógenos Cannabis Disolventes Politoxicomanía | Abuso del alcohol Dependencia del alcohol Abuso de drogas Dependencia de drogas Barbitúricos Opiáceos Cocaína Anfetaminas Alucinógenos Cannabis Síntesis diagnóstica Dependencia del tabaco Juego patológico | Abuso del alcohol Dependencia del alcohol Abuso de drogas Dependencia de drogas Sedantes-Hipnóticos Ansiolíticos Opiáceos Cocaína Estimulantes Alucinógenos-Fenciclidina (PCP) Cannabis Politoxicomanía Otras |
| | Disfunciones psicosexuales Transexualismo Homosexualidad egodistónica | |
| Trastorno de personalidad antisocial | Trastorno de personalidad antisocial | |
| | Trastorno de pánico Agorafobia con y sin pánico | Trastorno de pánico Con agorafobia Sin agorafobia Agorafobia con ataques de pánico |
| Trastorno obsesivo-compulsivo | Trastorno obsesivo-compulsivo | Trastorno obsesivo-compulsivo |
| Trastorno fóbico | Fobia simple Fobia social | Fobia simple Fobia social |
| Trastorno de ansiedad generalizada | Trastorno de ansiedad generalizada | Trastorno de ansiedad generalizada |
| | Anorexia nerviosa Bulimia | Anorexia nerviosa Bulimia |
| | Síndromes orgánico cerebrales | |
| | | Trastornos de adaptación |
| Otro trastorno psiquiátrico | | Otro trastorno del DSM-III-R (Eje I) |

Tabla 4.3 (Continuación)

| TRASTORNOS AFECTIVOS | | |
|---|---|--|
| Trastorno maníaco Trastorno hipomaniaco Bipolar con manía (bipolar I) Bipolar con hipomanía (bipolar II) | Trastorno maníaco Trastorno bipolar Trastorno bipolar atípico | Trastorno bipolar actual Maníaco Depresivo Mixto Leve Moderado Severo, sin características psicóticas Características psicóticas congruentes con el estado de ánimo Características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo Otro trastorno bipolar |
| Trastorno depresivo mayor Primario Secundario Unipolar recurrente Psicótico Incapacitante Endógeno Agitado Inhibido Situacional Simple Trastorno depresivo menor | Depresión mayor Episodio único Recurrente | Depresión mayor actual Leve Moderada Severa, con características psicóticas Características psicóticas congruentes con el estado de ánimo Características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo |
| Trastorno depresivo intermitente (distímico) Personalidad ciclotímica Personalidad lábil | Trastorno distímico | Distimia Primaria Secundaria |
| Trastorno esquizoafectivo Maníaco Depresivo | | Trastorno esquizoafectivo Tipo bipolar Tipo depresivo |
| Síndrome depresivo superpuesto a esquizofrenia residual | | Trastorno depresivo no especificado antes |

como principio organizador, y se utiliza ampliamente el término «trastorno». Como consecuencia del abandono de la división anterior, se agrupan las alteraciones que giran en torno a un tema común. Por ejemplo, la personalidad ciclotímica se incluye entre los trastornos afectivos y del humor (F3) en vez de los trastornos de la personalidad, y el trastorno esquizotípico se incluye en el grupo de la esquizofrenia y trastornos relacionados (F2), sufriendo una considerable ampliación el apartado correspondiente a los trastornos psicóticos agudos y transitorios (F23). Queda también todo tipo de abuso de sustancias en un único grupo (F1), que se subdivide en función del tipo de dependencia (F10-F19). El tercer dígito del código numérico permite identificar una sustancia específica, y los dígitos cuarto y quinto indican un determinado síndrome. La sección correspondiente a los trastornos afectivos (F3) está muy influida por el DSM-III-R, mostrando una clasificación igualmente complicada y tal vez excesivamente detallada. Ejemplo de ello es la subdivisión de los episodios depresivos en leves (con y sin síntomas somáticos), moderados (con idéntica diferenciación) y graves (con o sin síntomas psicóticos); como también sucede con los trastornos depresivos recurrentes. Idéntica complicación persiste en la edición del DSM-IV.

Se ha incorporado, además, en la CIE-10 un sistema multiaxial para completar la información relativa a cada paciente. Dicho sistema consta de tres ejes, en donde el Eje I (*Diagnósticos clínicos*) incluye todos los trastornos, tanto mentales como físicos, del aprendizaje y de la personalidad. El Eje II (*Discapacidades*) cubre áreas específicas del funcionamiento y se cuantifican en una escala de 0 (no discapacidad) a 5 (discapacidad grave): cuidados personales (higiene, vestido, alimentación, etc.), trabajo (funcionamiento en actividades remuneradas, estudios, tareas domésticas, etc.), familia y hogar (participación en la vida familiar), y funcionamiento en un contexto social más amplio (participación en la comunidad, incluyendo contacto con amigos, ocio y otras actividades sociales). Finalmente, el Eje III (*Factores contextuales*) explora los factores que podrían influir en la aparición, la manifestación, la evolución clínica o el tratamiento de los trastornos del Eje I. Se incluyen aquí problemas relacionados con sucesos negativos en la infancia, escolarización, familia y grupo primario de apoyo, ambiente social, condiciones de vivienda y económicas, desempleo, ambiente físico, circunstancias psicosociales, cuestiones legales, historia familiar de enfermedad o de discapacidad y dificultades en el estilo de vida.

La CIE-10 sigue siendo una clasificación descriptiva y no etiológica, al igual que las versiones precedentes o los sistemas DSM, aunque implícitamente la etiología forme parte de la organización de una manera muy básica, según su origen orgánico, relacionado con el abuso de sustancias o relacionado con el estrés. Por lo tanto, estrictamente hablando, resulta una clasificación mixta (Bebbington, 1992; Cooper, 1992). En la Tabla 4.4 pueden observarse las principales categorías diagnósticas de la CIE-10, comparativamente con el DSM-IV.

Otro resultado de este proyecto de actualización de la CIE ha sido la creación de la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (*Composite International Diagnostic Interview, CIDI*) (Robins y cols., 1988), los Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN*) (Organización Mundial de la Salud, 1993), y el Examen Internacional de Trastornos de Personalidad (*International Personality Disorder Examination, IPDE*) (Organización Mundial de la Salud, 1996). Se trata, en todos los casos, de entrevistas estructuradas que pretenden facilitar la obtención de datos para determinar la presencia o ausencia de los criterios de inclusión o exclusión correspondientes a cada trastorno, mediante preguntas estandarizadas que facilitan valorar la existencia de experiencias subjetivas anormales y su significación clínica. Los instrumentos requieren experiencia y entrenamiento específicos en centros acreditados por la OMS, siendo necesarios amplios conocimientos de psicopatología para la utilización del SCAN. Han sido objeto también de diversos ensayos de campo internacionales para comprobar su fiabilidad y posible aplicación transcultural, a lo largo de un amplio período vital. Se recomienda la utilización de un programa informático para procesar los datos y generar los diagnósticos CIE-10 o DSM-III-R (Pull y Wittchen, 1991).

Además de pretender una coordinación con la CIE-10, el principal objetivo del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) fue, según refieren algunos directos participantes en el proyecto, dar prioridad a los resultados de las investigaciones sobre cualesquiera otros criterios de decisión en la elaboración de la nueva taxonomía (Widiger, Frances, Pincus, Davis y First, 1991). En especial, los autores manifestaron que los datos empíricos deberían tener mayor peso que el consenso entre expertos.

Los trece grupos de trabajo que, desde 1988, han elaborado la nueva versión han tomado información empírica de tres fuentes de datos: *revisiones de la literatura científica, múltiples análisis de datos y estudios de campo*. Las revisiones de la literatura en las que basaron la modificación, nueva introducción o eliminación de una categoría diagnóstica han seguido la metodología del metaanálisis, según epígrafes sistemáticos de descripción explícita del tema en cuestión, relevancia para la investigación y uso clínico, método seguido en la revisión (con especial énfasis en las fuentes empleadas y la valoración de su carácter sistemático, objetivo y abarcativo), resultados de relevancia para la inclusión de criterios, y discusión de posibles recomendaciones de los revisores, de su justificación y de las propuestas alternativas a seguir. Se han llevado a cabo unas 175 revisiones de este tipo, y los análisis múltiples de datos se consideraron útiles, tanto para evaluar la adecuación de los actuales conjuntos de criterios diagnósticos y algoritmos como para fundamentar la propuesta de nuevos criterios. Objeto de particular estudio han sido los trastornos de la personalidad, revisando aquéllos en los que existía mayor solapamiento y una especificidad más baja en los criterios diagnósticos. Otro tanto sucedió con los trastornos por somatización, la esquizofrenia y el abuso de sustancias. Los estudios de campo valoraron la aceptación de los criterios diagnósticos y algoritmos, su comprensibili-

Tabla 4.4 Principales categorías diagnósticas de los sistemas DSM-IV y CIE-10

| DSM-IV | CIE-10 |
|--|--|
| 1. Trastornos normalmente diagnosticados por primera vez en la infancia, la niñez y la adolescencia. | F0. Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos. |
| 2. Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos. | F1. Trastornos mentales y del comportamiento, debidos al consumo de sustancias psicotropas. |
| 3. Trastornos mentales debidos a una alteración médica general, no clasificados en otros apartados. | F3. Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes. |
| 4. Trastornos relacionados con sustancias. | F4. Trastornos del humor (afectivos). |
| 5. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. | F5. Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos. |
| 6. Trastornos del estado de ánimo. | F6. Trastornos del comportamiento, asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos. |
| 7. Trastornos de ansiedad. | F7. Trastornos de la personalidad y del comportamiento adulto. |
| 8. Trastornos somatoformes. | F8. Retraso mental. |
| 9. Trastornos facticios. | F9. Trastornos del desarrollo psicológico. |
| 10. Trastornos disociativos. | F10. Trastornos del comportamiento y de las emociones, de comienzo habitual en la infancia y adolescencia. |
| 11. Trastornos sexuales y de identidad de género. | |
| 12. Trastornos alimentarios. | |
| 13. Trastornos del sueño. | |
| 14. Trastornos del control de los impulsos, no clasificados en otros apartados. | |
| 15. Trastornos adaptativos. | |
| 16. Trastornos de la personalidad. | |
| 17. Otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica. | |

dad, la adecuación de la amplitud del sistema a la casuística clínica habitual, la generalización del sistema a diversos contextos y situaciones clínicas, y la validez de constructo o estimación de si los datos obtenidos con los conjuntos de criterios concuerdan con las expectativas clínicas y teóricas. Para los estudios de campo se han seguido tres procedimientos metodológicos: encuestas de opinión de expertos clínicos, estudios de fiabilidad sobre grabaciones de vídeo y estudios de validación internos y externos con diversas poblaciones clínicas.

En la fase previa a su publicación, han sido referidas también algunas opiniones críticas. Spitzer (1991) predecía que el DSM-IV se iba a basar, como las versiones anteriores, fundamentalmente en el consenso de expertos y no tanto en los datos empíricos, en contraposición con los objetivos formulados por Widiger y sus colaboradores (1991), y ello parecía deberse a la dificultad para derivar decisiones de la revisión de la literatura científica por ausencia de datos fundamentales respecto a algunos criterios diagnósticos. Cita como ejemplos la determinación de la frecuencia y duración de los ataques de pánico o la importancia de la tolerancia fisiológica y la abstinencia en el diagnóstico de la dependencia de sustancias. En su opinión, también dependieron más de decisiones conceptuales que de datos empíricos algunos cambios, como la eliminación de los trastornos mentales orgánicos; la subdivisión de la dependencia de sustancias, sobre la base de la presencia o ausencia de tolerancia o abstinencia fisiológica; la introducción de una clase diagnóstica para los trastornos del dolor; la revisión del criterio A de la esquizofrenia, concediendo mayor importancia a los síntomas negativos; o la eliminación del papel que juegan los delirios extraños en el diagnóstico diferencial con los trastornos delirantes.

Se conserva el sistema multiaxial ya conocido: *Eje I*: síndromes clínicos y otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica; *Eje II*: trastornos de la personalidad; *Eje III*: alteraciones médicas generales (según los apartados de la CIE-10, excepto el Capítulo V); *Eje IV*: problemas psicosociales y ambientales; y *Eje V*: valoración global del funcionamiento. En el eje IV se ampliaron las circunstancias vitales potencialmente generadoras de estrés, respecto a la versión DSM-III-R, siendo posible detallar diversos tipos de problemas: relativos al grupo de apoyo primario, al ambiente social, educativos, laborales, de alojamiento, económicos, de acceso a los sistemas de salud, relacionados con el sistema legal o criminal, y otros. Para el Eje V, se mantiene el uso de la *Global Assessment Functioning (GAF) Scale*, y se aconseja también la utilización de otras escalas: *Social and Occupational Functioning Assessment Scales (SOFAS)*, *Global Assessment of Relational Functioning (GARF)* y *Defensive Styles Rating Scale*.

Los trastornos se organizan en 16 categorías diagnósticas principales (Tabla 4.4) y un apartado para «Otras alteraciones que pueden ser foco de atención clínica». De manera sistemática, el DSM-IV describe cada trastorno en los siguientes epígrafes: características diagnósticas; características y trastornos asociados; características relacionadas con una determinada edad, cultura o género; prevalencia, incidencia y

riesgo; evolución; complicaciones; factores predisponentes; patrón familiar; y diagnóstico diferencial. El principio organizador general de las secciones se basa en las características fenomenológicas compartidas, con excepción de los trastornos adaptativos, que se apoya en su etiología común.

Entre los cambios más relevantes figuran la desaparición de los trastornos mentales orgánicos y la inclusión de las categorías de delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos. En cuanto a los *trastornos del estado de ánimo*, se mantiene la diferenciación entre trastornos depresivos, con las categorías de episodio depresivo mayor y trastorno distímico, y trastornos bipolares. Se añaden, en cambio, categorías para trastorno del estado de ánimo debido a una alteración médica general y trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias. Los trastornos bipolares se reorganizan en una complicada catalogación que distingue entre trastorno bipolar I, subdividido en una categoría que corresponde a episodio único y otras varias según que el episodio más reciente haya sido hipomaniaco, maniaco, mixto, depresivo o inespecífico, trastorno bipolar II y trastorno ciclotímico. En la evolución clínica de los trastornos del estado de ánimo se distingue entre la presentación bipolar de ciclo rápido, un patrón estacional o un comienzo en el posparto.

Los *trastornos de ansiedad* mantienen una organización similar a la ya conocida, prosperando la diferenciación establecida en el DSM-III-R entre trastorno de pánico sin agorafobia, trastorno de pánico con agorafobia y agorafobia sin historia de trastorno de pánico; lo que se contrapone con la mayor simplicidad de la CIE-10. Se opta por llamar fobia específica a la anteriormente denominada fobia simple, y se subsume el trastorno de evitación de la infancia del DSM-III-R en la fobia social. Se clarifica la distinción entre obsesiones y compulsiones, en cuanto que las obsesiones originan gran ansiedad, mientras que las compulsiones la reducen. Por otra parte, asumiendo que el convencimiento subjetivo sobre la superficialidad de las obsesiones y compulsiones responde a características dimensionales, se puede especificar si el trastorno pertenece al tipo de pobre *insight*. Finalmente se especifica con más detalle el criterio relativo al origen y naturaleza de los estresores que determinan un trastorno por estrés postraumático.

En los *trastornos de la personalidad* se reformulan ligeramente los criterios del trastorno de personalidad antisocial, se añade un ítem al trastorno de personalidad límite, que hace referencia a la ideación paranoide transitoria y está relacionada con el estrés o síntomas disociativos graves, y desaparece el trastorno de personalidad pasivo-agresivo por fundamentarse en un único rasgo y no constituir una alteración coherente.

Spitzer (1991) mostró su satisfacción porque la CIE-10 se haya visto influida por las últimas versiones DSM, si bien sostiene que ambos sistemas no son equivalentes. Entre las diferencias existentes entre el DSM-IV y la CIE-10 refiere que, al igual que las versiones anteriores, aquél no dependió de decisiones *a priori* respecto al número de clases. La CIE-10, en cambio, consta de diez agrupaciones centrales que dependen de una decisión que considera arbitraria y que no

se corresponde con los conceptos utilizados por clínicos e investigadores. En segundo lugar, mientras que en la CIE-10 se mantiene la sección de trastornos mentales orgánicos, se ha eliminado en la versión DSM-IV. Una última diferencia señalada por el autor tiene que ver con una revisión más en profundidad de los criterios diagnósticos del DSM-IV comparativamente con la CIE-10.

Teniendo en cuenta que el intervalo de tiempo entre el DSM-IV y el DSM-V está siendo más largo que entre las ediciones anteriores, y que la información del texto (basada en la literatura existente hasta el año 1992) corre el riesgo de llegar a resultar obsoleta debido al gran volumen de investigaciones publicadas cada año, se ha realizado una revisión del texto del DSM-IV, conocida como DSM-IV-Tr (American Psychiatric Association, 2000) cuyos objetivos han sido actualizar la información bibliográfica y aumentar su valor como manual docente. No se introdujeron cambios sustanciales en los criterios diagnósticos, ni se contemplaron tampoco propuestas de nuevos trastornos o nuevos subtipos.

En la actualidad, el principal objetivo formulado para la edición del DSM-V es conseguir mejorar la validez del sistema clasificatorio, basándose en la etiología de los trastornos; lo cual exige cambios en la solución estructural de la nueva clasificación, y en los procesos a seguir, que deberán basarse en la investigación empírica, enriqueciendo la base de datos disponibles y facilitando la integración de los hallazgos derivados de diferentes áreas biológicas y clínicas; lo cual requerirá la definición de categorías apoyándose en hallazgos obtenidos en estudios animales, genética, neurociencia, epidemiología, investigación clínica y servicios interculturales (Fulford, Thornton y Graham, 2006; Kupfer, First y Regier, 2002).

VI. CRÍTICAS A LAS CLASIFICACIONES PSIQUIÁTRICAS

Las clasificaciones psiquiátricas actuales han despertado reacciones diversas y frecuentemente antagónicas, especialmente en lo que concierne a la validez de sus resultados. Los partidarios de la corriente biológica, a la que pertenecen en gran medida los autores que se integran en el movimiento psiquiátrico neo-kraepeliniano, asumen que las entidades nosológicas son empíricas y universales, explicando las diferencias interculturales como mero resultado de disparidades en la calificación y valoración de los fenómenos patológicos. Igualmente, las diferencias terminológicas se atribuyen a omisiones y errores existentes de cultura a cultura (Prince y Tcheng-Laroche, 1987; Simons y Hughes, 1985). Uno de los cambios observados desde la versión DSM-III es la transformación de los síntomas clínicos desde la interpretación tradicional de símbolos de malestar, conflictos psicosociales e intrapsíquicos o estados evolutivos, hacia la consideración de signos de enfermedad, sustituyendo, de este modo, el discurso biologicista al existencial y fenomenológico. Sin embargo, es curioso observar que el incremento en la investigación y especulación biológica justamente coincide con la no confirmación intercultural de un buen número de los trastornos descritos desde la psiquiatría (Cheung, 2000;

Evans y Lee, 1998; Farmer, 1980; Gaines, 1991; Gilman, 1988; Kleinman, 1988; Lock, 1987; López y Guarnaccia, 2000; Low, 1988; Norbeck y Lock, 1988; Stein, 1993). La invocación a explicaciones y causas biológicas, por otra parte, también se explica por razones a veces ajenas al quehacer científico, como es la necesidad o pretensión de restar responsabilidad al individuo por las consecuencias de su enfermedad, en la medida en que ésta puede ser percibida como falta de autocontrol. Seguramente las personas no expertas perciben que las explicaciones biológicas de las enfermedades mentales les absuelven a ellos y a los familiares próximos de cualquier responsabilidad. Esto resulta especialmente evidente en la presentación que desde la psiquiatría se hace de las adicciones como enfermedades, con las connotaciones personales y sociales que ello conlleva.

A pesar del enfoque biologicista de los trastornos mentales y del supuesto carácter universal de los mismos, en la práctica los cambios experimentados por las diferentes versiones DSM demuestran que dichas clasificaciones indican diferentes momentos de un proceso cultural histórico. Los elementos clasificados cambian con el tiempo, en gran medida debido a diferencias en los puntos de vista teóricos y no tanto como consecuencia de cambios en un conjunto de enfermedades universales que tengan lugar de manera natural. Así, el DSM-III-R, con su apéndice de «categorías para un posterior estudio», reconocía que algunos trastornos todavía podían ser objeto de construcción. El síndrome por estrés postraumático, el síndrome premenstrual, el síndrome de fatiga crónica, la personalidad autoderrotante o el trastorno disfórico del final de la fase luteínica, son sólo algunos ejemplos de influencias culturales que pueden reproducir tópicos populares sobre la mujer bajo un disfraz científico, pudiendo así representar dichas construcciones un sesgo sexista bajo apariencia científica (Gaines, 1992). Por ello, el sistema DSM-III recibió la crítica de feministas, quienes consideraban que las conductas normales y saludables se han basado en supuestos masculinos (Kaplan, 1983). La insatisfacción con los trastornos de la personalidad es otro ejemplo de convención provisional dentro del enfoque médico. Estos problemas de alguna manera subsisten con la versión DSM-IV.

Stein (1993) refirió, como planteamientos teóricos posibles en la elaboración de las categorías diagnósticas, la adopción de una triple actitud de partida: la estrictamente *clínica*, basando la definición de los síndromes en características universalmente válidas; la *antropológica*, relativizando el valor de las nosologías por considerar los problemas muy ligados a lo que cada cultura considera anormal; o la *clínico-antropológica*, teniendo presente la necesidad de combinar el conocimiento científico para la definición de las categorías nosológicas con valores o construcciones culturales. El autor reconoce que en los modelos actuales no se han tenido en cuenta otros puntos de vista que los derivados de los valores de la cultura occidental. Por otra parte, en opinión de Blashfield (1986), las clasificaciones psiquiátricas no se ajustan a los principios en que se apoyan las clasificaciones biológicas: que las categorías sean *mutuamente excluyentes* y en la *exhaustividad*. Ser mutuamente excluyentes significa que si

un sujeto es miembro de una categoría ya no pueda serlo de otra, y ser exhaustiva significa que las categorías deberían contener todas las posibilidades clasificatorias, de modo que ninguna entidad pudiese quedar sin clasificar. El autor señala, además, que las clasificaciones psiquiátricas carecen de otros requisitos exigidos a una organización jerárquica, equivalentes a los niveles de rango y análogos a los conceptos de especie, género, orden y familia. Tales deficiencias le llevan a concluir que dichas clasificaciones se parecen más a las taxonomías *folk* descritas en investigaciones antropológicas que a los sistemas de clasificación biológicos. Sin embargo, el hecho mismo de clasificar los elementos de estudio constituye un proceso fundamental en todas las ciencias, en la medida en que una clasificación contiene los conceptos que componen los cimientos de una teoría, lo que no le es ajeno a la psicopatología.

Entre los críticos radicales a las clasificaciones psiquiátricas habría que situar a los teóricos del movimiento del etiquetado social (*labeling theory*), quienes ven en las enfermedades mentales etiquetas debidas a la desviación social; mostrando a la vez posiciones universalistas y relativistas, en cuanto que algunos sostienen que las enfermedades mentales son fenómenos naturales y universales, a la vez que otros autores las consideran creaciones locales (Murphy, 1976; Rosenhahn, 1973; Sarbin, 1969; Scheff, 1981; Szasz, 1974; Waxler, 1974). Los antipsiquiatras, a comienzo de los años 1970, fueron un grupo heterogéneo, unido solamente por su desconfianza en la psiquiatría que abiertamente negó también la existencia de los trastornos mentales, calificándolos de «mitos». La antipsiquiatría también tuvo su influencia en la antropología cultural (Estroff, 1981; Scheper-Hughes, 1988).

Otros planteamientos críticos se han derivado de la economía política y del marxismo antropológico durante la década de los años sesenta. Al primer grupo pertenecen antropólogos que creían ver en el diagnóstico psiquiátrico un deseo de controlar a las personas, mientras que el planteamiento de inspiración marxista asumía como reales los trastornos psiquiátricos, pero atribuía su origen a causas externas y a los factores socioeconómicos ya conocidos: las contradicciones del capitalismo, la lucha de clases o el sistema productivo moderno (Baer, Singer y Johnson, 1986; Ingleby, 1980; Navarro, 1976; Waitzkin, 1981). Curiosamente, la atribución de las enfermedades mentales a factores externos, y no directamente controlados por el individuo, están también presentes en la corriente de la psiquiatría biológica, como son los factores genéticos o los neuroquímicos.

La perspectiva psicológica de las clasificaciones psiquiátricas también es globalmente crítica, aunque con posicionamientos divergentes. Desde puntos de vista conductuales se destaca cierto paralelismo entre los conceptos psiquiátricos y los utilizados en psicología. En un primer nivel de análisis estaría el concepto de *síntoma*, equivalente a una determinada conducta, afecto, cognición o percepción, cuyo carácter es manifiesto. En un segundo nivel, el concepto psiquiátrico de *síndrome* o conjunto de síntomas de presencia simultánea sería equivalente, en términos conductuales, a la

covariación de respuestas. Un tercer nivel vendría determinado por el concepto de *trastorno*, entendido como síndrome clínicamente significativo asociado a deterioro en una o más áreas de funcionamiento, que carecería de correspondencia en la psicología conductual. En el nivel más alto, el concepto de *enfermedad* se aplica a un trastorno de etiología conocida y proceso patofisiológico subyacente identificable, y que tampoco es equivalente a las disfunciones conductuales. De acuerdo con esta organización conceptual, las clasificaciones psiquiátricas se centran en los síndromes y los trastornos. Blashfield (1986) refiere, en otro sentido, paralelismos estructurales entre los conceptos clasificatorios utilizados en psiquiatría y los tests utilizados en psicología. Así, podrían entenderse los criterios diagnósticos como ítems de una determinada escala, las categorías clínicas como escalas o subescalas psicológicas, y el sistema de clasificación como un conjunto de varias escalas.

Adoptando un punto de vista radical, Persons (Persons, 1986) criticó la clasificación basada en categorías diagnósticas por ser, en sí misma, heterogénea y fuente de importantes sesgos. Por el contrario, antepone las ventajas que se derivan de estudiar los síntomas individuales para intentar comprender sus mecanismos subyacentes. Entre las ventajas que se derivan del estudio de los síntomas específicos destacan: *a)* evitar la clasificación errónea de los sujetos que frecuentemente puede tener lugar utilizando categorías diagnósticas; *b)* profundizar en fenómenos importantes que resultan ignorados en un diseño de categorías, en especial los mecanismos subyacentes implicados; *c)* contribuir al desarrollo de una teoría psicológica, en especial al desarrollo de hipótesis coherentes explicativas sobre cuáles puedan ser los mecanismos que dan lugar a los fenómenos clínicos; *d)* el aislar los elementos básicos y diferenciales de cada patología; *e)* facilitar el reconocimiento de la existencia de continuidad en los fenómenos clínicos y sus mecanismos respecto a los fenómenos y mecanismos normales, y *f)* contribuir a la redefinición de nuestros sistemas de clasificación diagnóstica.

Aunque desde la psicología conductual se defiende como verdadero objeto de valoración la conducta misma (es decir, los síntomas y síndromes) y no los constructos (los trastornos o enfermedades), por ser éstos inferenciales (Barret, Hohnston y Pennybacker, 1986), otros autores defienden la utilidad de tales constructos, especialmente si son utilizados en sentido meramente descriptivo y no explicativo (Hersen, 1988); como un acercamiento *molar* y nomotético que permita destacar aspectos comunes a los sujetos, que debería ir seguido del análisis *molecular* o idiográfico que exige la modificación de conducta.

Eysenck (1986), sin oponerse a todo intento clasificatorio de la conducta, censuró el esfuerzo realizado por los investigadores que han promovido las últimas versiones DSM en la mejora de la fiabilidad, calificándolo de inútil mientras no se demuestre que el producto resultante es científicamente válido. En su opinión, el modelo categorial médico que sustenta dichas clasificaciones debería sustituirse por otro dimensional derivado de la aplicación de la metodología del análisis de criterios (*criterion analysis*).

VII. EVALUACIÓN DE LAS CLASIFICACIONES: FIABILIDAD Y VALIDEZ

La vaguedad existente en las nomenclaturas psiquiátricas oficiales anteriores al DSM-III daba lugar a importantes problemas de fiabilidad diagnóstica. Spitzer y Fleiss (1974), sin embargo, expresaron la necesidad de ocuparse de mejorar esta cuestión, so pena de dar al traste, a su vez, con la validez de cualquier sistema taxonómico. Atendiendo a la metodología utilizada en la evaluación psicométrica, se pretendieron trasladar los tres métodos —*de forma alternativa de medida, test-retest y consistencia interna*—, que examinan diferentes fuentes de error, al diagnóstico clínico:

1. *Fiabilidad interjueces*: Es el equivalente de la fiabilidad mediante formas paralelas o alternativas en términos psicométricos. En el diagnóstico psiquiátrico se ha utilizado el estadístico *kappa* (Cohen, 1960) para evaluar el grado de concordancia interdiagnosticadores. En general, se ha podido constatar que la sustitución de definiciones abiertas y genéricas de los síndromes por formulaciones más precisas, mediante criterios operacionales, ha producido una mejora en los índices de fiabilidad. Los datos referidos en la Tabla 4.5, en donde se comparan medidas de coeficientes *kappa* de acuerdo interjueces obtenidos por criterios no operativos (Spitzer y Fleiss, 1974) y diagnósticos DSM-III y RDC (Grove, 1987), son una muestra de ello. Sin embargo, la mejora en la fiabilidad diagnóstica ha sido mayor en los trastornos incluidos en el eje I que en los trastornos de la personalidad (eje II) (Frances y Widiger, 1986).

En todo caso, es preciso tener presente que la fiabilidad interjueces siempre podrá verse afectada por el carácter específico del método utilizado en la obtención de los datos (por ejemplo, autoinformes, entrevistas estructuradas o respuestas psicofisiológicas); por el tipo de datos a valorar (por ejemplo, experiencias subjetivas o conductas motoras); por la situación específica en que tiene lugar (por ejemplo, entorno clínico o medio natural); o por la fuente específica elegida para la obtención de los datos (por ejemplo, el propio paciente o fuentes colaterales).

2. *Fiabilidad temporal*: Se refiere a la consistencia de las medidas en diferentes momentos, equivalente al test-retest. En general, apenas existen datos sobre la estabilidad del diagnóstico, con excepción de algunos trabajos sobre los trastornos de la personalidad. En el diagnóstico clínico, sin embargo, los cambios observados en la medición de la con-

ducta no son siempre atribuibles a una posible inconsistencia de la medida, sino que pueden deberse a cambios en la conducta misma. Por ello, algunos autores indican que el estudio de la estabilidad temporal tiene más que ver con la validez que con la fiabilidad (Blashfield y Livestey, 1991). Aun así, puede ser pertinente estudiar la estabilidad temporal, especialmente cuando los criterios diagnósticos exigen un período concreto de duración de determinados síntomas (como es el caso de la esquizofrenia) o bien el carácter persistente y duradero del trastorno (como sucede con las personalidades anormales).

3. *Consistencia interna*: También conocida como consistencia inter-ítem o fiabilidad de las dos mitades en psicometría. Aplicado al diagnóstico psicopatológico podría esperarse una fuerte relación entre los criterios diagnósticos de una misma categoría clínica, si se parte del supuesto de la covariación de respuestas en un sistema clasificatorio. No obstante, mientras que en una taxonomía clásica cabría esperar una covariación perfecta entre los criterios de pertenencia a una categoría, la consistencia necesariamente deberá ser menor en las taxonomías prototípicas, al existir mayor heterogeneidad dentro de las categorías. Ello requerirá definir en el futuro qué criterios prototípicos son fundamentales y necesarios y cuáles son periféricos, para determinar si los índices de consistencia interna confirman correlaciones más altas entre los primeros respecto a los segundos.

Las medidas psicométricas de los distintos tipos de validez (*de contenido, de criterio y de constructo*) también se han intentado trasladar al diagnóstico psicopatológico:

1. *Validez de contenido*: Supone el examen sistemático de un test para determinar si cubre una muestra representativa de las conductas pertenecientes al aspecto o dominio que se pretende medir. En una clasificación diagnóstica equivaldría a comprobar si los criterios diagnósticos que definen una categoría muestrean todos los aspectos clave de dicho trastorno.

2. *Validez de criterio*: Implica la comparación de las puntuaciones de un test con la ejecución del sujeto en un determinado criterio; por ejemplo, el uso de otros sistemas diagnósticos existentes para un determinado diagnóstico, que pueden ser utilizados para el estudio de validez concurrente. La validez de criterio en las clasificaciones actuales dista todavía mucho de alcanzar niveles óptimos. Un caso concreto es el referido por Zimmerman (1988), quien indicó que entre el 10-15 % de los pacientes que cumplía los criterios DSM-III del trastorno depresivo mayor, no lograba cumplir los criterios DSM-III-R del mismo trastorno.

3. *Validez de constructo*: Se refiere al grado en que un sistema de valoración puede afirmarse que mide un constructo teórico. Otro aspecto de la validez de constructo tiene que ver con el grado de relación de un procedimiento de valoración con otro ya conocido del constructo. Entre los sistemas de validación externos, en psicopatología se incluye la historia natural de los pacientes. La validez de contenido y de criterio contribuyen a la validez de constructo, o dicho de otro modo, la validez de constructo subsume y da por

Tabla 4.5 Comparación de medidas de coeficiente *kappa* de acuerdo interjueces cuando se utilizan sistemas diagnósticos no operacionales (Spitzer y Fleiss, 1974) y operacionales (Grove, 1987)

| DIAGNÓSTICO | SPITZER Y FLEISS (1974) | GROVE (1987) | |
|--------------------|----------------------------|--------------|------|
| | | DSM-III | RDC |
| Esquizofrenia | 0,57 | 0,68 | 0,82 |
| Trastorno afectivo | 0,41 | 0,61 | 0,86 |
| Alcoholismo | 0,71 | 0,84 | 0,90 |
| Neurosis | 0,40 | 0,74 | 0,76 |

supuestas la validez de contenido y de criterio, desde un punto de vista jerárquico.

Los parámetros utilizados para establecer la validez de constructo de una determinada categoría clínica han sido los siguientes, en opinión de Feighner y Herbstein (1987): *a)* la descripción clínica y delimitación de unos síndromes respecto a otros; *b)* la historia natural del trastorno, es decir, los factores longitudinales que caracterizan un trastorno y que pueden jugar una parte importante en la validación diagnóstica, derivados de estudios retrospectivos y prospectivos; *c)* estudios sobre el resultado de la aplicación de tratamientos; *d)* estudios familiares, que permitan determinar la mayor frecuencia posible de un trastorno respecto a la población general; *e)* factores físicos y neurológicos, como cambios neuroanatómicos o neurofisiológicos, y *f)* estudios de laboratorio y evaluación psicodiagnóstica, en donde pueden ser especialmente útiles los marcadores biológicos y los resultados de la evaluación psicológica. Por otra parte, son cinco los métodos también propuestos por Robins y Guze (1970) para valorar la validez: *a)* descripción clínica; *b)* estudios de laboratorio; *c)* delimitación respecto a otros trastornos; *d)* estudios de seguimiento, y *e)* estudios familiares, pueden considerarse también subsumidos dentro de la trilogía antes referida. Así, Cloninger (1989) entiende que los métodos *b*, *d* y *e* tienen que ver con la validez de criterio, mientras que el método *a* se refiere a la validez de contenido, y el método *c* a la validez de constructo.

La mayor importancia relativa de la validez, respecto a la fiabilidad diagnóstica, es notoria. Carson (1991), por ejemplo, sostenía que más importante que la fiabilidad diagnóstica es la estrategia seguida en la construcción del sistema clasificatorio. Lo importante de la estrategia utilizada depende, en opinión del autor, «del grado en que las reglas de decisión diagnóstica capten adecuadamente una realidad subyacente. Si falta esta cualidad, todo lo demás, incluida la impresionante fiabilidad interdiagnosticadores, es sólo cosmética» (p. 304). También Meehl (1989) subrayó que se ha sobredimensionado la importancia de la fiabilidad en la clasificación psiquiátrica, existiendo una general desatención hacia el problema de la validez de constructo.

Parece probable que en un futuro no muy lejano las investigaciones sobre la validez de los actuales sistemas diagnósticos adquirirán una especial relevancia, en términos de validez de contenido, de criterio y de constructo. En relación con las últimas versiones DSM, se ha sugerido que la

mejora en la fiabilidad se ha obtenido a expensas de la validez (Nelson-Gray, 1991).

La mayoría de los constructos psiquiátricos son conceptos difusos, de cuya naturaleza interna todavía se sabe poco, por lo que los estudios de validez son la única estrategia viable para abordar este problema. El propio sistema DSM, aun habiendo generado bastante investigación sobre su validez, sigue apoyado sobre una base teórica muy embrollada (Cooper, 2005; Fulford, Thornton y Graham, 2006).

Diversas taxonomías psicopatológicas han puesto en evidencia las dificultades interpretativas de las categorías resultantes como consecuencia de factores como la ausencia o deficiente formulación de criterios diagnósticos operacionales en la definición de categorías, la escasa validez de constructo por apoyarse más bien en observaciones clínicas que en modelos teóricos sólidamente cimentados, y la pobre evaluación empírica así como dificultades de falsación de modelos teóricos cuando han sido utilizados. Para la evaluación de las clasificaciones, Skinner (1986) propuso un paradigma integrado que podría basarse en los principios de la validación del constructo, a través de un constante intercambio entre el desarrollo teórico y análisis empíricos en tres fases: 1) *Formulación teórica* o definición precisa de los constructos psicopatológicos, relaciones funcionales mutuas y relaciones hipotéticas con variables externas, como la etiología o el resultado de la aplicación de un determinado procedimiento terapéutico; 2) *Validación interna*, que tiene por objeto la operativización de los constructos y el examen de las diversas propiedades internas de la clasificación, incluyendo la fiabilidad interjueces, su amplitud y homogeneidad, la estabilidad de la medida en varios momentos, las matrices de correlación interna, la consistencia interna de las características que se consideran indicativas del constructo, o bien la replicación de las estructuras de la clasificación con diferentes muestras de sujetos, y 3) *Validación externa*, que exige un conjunto de estudios encaminados a corroborar el valor pronóstico de las categorías o clases diagnósticas, su significación clínica, validez descriptiva y generalización a otras poblaciones o entornos culturales. Este proceso requiere estudios tanto de validez convergente como de validez discriminante (véase la Tabla 4.6). Los tres componentes requieren una interacción mutua para obtener sucesivos refinamientos del sistema taxonómico. En opinión de (Skinner, 1981), «un principio fundamental es que una clasificación psiquiátrica debería ser considerada como una teoría científica que está abierta a la falsación empírica» (p. 69).

Tabla 4.6 Pasos interactivos para la validación del constructo en la clasificación psicopatológica (según Skinner, 1986)

| FORMULACIÓN TEÓRICA | VALIDACIÓN INTERNA | VALIDACIÓN EXTERNA |
|--|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Describir el ámbito del contenido (etiología versus base clínica). 2. Definir el modelo de clasificación y los lazos entre los tipos. 3. Especificar las relaciones con las variables externas (por ejemplo, efecto de un tratamiento). | <ol style="list-style-type: none"> 1. Elegir la técnica estadística apropiada. 2. Replicar las categorías en nuevas muestras. 3. Evaluar la fiabilidad, la homogeneidad y la amplitud. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Estudiar la generalización de las categorías a otras poblaciones. 2. Evaluar la validez predictiva, la validez descriptiva y la validez clínica. |

En cualquier caso, una taxonomía debería responder a los siguientes requisitos, en opinión de Millon (1991): 1) *Relevancia clínica* y simplicidad, que haga que ésta dependa de un número mínimo de supuestos, conceptos y categorías, evitando conceptos densos, ambiguos o difíciles de extraer, e integrando las diversas observaciones en un número mínimo de términos (atributos y categorías), si bien éste es un requisito previo que, por sí mismo, no garantiza la validez ni la utilidad clínica de una clasificación; 2) *Amplia representación*, en cuanto al número de problemas clínicos que abarque, evitando que el rango de aplicación sea excesivamente estrecho, y 3) *Robustez concurrente*, es decir, mantenimiento de las agrupaciones de sus miembros ante nuevas condiciones y atributos diferentes a los iniciales, respondiendo a un principio de generalización cruzada.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Las clasificaciones psicopatológicas siguen centrando el interés de investigadores y clínicos, habiendo absorbido importantes esfuerzos y recursos, aunque con resultados todavía insatisfactorios. Una clasificación presenta grandes ventajas, como son facilitar la organización de los datos en conceptos significativos, siendo éste un requisito necesario para el desarrollo de una ciencia, y favorecer la comunicación científica y la organización de la literatura y documentación. No obstante, se han señalado también diversos inconvenientes a estas clasificaciones, entre los que se mencionan su posible efecto yatrogénico o de estigmatización social, problemas metodológicos relativos a la fiabilidad, validez y su utilidad a la hora de aportar información sobre la etiología, el pronóstico o el tratamiento de un determinado trastorno. Se ha indicado, por ejemplo, que el diagnóstico clínico ha contribuido en torno a un 10 % de la varianza en la determinación de si un paciente era dado de alta de un centro o unidad de hospitalización psiquiátricos, siendo mucho más importantes los factores familiares y socioeconómicos (Stuart, 1970). Otra de las críticas suele orientarse sistemáticamente a la inconsistencia de los sistemas actuales de clasificación psiquiátrica, por cuanto las categorías no siempre son mutuamente excluyentes ni se derivan de un único principio básico. En el caso del sistema DSM, aun habiendo mejorado sensiblemente la fiabilidad diagnóstica y siendo una perspectiva que ha sido objeto de bastante investigación sobre su validez interna, su base teórica es confusa. Se trata de un modelo mixto en el que las categorías se basan en diversos principios, como *clusters* de síntomas, conductas antisociales, consideraciones teóricas o influencias evolutivas.

A pesar de estos inconvenientes, y asumiendo la utilidad y economía de esfuerzos que representa una clasificación de cualquier objeto de estudio, es importante tener presente que los elementos elegidos como base de clasificación son agrupados, transformados o etiquetados, pero los productos resultantes probablemente no siempre son realidades o «clases naturales» (Cooper, 2005). En psicopatología, los conceptos y categorías construidas son únicamente herramientas opcionales y provisionales para guiar la observación e interpre-

tación del mundo natural. En este sentido, podrían formularse diferentes conceptos y categorías como alternativas para la comprensión del mismo objeto de estudio. En algunos ámbitos de conocimiento como en las llamadas «ciencias blandas», cual es el caso de la economía o de la psicopatología, en donde es necesario relacionarse con esferas de la naturaleza proporcionalmente menos ordenadas, es necesario imponer alguna medida de sistematización, en cierto modo arbitraria. En estos ámbitos del conocimiento, las clasificaciones podrían considerarse, en gran medida y como afirmaba Millon (1991), «espléndidas ficciones, nociones obligadas o fórmulas austeras, ideadas para dar coherencia a sus objetos inherentemente imprecisos» (p. 246). Ninguna clasificación actual en psicopatología es una representación inevitable del mundo real, sino un medio para avanzar en el conocimiento y para facilitar unos objetivos clínicos; sirven para orientar nuestro mundo científico y funcionan como un esquema organizador que ponga en orden nuestras experiencias clínicas. Precisamente, por la naturaleza semiarbitraria de esta tarea, puede entenderse por qué los estados y procesos psicopatológicos pueden ser clasificados atendiendo a diversos niveles o ámbitos de observación (por ejemplo, conductual, intrapsíquico o fenomenológico), o bien en función de cualquier tipo de atributos (por ejemplo, conductas interpersonales, estados de ánimo o procesos cognitivos). En esencia, en cada uno de estos u otros niveles de observación será posible desarrollar un determinado número de categorías, cuya utilidad dependerá de que logren dar respuesta a los problemas o fines para los que fueron creados.

IX. TÉRMINOS CLAVE

CIE (*Clasificación Internacional de las Enfermedades*): Sistema diagnóstico oficial de la Organización Mundial de la Salud, seguido en la actualidad por la inmensa mayoría de los países, con fines epidemiológicos y de investigación. A partir de la sexta edición (CIE-6) se incorporó un Capítulo V para los problemas psicopatológicos. La última edición (CIE-10) ha introducido importantes cambios en dicho apartado, comparativamente con las versiones anteriores.

Criterios Feighner: Primer documento elaborado por autores del movimiento neo-kraepeliniano, con propósitos de clasificación operativa de los 16 trastornos de mayor frecuencia clínica y fiabilidad estadística.

DSM (*Diagnostic and Statistical Manual*): Clasificación oficial de la Asociación Psiquiátrica Americana de gran influencia en el ámbito clínico y que ha sido objeto de importantes modificaciones desde la primera edición (DSM-I) hasta la última versión (DSM-IV-Tr).

ICD (*International Classification of Diseases*): Véase CIE.

Multiaxial: Procedimiento estructurado para la obtención de datos clínicos en varios ejes o dimensiones, que permiten explorar diferencialmente diversas facetas del problema. Las versiones DSM-IV-Tr y CIE-10 incluyen cinco y tres ejes, respectivamente.

Nosología: Sistema clasificatorio referido a enfermedades o procesos morbosos, generalmente basado en supuestos teóricos de carácter etiológico.

RDC (*Research Diagnostic Criteria*): Los Criterios Diagnósticos de Investigación constituyen un catálogo de 25 alteraciones

clínicas, definidas utilizando criterios operacionales, que fue desarrollado por autores pertenecientes al movimiento neo-kraepeliniano y que sirvió de base para el DSM-III y las versiones posteriores.

Síndrome: Agrupación de síntomas presentes en un determinado momento.

Taxonomía: Estudio teórico de las reglas y principios que gobiernan una clasificación.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- COOPER, R. (2005). *Classifying madness: A philosophical examination of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Dordrecht: Springer.
- DILLING, H. (2003). Classification. En M. G. Gelder, J. J. López-Ibor y N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- FULFORD, K. W. M.; THORNTON, T., y GRAHAM, G. (Eds.). (2006). *Oxford textbook of philosophy and psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- GONZÁLEZ PARDO, H., y PÉREZ ÁLVAREZ, M. (2007). *La invención de trastornos mentales: ¿Escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza.
- LANGENBUCHE R. J., y NATHAN, P. E. (2006). Diagnosis and classification. En F. Andriasik (Ed.), *Comprehensive handbook of personality and psychopathology. Vol. 2: Adult psychopathology* (pp. 3-20). Hoboken, N. J.: Wiley.
- LEMONS, S. (1991). Diagnóstico y clasificación en psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 113-194). Valencia: Promolibro.
- LEMONS GIRÁLDEZ, S. (2000). La clasificación en psicopatología. En S. Lemos Giráldez (Ed.), *Psicopatología general* (pp. 95-112). Madrid: Síntesis.
- MAJ, M.; GAEBEL, W.; LÓPEZ IBOR, J. J., y SARTORIUS, N. (Eds.). (2002). *Psychiatric diagnosis and classification*. Chichester, UK: Wiley.
- SPITZER, R. L., y WILLIAMS, J. B. W. (1989). Clasificación de los trastornos mentales. En H. J. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (vol. I, pp. 585-607). Barcelona: Salvat.
- WILLIAMS, J. B. W. (1996). Clasificación psiquiátrica. En R. E. Hales, S. C. Yudofsky y J. A. Talbott (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (2.ª ed.) (pp. 231-257). Barcelona: Ancora (Orig. 1995).

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achenbach, T. M. (1991a). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991b). *Manual for the Teacher's Report Form and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991c). *Manual for the Youth Self Report and 1991 profile*. Burlington, VT: University of Vermont.
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (1st ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. Revised)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-Tr (4th ed. text revision)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Baer, H., Singer, M., y Johnson, J. (1986). Toward a critical medical anthropology. *Social Science & Medicine*, 23 (Special Issue).
- Bagshaw, V. E. (1977). A replication study of Fould's and Bedford's hierarchical model of depression. *British Journal of Psychiatry*, 131, 53-55.
- Bagshaw, V. E., y McPherson, F. M. (1978). The applicability of the Foulds and Bedford hierarchical model to mania and hypomania. *British Journal of Psychiatry*, 132, 293-295.
- Barret, B. H.; Hohnston, J. M., y Pennybacker, H. S. (1986). Behavior: Its units, dimensions, and measurement. En R. O. Nelson y S. C. Haynes (Eds.), *Conceptual foundations of behavioral assessment*. New York: Guilford Press.
- Bebbington, P. (1992). Welcome to ICD-10. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 255-257.
- Bedford, A., y Deary, I. J. (1999). The Delusions-Symptoms-States Inventory (DSSI): Construction, applications and structural analyses *Personality and Individual Differences*, 26, 397-424.
- Bedford, A., y Deary, I. J. (2006). The British inventory of mental pathology (BIMP): Six factored scales *Personality and Individual Differences*, 40, 1017-1025.
- Bedford, A., y Foulds, G. A. (1978). *Manual of the Delusions-Symptoms-States Inventory (DSSI)*. Windsor, UK: NFER-NELSON.
- Bedford, A., y Presley, A. S. (1978). Symptom patterns among chronic schizophrenic inpatients. *British Journal of Psychiatry*, 133, 176-178.
- Berrios, G. E. (1996). *The history of mental symptoms: Descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Blashfield, R. K. (1984). *The classification of psychopathology: Neo-kraepelinian and quantitative approaches*. New York: Plenum Press.
- Blashfield, R. K. (1986). Structural approaches to classification. En T. Millon, y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 363-380). New York: Guilford Press.
- Blashfield, R. K., y Livestey, W. J. (1991). Metaphorical analysis of psychiatric classification as a psychological test. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 262-270.
- Boyd, J. H., Burke, J. D., Gruenberg, E., Holzer, C. E.; Rae, D. S.; George, L. K., y cols. (1987). The exclusion criteria of DSM-III. A study of the co-occurrence of hierarchy-free syndromes. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 403-424). Cambridge: Cambridge University Press.
- Cantor, N., y Genero, N. (1986). Psychiatric diagnosis and natural categorization: A close analogy. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 233-256). New York: Guilford Press.
- Carson, R. C. (1991). Dilemmas in the pathway of the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 302-307.
- Cloninger, C. R. (1989). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Robins and Guze's method revisited. En L. N. Robins y J. E. Barret (Eds.), *The validity of psychiatric diagnosis* (pp. 6-16). New York: Raven Press.

- Cohen, J. (1960). A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurements*, 20, 37-46.
- Cooper, J. E. (1992). I.C.D. 10 V(F): An outline of its structure and its relationships with national classifications. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 27-34). London: John Libbey.
- Cooper, J. E.; Kendell, R. E.; Gurland, B. J.; Sharpe, L.; Copeland, J. R., y Simon, R. (1972). *Psychiatric diagnosis in New York and London*. London: Oxford University Press.
- Cooper, R. (2005). *Classifying madness: A philosophical examination of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Dordrecht: Springer.
- Corning, W. C. (1986). Bootstrapping toward a classification system. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 279-303). New York: Guilford Press.
- Craig, R. J. (Ed.). (1993). *The Millon Clinical Multiaxial Inventory: A clinical research information synthesis*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cheung, F. M. (2000). Cross-cultural psychopathology. En A. E. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Comprehensive clinical psychology* (Vol. 10) (pp. 35-51). New York: Elsevier.
- Endicott, J. y Spitzer, R. L. (1978). A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837-844.
- Endicott, J.; Spitzer, R. L.; Fleiss, J., y Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33, 766-771.
- Estroff, S. (1981). *Making it crazy*. Berkeley: University of California Press.
- Evans, B., y Lee, B. K. (1998). Culture and child psychopathology. En S. S. Kazarian y D. R. Evans (Eds.), *Cultural clinical psychology: Theory, research, and practice* (pp. 289-315). New York: Oxford University Press.
- Eysenck, H. J. (1986). A critique of contemporary classification and diagnosis. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 73-98). New York: Guilford Press.
- Farmer, P. A. (1980). New approach to psychiatric diagnosis: Accultured or anglicized? *First Contact*, 6, 11-14.
- Feighner, J. P., y Herbstein, J. (1987). Diagnostic validity. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 121-140). New York: Plenum Press.
- Feighner, J. P.; Robins, E.; Guze, S. B.; Woodruff, R. A.; Winokur, G., y Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 57-63.
- Foulds, G. A. (1976). *The hierarchical nature of personal illness*. Orlando, Fla.: Academic Press.
- Foulds, G. A., y Bedford, A. (1975). Hierarchy of classes of personal illness. *Psychological Medicine*, 5, 181-192.
- Frances, A. (1982). Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: A comparison. *Comprehensive Psychiatry*, 23, 316-327.
- Frances, A. J., y Widiger, T. (1986). The classification of personality disorders: An overview of problems and solutions. En A. J. Frances y R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Annual Review* (Vol. 5) (pp. 240-257). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Fulford, K. W. M.; Thornton, T., y Graham, G. (Eds.). (2006). *Oxford textbook of philosophy and psychiatry*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Gaines, A. D. (1991). Cultural constructivism: 'Sickness histories' and the understanding of ethnomedicines beyond critical medical anthropologies. En B. Pfleiderer y G. Bibeau (Eds.), *Anthropologies of Medicine: A colloquium on North American and Western European Perspectives*. Wiesbaden: Vieweg.
- Gaines, A. D. (1992). From DSM-I to III-R; Voices of self, mastery and the other: A cultural constructivist reading of U.S. psychiatric classification. *Social Science y Medicine*, 35, 3-24.
- Gilman, S. (1988). *Disease and representation: Images of illness from madness to AIDS*. New York: Cornell University Press.
- González Pardo, H., y Pérez Álvarez, M. (2007). *La invención de trastornos mentales: ¿Escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza.
- Grove, W. M. (1987). The reliability of psychiatric diagnosis. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 99-119). New York: Plenum Press.
- Grove, W. M., y Andreasen, N. C. (1986). Multivariate statistical analysis in psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 347-362). New York: Guilford Press.
- Haynes, S. N., y O'Brien, W. H. (1988). The gordian-knob of DSM-III use: Integrating principles of behavior classification and complex causal models. *Behavioral Assessment*, 10, 95-105.
- Helmchen, H. (1980). Multiaxial systems of classification: Types of axes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 61, 43-55.
- Helzer, J. E., y Robins, L. N. (1988). The Diagnostic Interview Schedule: Its development, evaluation and use. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 23, 6-16.
- Hersen, M. (1988). Behavioral assessment and psychiatric diagnosis. *Behavioral Assessment*, 10, 107-121.
- Ingleby, D. (Ed.). (1980). *Critical psychiatry*. New York: Pantheon Books.
- INSERM. (1969). Section psychiatrie: Classification française des troubles mentaux. *Bulletin de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale*, 24(2, Suppl.).
- Jaspers, K. (1962). *General psychopathology* (7th ed.). Manchester: Manchester University Press.
- Joreskog, K. G., y Sorbom, D. (1984). *LISREL VI: Analysis of linear structural relationships by maximum likelihood, instrumental variables, and least squares methods* (3rd ed.). Mooresville, IN: Scientific Software.
- Kaplan, M. (1983). A women's view of DSM-III. *American Psychologist*, 38, 786-792.
- Keller, M. B.; Lavori, P. W.; Friedman, B.; Nielsen, E.; Endicott, J.; McDonald-Scott, P., et al. (1987). Longitudinal interval follow-up evaluation. *Archives of General Psychiatry*, 44, 540-548.
- Kendell, R. E. (1991). Relationship between the DSM-IV and ICD-10. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 302-307.
- Kessler, R. C.; McGonagle, D. K.; Zhao, S.; Nelson, C. B.; Hughes, M.; Eshleman, S., et al. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Kleinman, A. (1988). *Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience*. New York: Macmillan.
- Klerman, G. L. (1986). Historical perspectives on contemporary schools of psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 3-28). New York: Guilford Press.
- Kupfer, D. J.; First, M. B., y Regier, D. E. (Eds.). (2002). *A research agenda for DSM-V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Lehman, H. E. (1992). Psychopathological evaluation and nosological conceptualisation. En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 17-25). London: John Libbey.
- Lock, M. (1987). DSM-III as a culture-bound construct. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 35-42.
- Long, J. S. (1983). *Confirmatory factor analysis*. Beverly Hills: Sage.
- López, S. R., y Guarnaccia, P. J. J. (2000). Cultural psychopathology: Uncovering the social world of mental illness. *Annual Review of Psychology*, 51, 571-598.
- Lorr, M. (1986). Clasifying psychotics: Dimensional and categorical approaches. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 331-345). New York: Guilford Press.
- Low, S. (1988). The diagnosis and treatment of 'nervios' in Costa Rica. En M. Lock y D. Gordon (Eds.), *Biomedicine Examined*. Dordrecht: Kluwer Academic.
- Luborsky, L. (1962). Clinicians' judgments of mental health. *Archives of General Psychiatry*, 7, 407-417.
- Maser, J. D.; Kaelber, C., y Weise, R. E. (1991). International use and attitudes toward DSM-III and DSM-III-R: Growing consensus in psychiatric classification. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 271-279.
- Mayer-Gross, W.; Slater, E., y Roth, M. (1954). *Clinical psychiatry*. Baltimore, MD: Williams y Wilkins.
- McPherson, F. M.; Antram, M. C.; Bagshaw, V. E., y Carmichael, S. K. (1977). A test of the hierarchical model of personal illness. *British Journal of Psychiatry*, 131, 56-58.
- Meehl, P. E. (1989). Schizotaxia revisited. *Archives of General Psychiatry*, 46, 935-944.
- Menninger, K.; Mayman, M., y Pryser, P. (1963). *The vital balance*. New York: Viking.
- Mervis, C. B., y Rosch, E. (1981). Categorization of natural objects. *Annual Review of Psychology*, 32, 89-115.
- Mezzich, J. E.; Fabrega, H., y Mezzich, A. C. (1985). An international consultation on multiaxial diagnosis. En P. Pichot, P. Berner y R. Wolfe (Eds.), *Psychiatry: The state of the art*. New York: Plenum Press.
- Mezzich, J. E.; Fabrega, H., y Mezzich, A. C. (1987). On the clinical utility of multiaxial diagnosis: Experience and perspectives. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 449-463). Cambridge: Cambridge University Press.
- Miller, G. A., y Johnson-Laird, P. N. (1976). *Language and perception*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Millon, T. (1986). A theoretical derivation of pathological personalities. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 639-669). New York: Guilford Press.
- Millon, T. (1991). Classification in psychopathology: Rationale, alternatives, and standards. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 245-261.
- Millon, T., y Everly, G. S. (1985). *Personality and its disorders: A biosocial learning approach*. New York: Wiley.
- Millon, T.; Grossman, S.; Millon, C.; Meagher, S., y Ramnath, R. (2004). *Personality disorders in modern life (2nd ed.)*. Hoboken, N.J.: Wiley.
- Millon, T. V. (1987). On the nature of taxonomy in psychopathology. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Issues in diagnostic research* (pp. 3-85). New York: Plenum Press.
- Morey, L. C. (1991). Classification of mental disorder as a collection of hypothetical constructs. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 289-293.
- Murphy, J. T. (1976). Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science*, 191, 1019-1028.
- Navarro, V. (1976). *Medicine under capitalism*. New York: Prodist.
- Nelson-Gray, R. O. (1991). DSM-IV: Empirical guidelines from psychometrics. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 308-315.
- Newman, D. L.; Moffitt, T. E.; Caspi, A., y Silva, P. A. (1998). Comorbid mental disorders: Implications for treatment and sample selection. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 305-311.
- Norbeck, E., y Lock, M. (Eds.). (1988). *Health, illness and medical care in Japan*. Honolulu: University Press of Hawaii.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1993). *SCAN: Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud. (1996). *IPDE: Examen internacional de los trastornos de la personalidad*. Madrid: Meditor.
- Palmer, R. L.; Ekisa, E. G., y Winbow, A. J. (1981). Patterns of self-reported symptoms in chronic psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 139, 209-212.
- Persons, J. B. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychiatric diagnoses. *American Psychologist*, 41, 1252-1260.
- Pichot, P. (1986). The concept of 'bouffée délirante' with special reference to the Scandinavian concept of reactive psychosis. *Psychopathology*, 19, 35-43.
- Pichot, P. (1994). Nosological models in psychiatry. *British Journal of Psychiatry*, 164, 232-240.
- Prince, R., y Tchong-Laroche, F. (1987). Culture-bound syndromes and international disease classifications. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 11, 3-20.
- Pull, C. B., y Wittchen, H. U. (1991). CIDI, SCAN and IPDE: Structured diagnostic interviews for ICD 10 and DSM-III-R. *European Psychiatry*, 6, 277-285.
- Robins, E., y Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: Its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 126, 983-987.
- Robins, L. N.; Helzer, J. E.; Croughan, J., y Ratcliff, K. S. (1981). The NIMH Diagnostic Interview Schedule. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381-389.
- Robins, L. N.; Wing, J. K.; Wittchen, H. U.; Helzer, J. E.; Babor, T. F.; Burke, J., et al. (1988). The Composite International Diagnostic Interview. *Archives of General Psychiatry*, 45, 1069-1077.
- Rosch, E. (1978). Principles of categorization. En E. Rosch y B. B. Lloyd (Eds.), *Cognition and categorization* (pp. 27-48). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Rosenhahn, D. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179, 250-258.
- Sarbin, T. (1969). The scientific status of the mental illness metaphor. En S. Plog y R. Edgerton (Eds.), *Changing perspectives in mental illness*. New York: Holt, Rinehart and Winston.
- Scheff, T. (1981). The labeling theory paradigm. En C. Eisner, D. Cohen, A. Kleinman y P. Maxim (Eds.), *Models for clinical psychopathology*. New York: Spectrum.
- Scheper-Hughes, N. (1988). The madness of hunger: Sickness, delirium, and human needs. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 12, 429-458.
- Simons, R. C., y Hughes, C. C. (1985). *The culture-bound syndromes*. Boston: Reidel.
- Skinner, H. A. (1981). Toward the integration of classification theory and methods. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 68-87.

- Skinner, H. A. (1986). Construct validation approach to psychiatric classification. En T. Millon y G. L. Klerman (Eds.), *Contemporary directions in psychopathology* (pp. 307-330). New York: Guilford Press.
- Smith, E. E., y Medin, D. L. (1981). *The psychology of conceptual processes*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Spitzer, R. L. (1991). An outsider-insider's view about revising the DSMs. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 294-296.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1975). *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. New York: NY State Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1978). Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35, 773-782.
- Spitzer, R. L., y Fleiss, J. L. (1974). A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. *British Journal of Psychiatry*, 125, 341-347.
- Spitzer, R. L., y Wilson, P. T. (1975). Nosology and the official psychiatric nomenclature. En A. M. Freeman, H. I. Kaplan y B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (Vol. 2). Baltimore, MD: Williams y Wilkins.
- Spitzer, R. L.; Williams, J. B. y Gibbon, M. (1987). *Instruction manual for the Structured Clinical Interview for DSM-III-R (SCID)*. New York: NY State Psychiatric Institute.
- Sprock, J., y Blashfield, R. (1983). Classification and nosology. En M. Hersen, A. E. Kazdin y A. S. Bellack (Eds.), *The clinical psychology handbook* (pp. 289-307). New York: Pergamon Press.
- Stein, D. J. (1993). Cross-cultural psychiatry and the DSM-IV. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 322-329.
- Strömberg, E. (1992). Nosology and classification: Friends of foes? En F. P. Ferrero, A. E. Haynal y N. Sartorius (Eds.), *Schizophrenia and affective psychoses: Nosology in contemporary psychiatry* (pp. 11-16). London: John Libbey.
- Stuart, R. B. (1970). *Trick or treatment*. Champaign, IL: Research Press.
- Surtees, P. G., y Kendell, R. E. (1979). The hierarchy model of psychiatric symptomatology: An investigation based on Present State Examination ratings. *British Journal of Psychiatry*, 138, 438-443.
- Szasz, T. (1974). *The myth of mental illness: Foundations of a theory of personal conduct* (Rev. ed.). New York: Harper y Row.
- Vaillant, G. E. (1987). An empirically derived hierarchy of adaptive mechanisms and its usefulness as a potential diagnostic axis. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 464-476). Cambridge: Cambridge University Press.
- Waitzkin, H. (1981). A marxist analysis of the health care systems of advanced capitalist societies. En L. Eisenberg y A. Kleinman (Eds.), *The relevance of social science for medicine*. Dordrecht: D. Reidel.
- Waxler, N. (1974). Culture and mental illness: A social labeling perspective. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 159, 379-395.
- Widiger, T. A., y Frances, A. (1985). Axis II personality disorders: Diagnostic and treatment issues. *Hospital and Community Psychiatry*, 36, 619-627.
- Widiger, T. A.; Frances, A. J.; Pincus, H. A.; Davis, W. W., y First, M. B. (1991). Toward an empirical classification for DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 280-288.
- Widiger, T. A., y Sanderson, C. J. (1995). Toward a dimensional model of personality disorders. En W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 433-458). New York: Guilford.
- Winograd, T. (1975). Frame representations and the declarative-procedural controversy. En D. G. Bobrow y A. Collins (Eds.), *Representation and understanding: Studies in cognitive science* (pp. 185-210). New York: Academic Press.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Geneva: WHO.
- Wynne, L. C. (1987). A preliminary proposal for strengthening the multiaxial approach of DSM-III. Possible family-oriented revisions. En G. L. Tischler (Ed.), *Diagnosis and classification in psychiatry. A critical appraisal of DSM-III* (pp. 477-488). Cambridge: Cambridge University Press.
- Zimmerman, M.; Pfohl, B.; Coryell, W.; Stangl, D., y Corenthal, C. (1988). Diagnosing personality disorder in depressed patients: A comparison of patient and informant interviews. *Archives of General Psychiatry*, 45, 733-737.

Parte II

PSICOPATOLOGÍA Y PROCESOS PSICOLÓGICOS

Psicopatología de la atención

5

Rosa M.^a Baños • Amparo Belloch

Sumario

- I. Introducción**
- II. Definición y teorías de la atención**
- III. Psicopatología clásica de la atención**
- IV. Planteamientos desde la psicopatología cognitiva**
 - A. Atención como concentración*
 - B. Atención como selección*
 - C. Atención como activación*
 - D. Atención como vigilancia*
 - E. Atención como expectativas/«set»/anticipación*
- V. Alteraciones atencionales en algunos trastornos mentales**
- VI. Conclusiones**
- VII. Resumen de aspectos fundamentales**
- VIII. Términos clave**
- IX. Lecturas recomendadas**
- X. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

La psicopatología de la atención no ha sido precisamente uno de los temas más «llamativos» de la psicopatología. De hecho, y parafraseando a Cromwell (1978), aluden a «manifestaciones tolerables»: a nadie se le hospitaliza por tener un tiempo de reacción más lento, o por tardar más milisegundos en leer el color de una palabra. Sin embargo, a pesar de ser tan poco llamativas, las alteraciones atencionales han ido cobrando, paulatinamente, una importancia inusitada a la hora de explicar muchos trastornos psicológicos. Si se revisa cualquier manual actual sobre trastornos de ansiedad, de depresión, de esquizofrenia, etc., se encontrará algún apartado central que haga referencia a déficit atencionales. Pero este gran interés por el estudio psicopatológico de la atención no está exento de dificultades.

El primer problema con el que nos topamos al estudiar las alteraciones atencionales no es un problema «propio» de la psicopatología, sino heredado de la psicología como disciplina general: se trata de la propia definición de la atención. En palabras de Dixon (1981), «¿qué es la atención?, ¿es un proceso, un mecanismo, una volición, un estado particular de la mente, o una inferencia que surge del hecho de que sólo uno de los muchos perceptos y memoria posibles puede ocupar la mente en un momento dado?, ¿es necesariamente consciente o la atención selectiva puede ocurrir inconscientemente?» (p. 231). Y es que, como señalan Johnston y Dark (1986), una de las primeras observaciones con que uno se topa al revisar la literatura sobre la atención es la amplia renuencia que ha existido a la hora de definir el término. Pero además, las definiciones existentes a lo largo de la historia han mantenido diferencias importantes. No es sorprendente, pues, que ante tales diferencias conceptuales coexistan un buen número de teorías y modelos rivales. Como tampoco es sorprendente que el enfoque de la psicopatología de la atención varíe sustancialmente en función de cómo entendemos el significado del término. No es lo mismo entender la atención como el *foco* de la conciencia, que como *capacidad* de procesamiento de la información, por poner sólo dos ejemplos extremos. Obviamente, tendremos en cuenta unas alteraciones y no otras en función de estas diferencias y, por supuesto, la explicación de tales anomalías diferirá de la que otros autores, basándose en otros marcos teóricos, puedan ofrecer.

Otra cuestión importante que queremos plantear es la estrecha relación entre el estudio «normal» de la atención y el estudio de sus alteraciones. En efecto, cuando nos enfrentamos con el tema de la psicopatología de la atención nos vemos irremediabilmente abocados al estudio de las teorías atencionales que han surgido en el ámbito de la psicología normal. Y esto por varias razones. En primer lugar, pocos campos de estudio en psicopatología experimental han estado tan influidos como el de la atención por los aciertos y errores que surgían de la investigación en la psicología experimental. Al examinar la historia del estudio experimental de las alteraciones atencionales nos encontramos casi siempre con «traducciones» prácticamente literales de las teorías psicológicas. Es decir, que los diferentes autores recogen,

casi sin variaciones, las teorías, modelos y paradigmas experimentales desarrollados en el ámbito del estudio «normal» de la atención, tanto para sugerir hipótesis como para explicar los resultados que se obtienen en el campo de la psicopatología.

En segundo término, la *psicopatología* no implica necesariamente «morbidez» (Belloch e Ibáñez, 1991; Reed, 1988). Este supuesto se hace especialmente patente cuando abordamos el tema de las alteraciones atencionales. La connotación de *psicopatológico* (en el sentido restrictivo de mórbido) en el campo de la atención viene dada más por el individuo (paciente) que presenta la alteración que por la propia alteración. Realmente, la práctica totalidad de las denominadas «alteraciones atencionales» se refiere a experiencias que la mayoría hemos vivido en situaciones de fatiga, de excitación, de estrés, e incluso mucho más «normales» y cotidianas: ¿quién no ha experimentado alguna vez, mientras estaba en una clase, que «se le iba el santo al cielo», y se ha sentido totalmente desconcertado cuando el profesor le ha dirigido una pregunta? Yendo incluso más allá hablamos, por ejemplo, de la distraibilidad del esquizofrénico, pero todos hemos sufrido experiencias similares: ¿quién en una discoteca no se ha sentido alguna vez bombardeado por más estímulos de los que podía «manejar»? En este sentido podríamos decir que muchas de las experiencias que aquí veremos bajo el rótulo de «alteraciones» son, la mayoría de las veces, respuestas totalmente adaptativas y necesarias o, cuando menos, predecibles. ¿Por qué entonces calificarlas de «alteración»? Quizás una primera respuesta a esta pregunta sería la siguiente: son alteraciones porque *la forma* en que actúa aquí la atención no es la habitual. Más adelante tendremos ocasión de ejemplificar adecuadamente esta cuestión.

Un tercer grupo de razones por las que el estudio de la atención «normal» es importante tiene que ver con el hecho de que en no pocas ocasiones nos encontramos con que la atención ha sido barajada como una de las explicaciones que podría dar cuenta de otros problemas psicopatológicos. Esto significa, ni más ni menos, que la atención se encuentra en el nivel explicativo más básico de todo el proceso de conocimiento: la atención es condición necesaria para que se produzca conocimiento y, en tanto que actividad direccional de la mente, se encuentra involucrada en todos los procesos de adquisición de dicho conocimiento. Así, por ejemplo, en el estudio de la esquizofrenia muchos han sido los intentos por otorgar a la atención el rango de *síntoma primario* que subyace a la enfermedad, mientras que para otros autores no sólo cabría hablar de síntoma, sino más propiamente de causa. Dicho en otros términos, otorgar un papel etiológico a las alteraciones atencionales implica ubicar a la atención en la base misma de la pirámide Conocimiento.

Con estas puntualizaciones pretendemos clarificar cuál es el espíritu de este capítulo. Por lo que se refiere a su estructura, comentaremos en primer lugar los modelos y planteamientos psicológicos de la atención, para luego tratar directamente la cuestión de sus anomalías. Para esto último comenzaremos hablando de los enfoques más clásicos, ligados en general a la tradición medicopsiquiátrica y cuyos planteamientos se alejan, como es lógico, de los acercamientos o

enfoques *psicológicos* de la atención. Comentaremos luego lo que hoy por hoy y dentro de una *psicopatología psicológica* cabe estudiar dentro del campo de las anomalías de la atención; un enfoque que no sólo resalta la falta de significado patognomónico de estas anormalidades, sino que también enfatiza el funcionamiento «anómalo» de las personas «normales». Para terminar ofreceremos una visión general del estado actual de la investigación de la atención en el campo de los grandes síndromes o cuadros de la psicopatología, centrándonos especialmente en la esquizofrenia, la depresión y la ansiedad.

II. DEFINICIÓN Y TEORÍAS DE LA ATENCIÓN

El concepto de «atención» ha tenido una historia bastante accidentada desde su surgimiento en los albores del nacimiento mismo de la psicología experimental. Baste sólo recordar que pasó de ser un tema fundamental dentro del ámbito psicológico a quedar prácticamente relegado con el advenimiento y consolidación del paradigma conductista. Volvió a ponerse de moda, como han señalado Eysenck y Keane (1990), con la publicación en 1958 del libro de Broadbent *Perception and Communication*, y desde entonces ha ido paulatinamente recuperando su posición de concepto central dentro de la investigación psicológica.

Una de las notas que siempre ha caracterizado a este concepto es el de su diversidad; y ello resulta bastante peligroso, ya que de todos es conocido que cuando un concepto se utiliza (o se puede utilizar) para explicar muchas cosas acaba por convertirse en un concepto inútil o, en el mejor de los casos, acaba por no poder explicar nada (Eysenck y Keane, 1990). Y es que, como señala Kinchla (1992), el término atención se ha utilizado como si su significado fuera evidente por sí mismo, lo que ha originado que se volviera un concepto muy escurridizo. Sea como fuere, lo cierto es que el de atención no es, en absoluto, un concepto unitario, sino que puede aludir a distintas características y/o propiedades, y en este sentido es definible tanto por sus *modalidades* como por los *efectos* que produce en el procesamiento de la información.

Por todo ello, no es extraño que existan diferentes teorías o modelos que intenten explicar qué es la atención. Y estas diferencias no sólo surgen del énfasis que se ponga en una u otra de las propiedades de la atención —ya sea la de *selectividad*, la de *capacidad*, la de *concentración* o la de *alerta*, entre otras—, sino que además guardan una estrecha relación con el mismo devenir temporal que ha tenido el concepto de atención dentro de la historia de la psicología. En este sentido, las teorías y modelos van surgiendo para, en principio, modificar y remediar los fallos de postulados anteriores. De todos modos, la aparición de un modelo no siempre ha significado la sustitución de éste a uno anterior, sino que durante años han coexistido varios de ellos, especialmente en lo que se refiere a su aplicación en el ámbito de la psicopatología.

En general, existe acuerdo en plantear la coexistencia de dos grupos o tipos de modelos de atención: los modelos

de *filtro* (a veces denominados también como *estructurales*), y los modelos de *capacidad* o de *recursos limitados* (De Vega, 1984). Los primeros enfatizan sobre todo la característica de *selección* que se atribuye a la atención, característica que es, además, la más utilizada históricamente y a la que William James hacía referencia en su definición de atención. En cuanto al segundo grupo, el énfasis recae en los *límites* de la atención a la hora de realizar tareas, fundamentalmente tareas que requieren una distribución de los recursos atencionales, esto es, las denominadas tareas de atención dividida o de doble tarea. Un enfoque más actual es el que se deriva de la distinción entre procesamiento automático y controlado, que surgió en los años setenta en el ámbito de los estudios sobre memoria, y que poco a poco ha ido adaptándose como marco de referencia en otras áreas entre las cuales se encuentra, como era de esperar, la de la atención.

Dentro de los *modelos de filtro*, desarrollados fundamentalmente en los años sesenta a partir de la citada obra de Broadbent (1958), se sitúan como ya hemos dicho aquellas teorías que abogan por un concepto de atención centrado en la propiedad o característica de *selectividad*, la cual permite focalizar los recursos atencionales en un solo aspecto del mundo estimular. Postulan que las limitaciones de la atención se deben a la existencia de ciertos mecanismos o estructuras en el sistema cognitivo que, precisamente por su propia naturaleza, son incapaces de tratar con más de un *input* simultáneamente. Partiendo de esta premisa, la función de la atención será precisamente la de regular la entrada de *inputs* en este sistema y actuar como un filtro. No es por tanto sorprendente que la analogía más empleada para describir gráficamente la atención sea la de «cuello de botella», y los paradigmas experimentales más utilizados para su investigación sean las tareas de escucha dicótica, especialmente las de seguimiento (*shadowing*) y amplitud dividida (*split-span*), ambas centradas sobre todo en los ámbitos auditivo y visual (Eysenck y Keane, 1990). Sin embargo, no todos los autores han estado de acuerdo a la hora de señalar en qué momento se produce la selección. De este modo, hay teorías que postulan una selección temprana, que actúa antes del análisis categorial del *input* (filtro precategorial), mientras que otras sitúan el filtro en un momento más tardío del procesamiento, una vez que el *input* ha sido analizado semánticamente (filtro poscategorial). Dentro de las primeras destacan fundamentalmente la teoría de Broadbent (1958) y la teoría de Treisman (1960); dentro de las segundas estarían, entre otras, la teoría de Deutsch y Deutsch (1963) y la teoría de Norman (1968).

A pesar de las merecidas críticas que han recibido estos modelos, es de destacar su relevancia y su influencia no sólo en el campo de la atención, sino también en el desarrollo de la psicología del procesamiento de la información. En primer lugar, «devuelven» la posibilidad de estudiar la conciencia desde la «nueva» psicología experimental (Lachman, Lachman y Butterfield, 1979), que propugna una vuelta al concepto de mente y de actividad mental. Y esto es así porque, por un lado, destaca situaciones cotidianas en las que la atención juega un papel importante (recuérdese el tópico de la «fiesta» —cómo podemos seguir un solo mensaje en una

situación de sobrestimulación— tan mencionado cuando se estudia la atención selectiva); por otro lado, ilustra procedimientos experimentales relativamente sencillos para su estudio y ofrece una analogía concreta (el filtro electromecánico).

En la década de los setenta comenzaron a surgir nuevas cuestiones sobre la atención que contribuyeron a originar un cambio de rumbo en su investigación: el énfasis dejó de ponerse en la localización de la atención y su función selectiva, y se comienza a plantear el estudio de la capacidad y límites de la atención, con lo que surgen los *modelos de capacidad o de recursos limitados*. El problema dejó de ser cómo seleccionamos la información, ya que la respuesta era contundente: seleccionamos porque nuestra capacidad para atender es limitada. Kahneman (1973) explica del siguiente modo la diferencia entre los enfoques estructurales y los de capacidad: «En un modelo estructural, la interferencia se produce cuando a un mismo mecanismo se le exige la realización simultánea de dos operaciones incompatibles. En un modelo de capacidad la interferencia se produce cuando las demandas de dos actividades exceden la capacidad disponible» (p. 11). En los modelos de capacidad o de recursos limitados se apuesta por concepciones funcionales de la atención mucho más flexibles y basadas en conceptos económicos. El énfasis en el estudio de la atención se desvía de la selectividad y se centra en el estudio de la atención como capacidad y, desde aquí, como concentración para atender y resaltando, de paso, la limitación de la capacidad para mantener la atención. El paradigma experimental deja de ser la escucha dicótica y comienzan a utilizarse sobre todo las tareas de atención dividida, a diferencia de las épocas anteriores en las que se estudiaba sobre todo la atención focalizada, como ya vimos. La analogía ya no es el cuello de botella, sino el «hombre orquesta», el hombre que es capaz de hacer varias cosas a la vez. Las tareas experimentales que se van a proponer aquí van a tener en cuenta casi siempre uno o más de estos aspectos: semejanza entre tareas, dificultad de las mismas y papel de la práctica (Eysenck y Keane, 1990). Destaca aquí el modelo de Kahneman (1973), que es uno de los primeros y más importantes de los que plantean el estudio de la atención como capacidad de procesamiento, el modelo de Norman y Bobrow (1975), quienes introducen la noción de que la realización de una tarea no sólo está limitada por los recursos atencionales, sino que también está determinada por la propia calidad de los datos del *input*, o el modelo de Navon y Gopher (1979), quienes introducen la idea de la atención como un conjunto de recursos relativamente *específicos*, pero que funcionan de un modo similar al sistema de recursos centrales de Kahneman.

Uno de los fenómenos más importantes que se detecta en todos estos planteamientos, en los que preferentemente se emplea el paradigma experimental de doble tarea, es sin duda el del impacto positivo que la práctica tiene sobre la ejecución (Spelke, Hirst y Neisser, 1976). Una de las explicaciones más aceptadas es la siguiente: la práctica prolongada de una tarea tiene como consecuencia un marcado descenso de la demanda de capacidad central, o sea, de recursos atencionales. A medida que se progresa en la práctica,

la demanda de atención se irá haciendo progresivamente menor; dicho en otros términos, la ejecución de la tarea se ha automatizado. La teoría de Shiffrin y Schneider (1977) y Schneider y Shiffrin (1977) se basa precisamente en este hecho. Establecen una distinción fundamental entre *procesos controlados* y *procesos automáticos* en el sentido siguiente: los primeros requieren atención consciente y por tanto consumen capacidad y recursos atencionales, son relativamente lentos y bastante flexibles, en el sentido de que se pueden adaptar a las demandas cambiantes de la situación o mundo estimular. Sin embargo, los procesos automáticos no presentan problemas para la capacidad atencional, es decir, no consumen recursos atencionales, son difíciles de modificar una vez que se han instaurado, son rápidos, difícilmente accesibles a la consciencia y resulta también difícil evitar su puesta en marcha cuando el sujeto se encuentra ante el estímulo adecuado, incluso aunque ese estímulo se encuentre aparentemente fuera del campo atencional (Logan, 1988; Shiffrin, Dumais y Schneider, 1981). A pesar de que muchos autores estarían de acuerdo con estos criterios de automatización, el problema surge a la hora de diseñar estrategias experimentales que los satisfagan, como muy bien ha señalado Hampson (1989). Para nuestros intereses, baste señalar aquí que la gran aportación del planteamiento de Schneider y Shiffrin al ámbito de la atención reside en que la utilización de estrategias de procesamiento automáticas permite que la atención se distribuya o divida entre diversas fuentes de información, con razonable éxito a la hora de ejecutar una tarea.

En el ámbito de la psicopatología la repercusión de este tipo de planteamientos está siendo muy importante, especialmente en la investigación de la psicopatología de las esquizofrenias y, más recientemente, también en la depresión y en la ansiedad. En el último apartado de este capítulo resumimos algunas de estas aportaciones.

III. PSICOPATOLOGÍA CLÁSICA DE LA ATENCIÓN

Comenzaremos este apartado con las premisas y supuestos básicos que se suelen hacer desde este tipo de planteamientos, para luego comentar muy sucintamente dos tipos de clasificaciones que consideramos buenos ejemplos del modo en que se enfoca y estudia la psicopatología atencional desde esta perspectiva. Concluiremos valorando esta clase de enfoque.

Desde los planteamientos clásicos, la atención se caracteriza por estar íntimamente ligada a la concentración: la atención implica muy especialmente un proceso de focalización *perceptiva* que incrementa la «conciencia clara y distinta» de un núcleo de estímulos. Esto, en definitiva, origina que las psicopatologías de ambas no se diferencien. Por tanto, las psicopatologías atencionales se ubican en un continuo (normalmente cuantitativo) de la concentración. Junto a esto se dice que la vigilancia y la claridad de la conciencia son prerequisites necesarios para que la atención se ponga en marcha y/o funcione correctamente (Scharfetter, 1977). A su vez, vigilancia y concentración se asimilan a vigilia, y

en concreto al continuo vigilia-sueño. Pues bien, estas premisas básicas son las que se suelen tener en cuenta a la hora de abordar la psicopatología atencional, y como es lógico van a influir en qué tipo de alteraciones se incluyen bajo este proceso.

Scharfetter, en su *Introducción a la Psicopatología General* (1977), incluye un capítulo sobre «Atención y concentración». En él define la atención como la «orientación (activa o pasiva) de la consciencia hacia algo que se experimenta. Concentración es la persistencia concentrada de la atención» (p. 137). A partir de esta definición ofrece la siguiente clasificación de los trastornos atencionales:

1. *Falta de atención y trastorno de la concentración*: Se define como incapacidad o capacidad disminuida para enfocar, concentrarse y orientarse hacia un objeto. Se trata de un trastorno de la capacidad de prestar atención persistentemente a una determinada actividad, objeto o vivencia. Lleva consigo una intensa distraibilidad y falta de concentración. El grado más intenso de distraibilidad y la ausencia completa de atención se denomina *aproxexia*.

2. *Estrechamiento de la atención*: Definida como concentración sobre unas pocas cosas. Por ejemplo, en la fijación sobre alucinaciones, en el vivenciar delirante intenso, etc.

3. *Oscilaciones de la atención y de la concentración*: Se refiere a alteraciones en cuanto a la duración de la atención. Esta oscila con arreglo al interés, a la participación personal de un sujeto en un objeto, etc. Por ejemplo, un maniaco lleno de ocurrencias, ideas e impulsos tiene dificultad para fijar y mantener su atención sobre algo determinado (atención fluctuante, distraibilidad, debilidad de concentración).

Otro enfoque similar a éste es el ofrecido por Higuera, Jiménez y López, que en su *Compendio de Psicopatología* (1979) incluyen un capítulo sobre «Psicopatología de la atención y de la conciencia». En él afirman que la atención «estaría tan relacionada con la conciencia que no sería posible separarla de ella. Si la conciencia es la *luz* que ilumina la escena, la atención es el *foco* que hace resaltar unos objetos del resto» (p. 139). En su clasificación de las psicopatologías atencionales distinguen entre anormalidades cuantitativas y anormalidades cualitativas. Dentro de las cuantitativas estarían las siguientes:

1. *Elevación del umbral de la atención*: Aquí la atención no se despierta si no es con estímulos intensos (en depresiones, estados de agitación, etc.).

2. *Indiferencia*: Considerable falta de atención para interesarse por los acontecimientos, siendo ineficaces los estímulos que despiertan interés en situaciones normales.

3. *Inestabilidad de la atención (distraibilidad o hiperproxexia)*: La atención se halla dirigida superficialmente a los estímulos de cada momento, siendo difícil concentrarla y mantenerla en un objeto, lo que viene a llamarse también *distraibilidad* o *hiperproxexia*.

4. *Fatigabilidad de la atención*: Modificación causada por el efecto de mantener la atención, que se acompaña de escasos rendimientos y abundancia de errores.

Dentro de las alteraciones cualitativas se ubica la *perplejidad*. El sujeto no logra la síntesis del contenido de la atención, careciendo de la significación concreta de los fenómenos y sus relaciones efectivas, de suerte que no acierta a comprender sus actos y las circunstancias que le rodean.

La valoración crítica que podemos hacer de este tipo de clasificaciones incluye tanto la referencia al propio contenido de las mismas como a los supuestos teóricos en los que se basan. Por lo que se refiere al contenido, no podemos dejar de resaltar la «simplicidad» extrema de este tipo de clasificaciones, en el sentido de que dejan fuera muchos aspectos y/o propiedades de la atención, centrándose sólo en la atención como concentración (Scharfetter) o añadiendo sólo la propiedad de la atención sostenida (Higuera, Jiménez y López). Así, según Scharfetter, los problemas con la atención estribarían en variaciones exclusivamente cuantitativas del grado de focalización de la atención: o no se atiende a nada, o se atiende a pocas cosas, o el objeto de atención varía temporalmente. Es decir, todas hacen referencia a una atención deficitaria (en el sentido de insuficiente o escasa) que puede ser originada por una hipo o hiperconcentración. En consecuencia, ambos extremos del continuo de concentración originarían los mismos efectos. Por su parte, para Higuera, Jiménez y López el problema se reduce, o bien a que los estímulos no pueden superar ese umbral elevado (por no ser lo suficientemente intenso o por carecer del interés necesario), o bien porque el sujeto no puede mantener la atención sobre algunos estímulos (lo que puede ser un déficit general o aparecer tras un período de tiempo de mantenimiento de la atención). Una crítica especial merece la etiqueta de *perplejidad*, donde se nos dice que el sujeto no puede dar significado a los fenómenos (contenidos atencionales). Dejando a un lado la polémica de que la atención pueda o no tener contenido, no parece que se pueda seguir manteniendo hoy en día que el proceso de otorgar significado consiente a un acontecimiento pueda considerarse parte *constituyente* de la atención. Creemos que esta confusión se debe al hecho de confundir la atención con la conciencia, entendida ésta como representación consciente.

Por otro lado, existen ciertos fenómenos anómalos (como veremos más adelante) relacionados con la atención que no cabrían en estos planteamientos. Y ello creemos que se debe a la confusión existente entre las distintas funciones y/o fases de la atención: concentración, vigilancia, selección, etcétera. Funciones que además poseen una importante base experimental. Sin embargo, este tipo de planteamientos no tiene en cuenta la diferencia entre tales funciones, quizás debido a su escasa relación con la investigación psicológica, lo que hace que las distintas funciones sean subsumidas en una más general y definitoria de la atención: la concentración. Pensamos, además, que la mayoría de los problemas de estas clasificaciones surgen de la propia definición de atención, concibiéndola exclusivamente como foco de la conciencia. El problema de confundir atención, concentración y conciencia lleva a incluir la psicopatología atencional en la de la conciencia, o viceversa, ya que en casi todos los cuadros en que hay psicopatología de la conciencia se producen alteraciones en la vigilancia y concentración. Pero también en el

pensamiento, la memoria, el aprendizaje, el habla, etc. En definitiva, a pesar de que, en efecto, el estudio de la atención precisa muchas veces la recurrencia a alguna forma de consciencia, la atención y la conciencia no son procesos idénticos ni subsumibles, sino en todo caso concurrentes (como sucede además con casi todos los procesos de conocimiento). Esta idea parece estar también presente en uno de los textos de psiquiatría más prestigiosos actualmente, el *Oxford Textbook of Psychiatry* (Gelder, Gath y Mayou, 1991), en donde los trastornos de la conciencia (sopor, estupor, confusión, coma, etc.) se consideran en un apartado diferente de los relacionados con atención. Pero, por otro lado, estos últimos se restringen casi exclusivamente a las anomalías en la capacidad de concentración de la atención.

IV. PLANTEAMIENTOS DESDE LA PSICOPATOLOGÍA COGNITIVA

Está claro que los planteamientos clásicos de la psicopatología atencional no nos dejan en absoluto satisfechos no sólo con lo que entendemos que significa la atención, sino también con las propias anomalías que se incluyen en ese apartado. Pensamos que una de las formas más convenientes para hacer una clasificación de estos trastornos es partiendo de los conocimientos que la psicología nos ofrece sobre este tema. Sin embargo, desgraciadamente hoy por hoy no contamos con una teoría que sea capaz de integrar todos los aspectos de la atención. Por ello, mantener estos aspectos separados por el momento, favorece el análisis de los mismos. Por tal razón hemos optado por exponer las anomalías de la atención en función de aquel aspecto de la atención con el que estén más relacionadas. La siguiente clasificación no es más que un intento por sistematizar didácticamente este confuso campo, y para ello seguimos la división que ofrece Reed (1988).

A. ATENCIÓN COMO CONCENTRACIÓN

Aquí se incluyen todas las alteraciones que están de algún modo relacionadas con la fijación (o su ausencia o alteración) de la atención sobre estímulos objetos o situaciones. Este tipo de problemas está presente en una gran variedad de trastornos psiquiátricos y en otras muchas condiciones, como fatiga extrema, necesidad de dormir, estados de desnutrición, etc. Además de esta sintomatología inespecífica de falta de concentración, nos encontramos con dos alteraciones relevantes: la ausencia mental y la laguna temporal.

La *ausencia mental* alude a un tipo de experiencia que, por lo general, se considera como anómalo, extravagante e inusual, pero no como patológico. De hecho, seguro que muchos lectores recordarán con cierta sonrisa situaciones similares a éstas, ejemplificadas tan bien por Reed (1988) con el símil del «profesor despistado»: se trataría de un divertido profesor, demasiado ensimismado en sus propios pensamientos y disquisiciones, que cuando sale de clase es capaz de ponerse la papelera por sombrero, si es que a algu-

na bienintencionada señora de la limpieza se le ocurrió colocar la dichosa papelera allí donde él solía colocar su sombrero. Además de no darse por enterado, es capaz de pasearse por toda la facultad sin ni siquiera darse cuenta de los murmullos y miradas que genera, saliendo de su «ausencia mental» cuando al salir del edificio un coche está a punto de atropellarle por saltarse el semáforo en rojo. Pues bien, a nuestro pobre profesor lo que le ocurre es que presenta una gran concentración sobre alguna cuestión concreta, lo que a su vez le lleva a «desatender» al resto de los estímulos, excepto aquellos muy mecánicos o habituales. Es decir, tal y como lo explica Reed (1988), en la ausencia mental el individuo está tan preocupado por sus propios pensamientos que deja fuera gran cantidad de información externa que le es habitualmente accesible, y por tanto no responde al *feedback* respecto a los cambios en su rutina; es decir, sus acciones son mecánicas y no ajusta los detalles de su conducta habitual sobre la marcha de acuerdo con las demandas ambientales, aunque sí que es capaz de atender correctamente a cualquier actividad externa relacionada con los pensamientos a los que está tan atento. De este modo, nuestro profesor no responde al cambio ambiental de la papelera, pero sí podría darse cuenta de algún otro estímulo que tenga conexión con el problema en el que está pensando (o sea, en el que está centrando toda su capacidad atencional).

Se podría considerar que la ausencia mental es un fenómeno de umbral: el nivel de atención es bajo para aquellos estímulos que le resultan distractores (todos aquellos que no se relacionan con sus pensamientos); es decir, la disminución del nivel atencional está inversamente relacionada con el grado de preocupación por sus pensamientos. Sin embargo, se supone que ante un incremento súbito de los estímulos se elimina la ausencia. Así, nuestro sufrido profesor es capaz en el último momento de saltar a la acera ante el claxon del enfurecido conductor.

¿Cómo podríamos explicar este fenómeno desde algunos de los planteamientos o teorías de la atención? Es obvio que para explicar este tipo de fenómenos debemos apelar al concepto de automatismos y al papel que juega la atención en el control de la acción. Existen algunas secuencias de acciones que son capaces de ejecutarse automáticamente, sin control consciente o sin recursos atencionales, aunque puedan modularse por el control consciente deliberado cuando sea necesario (Norman y Shallice, 1986). Es decir, existen dos procesos complementarios que operan en la selección y control de la acción: uno que sirve y es suficiente para actos bien aprendidos y relativamente simples (caminar, ponerse el sombrero al salir de clase...) y otro que permite el control atencional consciente para modular la ejecución.

Por lo que respecta a la *laguna temporal*, tampoco se puede considerar una experiencia mórbida. Es más, seguro que no debemos esforzarnos mucho para recordar alguna experiencia similar. En este caso, el símil más claro sería el del experto conductor que yendo por la autopista de Valencia a Barcelona, de repente «se da cuenta» que desde el último peaje situado a más de 100 kilómetros no recuerda nada de lo que ocurrió, y sin embargo era él quien conducía. Es decir, el sujeto presenta una «laguna en el tiempo» de la que no

puede recordar nada, pero, sin embargo, él estaba realizando una tarea o actividad. Este tipo de experiencia suele ser descrita por quien la padece como un «espacio en blanco» en la consciencia temporal. Sin embargo, aunque el sujeto nos diga que «no recuerda», no es un problema de amnesia, estrictamente hablando. A diferencia de la amnesia, aquí no se presenta desorientación persistente espaciotemporal, ni tampoco se presentan otras características típicas de la amnesia. En cierto modo se podría decir que el sujeto no recuerda porque en realidad no ha ocurrido nada que se deba recordar. En este sentido, aunque la experiencia se describe en términos de tiempo (o distancia) sería mejor considerarla en términos de ausencia de acontecimientos (Reed, 1988). No es que no haya ocurrido ningún acontecimiento (seguramente el perplejo conductor ha tenido que adelantar a otros coches en la autopista, el paisaje iba variando, etc.), sino que no han ocurrido acontecimientos que sugirieran cambios importantes en la situación; es decir, más correctamente habría que hablar de una ausencia de acontecimientos de importancia. Además, y como se sabe, nuestra experiencia del paso del tiempo está determinada por acontecimientos (externos o internos) que funcionan como marcadores de tiempo. Por tanto, en la laguna temporal el individuo no registra sucesos que podían haber funcionado como tales marcadores (Reed, 1988).

Pero ¿cómo explicar esto, si el sujeto estaba realizando una tarea? Esta cuestión nos lleva directamente al problema del procesamiento automático *versus* el procesamiento controlado. Los procesos automáticos, a diferencia de los controlados, son procesos relativamente libres de demandas atencionales (por tanto, requieren escaso consumo atencional) que se realizan sin consciencia por parte del sujeto. Normalmente son el resultado de un aprendizaje (salvo algunos que son innatos) y se adquieren como consecuencia de la repetición frecuente de una tarea o proceso que inicialmente requería atención controlada. Una vez adquiridos son difíciles de modificar. Además, el rendimiento en una tarea automática alcanza un nivel asintótico: a partir de un determinado momento la práctica ya no produce mejorías sustanciales. Este tipo de procesos implican una considerable economía para el individuo, sobre todo en tareas rutinarias, y además producen relativamente poca interferencia en situaciones de doble tarea. Por su parte, los procesos controlados tendrían las características opuestas. Consumen atención, por tanto son sensibles a las limitaciones de los recursos disponibles, y producen gran interferencia en situaciones de doble tarea. No son tan rápidos ni tan eficaces, pero son más flexibles. Son adecuados especialmente para enfrentarse a tareas novedosas y problemáticas para las que no existen rutinas automáticas. Si tenemos en cuenta estos dos tipos de procesos podemos explicar por qué el individuo sigue realizando la tarea (conducir): es una tarea automática que requiere muy poca atención consciente. Pero entonces, ¿cómo explicar que «se despierte» en el momento que se acerca al nuevo peaje? Porque la situación cambia y los estímulos requieren atención activa y consciente, es decir, procesamiento controlado. Su actividad automática no es suficiente para la nueva situación. Entonces, al «despertarse», su reactivada

capacidad de atención consciente le capacita para registrar marcadores de tiempo (Reed, 1988). El fenómeno es muy parecido a lo que ocurre a la hora de pilotar un avión: una vez en el aire, el capitán conecta el piloto automático (que normalmente se suele apodarar Henry) y le marca una ruta. Cuando el avión tiene que aterrizar o, por ejemplo, se encuentran con una situación novedosa como una tormenta, el capitán desconecta al laborioso Henry y pilota personalmente el avión para poder tomar las decisiones oportunas en la nueva situación. En definitiva, la laguna temporal realmente no tendría que tener el calificativo de temporal, pues se trata de una laguna en la capacidad de alerta o de alta atención consciente (Reed, 1988).

B. ATENCIÓN COMO SELECCIÓN

Por atención selectiva se entiende la habilidad o capacidad para separar los estímulos relevantes de los irrelevantes. Ya hemos comentado, al hablar de los modelos estructurales, que debido a la capacidad limitada de la atención, debemos seleccionar una señal o una secuencia de señales y excluir el resto. Dentro de este apartado, Reed (1988) incluye la experiencia de «afinar en». Este fenómeno no es en absoluto patológico. Se trataría de la capacidad para seguir una fuente de información cuando hay otras muchas que compiten por atraer la atención. Por tanto, se trata de un fenómeno total y directamente relacionado con la atención selectiva, por lo que su explicación nos lleva a los modelos estructurales de los que hemos hablado antes.

La capacidad del ser humano para «afinar en» hace surgir una cuestión, que en el fondo revela las dos caras de una misma moneda: la selección y la exclusión. Es decir, la atención es una espada de dos filos. Por un lado nos proporciona una característica deseable al permitirnos seguir un conjunto de acontecimientos que son de interés entre muchos otros que ocurren simultáneamente, aun cuando se mezclan todos entre sí (recuérdese la situación de fiesta, donde muchos estímulos compiten por atraer nuestra atención, pero sin embargo podemos seguir la conversación mantenida con un amigo). Sin esta capacidad selectiva la vida sería caótica. Pero, por otro lado, la atención limita nuestra capacidad para seguir a todos los acontecimientos que ocurren. Con frecuencia se desea atender a varias cosas al mismo tiempo. Aun cuando sólo tenga interés un conjunto de acontecimientos (por ejemplo, la conversación con el amigo), no es deseable seguirlos con tal concentración que no nos demos cuenta de que ocurren otros acontecimientos (por ejemplo, que está entrando por la puerta nuestro actor preferido), ya que pueden ser más importantes que los que nos ocupan en esos momentos. Lo que se pretende es concentrarnos en un acontecimiento, excluyendo a los demás sólo hasta que ocurra algo más importante que nos interrumpa de la concentración. Para que esto ocurra se necesita alguna forma de percibir aun aquellos acontecimientos que no estamos atendiendo, separando los aspectos irrelevantes o interrumpiendo nuestra concentración en los aspectos pertinentes. Explicaciones a estos hechos surgen tanto de los modelos

estructurales como de las últimas explicaciones producidas dentro del campo del procesamiento preconscious.

En psicopatología, el problema de la atención selectiva se puede encontrar presente en muchos y diversos trastornos. De hecho, la distraibilidad es un síntoma frecuente en una amplia variedad de trastornos, que puede ir, por ejemplo, desde los episodios maníacos a los trastornos de ansiedad o a los cuadros crepusculares. Sin embargo, la esquizofrenia es, sin duda, el trastorno en el que con más profundidad se ha investigado en este sentido. Una de las hipótesis más populares sobre el déficit cognitivo ocurrido en la esquizofrenia, y que se suele corresponder con los datos empíricos de distintas investigaciones, es que los individuos esquizofrénicos no diferencian bien entre estímulos relevantes e irrelevantes; es decir, tendrían problemas a la hora de «afinar en». Aquí destacan los trabajos hechos por el grupo de McGhie y Chapman (por ejemplo, McGhie y Chapman, 1961), quienes utilizan fundamentalmente tareas de escucha dicótica (muy en la línea de la investigación estructural). Estos autores mantienen que en la esquizofrenia se interrumpe el proceso normal de filtrado y, por tanto, estos pacientes presentan dificultades para atender selectivamente y procesar sólo la información relevante. Este déficit tiene distintos efectos en función de la naturaleza y demandas de la tarea. Así, por ejemplo, si la tarea requiere una respuesta a un estímulo simple y predecible, la sobrecarga de información sería menor y el déficit menos obvio. Pero si la tarea exige supervisar un amplio rango de estímulos, lo cual ocupa totalmente el canal limitado, se originará una sobrecarga y el deterioro será mayor. En cuanto a la modalidad, se encontró que el déficit debido a la distracción era más obvio cuando estaba comprometida la modalidad auditiva, y menos cuando la tarea requería de la modalidad visual. Una explicación a este hecho es que los esquizofrénicos efectúan tan mal las tareas visuales que por eso su déficit no es tan obvio.

Las explicaciones a este tipo de datos se hicieron, en los primeros momentos, sobre la base de modelos estructurales (como el modelo de filtro de Broadbent, 1958), y lo que se postulaba es que en la esquizofrenia el filtro parece estar excesivamente abierto, lo que permite que pasen más señales o estímulos de los que el organismo puede manejar; por tanto, el canal se satura, cualquier estímulo es igualmente relevante, y como consecuencia la atención se deteriora.

C. ATENCIÓN COMO ACTIVACIÓN

La activación está relacionada con la focalización de la atención y con el grado o intensidad de la misma. Desde esta perspectiva, la psicopatología está interesada, fundamentalmente, en los cambios en la atención como respuesta al estrés. En las situaciones estresantes, las señales peligrosas elicitán tanto cambios corporales como cambios en nuestros procesos cognitivos (Reed, 1988). A niveles atencionales, el foco de la atención se extrema y se restringe. Las características de la amenaza demandan toda nuestra atención, y por tanto abandonamos las demás señales. Por ejemplo, si volvemos una noche a casa con nuestros amigos y al final de la

calle vemos una silueta de un individuo «peligroso», de quien sospechamos que puede ser un atracador, seguramente tal señal de amenaza hará que sólo estemos pendientes de él y de sus movimientos, sin atender a la conversación que estábamos manteniendo con los amigos y sin darnos cuenta de que nos están llamando. Una aclaración: las situaciones estresantes no tienen por qué implicar sólo peligro o amenaza física. También consideramos como estresantes otras situaciones sociales que pueden amenazar a nuestra autoestima, o que implican ciertas demandas sociales, etc. Así, por ejemplo, una persona temerosa de hablar en público, cuando se le requiere para hacer un brindis en un banquete probablemente sólo atiende a sus palabras y a la reacción del homenajeado, y no se dé cuenta de que le están pisando por debajo de la mesa, o de que está vertiendo todo el vino sobre su sufrida vecina de mesa.

¿Cómo explicar estos cambios en la atención como respuesta al estrés? Según el modelo de Kahneman (1973), la política de distribución es el dispositivo encargado de administrar los recursos disponibles de forma selectiva y ponderada entre las estructuras de procesamiento. Esta política depende de las disposiciones duraderas, las intenciones momentáneas, la evaluación de las demandas y la activación. Es este último factor el que nos puede ayudar a explicar lo que ocurre en este tipo de anomalías atencionales. Por un lado, la activación varía de unos individuos a otros (por ejemplo, los introvertidos tienen un nivel más alto de activación que los extrovertidos) e incluso varía en un mismo individuo según la etapa de su vida (los ancianos y los niños tienen niveles más bajos de activación que los adultos) y las situaciones (en función de lo amenazante que sean para el sujeto). La activación tiene una relación compleja con la capacidad atencional, relación que toma la forma de U invertida (como en la célebre ley de Yerkes-Dodson): con niveles bajos, los recursos atencionales aumentan a medida que se incrementa la activación. Sin embargo, llegado a un cierto punto, la relación se invierte, ya que si se sigue incrementando la activación se produce una disminución de los recursos atencionales disponibles. Así, en situaciones de gran estrés, que implican peligro o emergencia grave, la capacidad atencional se reduce drásticamente con el correspondiente deterioro de la conducta, que se vuelve poco adaptativa. Normalmente, la activación produce un estrechamiento del foco atencional, estrechamiento que a su vez es selectivo, ya que se tiende a abandonar los índices de información periférica en favor de la información central, originándose lo que tantas veces se ha denominado «visión en túnel».

D. ATENCIÓN COMO VIGILANCIA

Clásicamente, el término vigilancia se utilizaba para designar un estado de alta receptividad o hipersensibilidad hacia el medio o hacia porciones del medio. Actualmente, el término también se utiliza para indicar un tipo de dedicación atencional definido por la propia tarea, sin prejuzgar la actitud o estado del sujeto, denominándose como tareas de vigilancia a aquellas de larga duración en las que el sujeto

debe detectar y/o identificar un estímulo de aparición infrecuente (Ruiz-Vargas, 1981). La investigación aquí se centra en dos aspectos (Ruiz-Vargas, 1981):

a) Estudio del nivel general de vigilancia: el nivel general de vigilancia está afectado por distintos factores, entre ellos el nivel de activación tónica (cambios en la disponibilidad del organismo para procesar un estímulo: por ejemplo, ciclo día-noche).

b) Estudio de la disminución de la vigilancia a lo largo de una tarea: esta disminución está afectada también por la activación tónica, así como por la personalidad (por ejemplo, como ya hemos señalado, los introvertidos tienen niveles más altos de activación que los extrovertidos), los incentivos, la probabilidad de aparición de las señales, etc.

Lo cierto es que, en general, en las tareas de vigilancia de detección de señales ocurre un deterioro en la ejecución: mientras que, por un lado, la sensibilidad disminuye, por otro, el criterio se eleva. En otras palabras, se dan tantos errores de omisión como de comisión. Así, el individuo a veces da la respuesta aunque el estímulo no se presente, y otras veces no da la respuesta pedida cuando aparece el estímulo. Este tipo de déficit se ha encontrado muy a menudo en pacientes esquizofrénicos, utilizando sobre todo la tarea de CPT (Rosvold y cols. 1956) (test de ejecución continua), en la que, en su versión más simple, se le pide al sujeto que apriete un botón cuando aparezca una letra determinada (por ejemplo, la X) que se presenta mediante taquistoscopia en una serie larga de letras. Algunos autores han postulado que este déficit es relativamente específico de la esquizofrenia, ya que aparece aproximadamente en el 50 por 100 de los esquizofrénicos, se reduce con administración de medicación antipsicótica, en esquizofrénicos con historia familiar es más marcado y está presente incluso en pacientes en remisión. Sin embargo, aunque es obvio que tales pacientes realizan mal las tareas de vigilancia, en absoluto se puede concluir que es un déficit específico de la esquizofrenia.

Por otro lado, la vigilancia excesiva o hipervigilancia también se ha estudiado en pacientes con trastornos de ansiedad generalizada y en sujetos normales con puntuaciones altas en ansiedad-rasgo. Así, Eysenck (1992) propone una teoría cognitiva sobre la vulnerabilidad al trastorno de ansiedad generalizada, que tiene como constructo básico la hipervigilancia. Este autor mantiene que el funcionamiento atencional (hipervigilante) de los pacientes ansiosos y de los individuos altos en ansiedad-rasgo son similares. La hipervigilancia se puede manifestar de diversos modos:

a) hipervigilancia general, que se demuestra por una tendencia a atender a cualquier estímulo irrelevante para la tarea que se presenta (lo que también implicaría distraibilidad);

b) una tasa de escudriñamiento ambiental, que implica numerosos movimientos oculares rápidos en el campo visual;

c) hipervigilancia específica, que se demuestra por una tendencia a atender selectivamente a estímulos relacionados con la amenaza antes que a estímulos neutrales;

d) un ensanchamiento de la atención antes de la detección de un estímulo sobresaliente (por ejemplo, estímulo amenazante relevante a la tarea, etc.);

e) un estrechamiento de la atención cuando se procesa el estímulo sobresaliente.

Estos componentes de hipervigilancia estarían latentes en los individuos con puntuaciones altas en ansiedad, y se harían manifiestos especialmente en condiciones de estrés y/o ansiedad-estado elevada.

E. ATENCIÓN COMO EXPECTATIVAS/«SET»/ANTICIPACIÓN

Realmente, más que un tipo de atención es una característica de la atención: el ser humano, gracias al conocimiento y experiencia previa que tiene, o a las instrucciones del experimentador, «anticipa», «se prepara» o «adopta sesgos». Esto puede tener efectos positivos o negativos. El aprovechamiento de estas informaciones permite ser más rápido y eficaz, pero hace que cuando no se cumplen los acontecimientos previstos se deteriore el rendimiento.

Shakow (1962) proponía una teoría para la esquizofrenia, que tenía como concepto básico el de «set». Esta teoría, denominada «set segmental» o «disposición fragmentada para la respuesta», intenta dar cuenta de los problemas cognitivos que padecen los sujetos esquizofrénicos. Este autor parte de los datos obtenidos con experimentos de tiempo de reacción (TR), en los cuales se observa sistemáticamente que los esquizofrénicos son más lentos y, especialmente, que no se benefician de los intervalos preparatorios (IP) en este tipo de tareas. Este último dato es quizá uno de los más sugerentes dentro del estudio de los déficit atencionales en la esquizofrenia. El IP se refiere al intervalo entre el comienzo de la señal de aviso y el estímulo real del TR. Manipulando este tiempo, Shakow y cols. diseñaron series de tareas de TR en las que siempre se introducían IP de la misma duración (series regulares) frente a otras series en las que los IP tenían una duración aleatoriamente distinta (series irregulares). En tales experimentos se encontró que los TR de los sujetos normales mejoraban si éstos sabían que el IP era regular. Sin embargo, los esquizofrénicos no se aprovechaban de esta ventaja y por tanto no mejoraban su ejecución, a menos que el IP fuera muy breve (menos de 6 segundos) (Rodnick y Shakow, 1940). Pero además ocurría que con IP de mayor duración, los esquizofrénicos no sólo no se beneficiaban del aviso de la señal, sino que su ejecución era significativamente peor que si la serie de IP fuera irregular (*crossover effect*, efecto de entrecruzamiento): este fenómeno sigue siendo un enigma de la conducta atencional en los esquizofrénicos.

¿Por qué los normales hacen más rápidamente la tarea cuando cuentan con IP regulares? Porque pueden anticipar y preparar la respuesta, es decir, cuentan con un *set general* (preparación o disposición general) que dispone al sujeto para percibir la situación y responder excluyendo los aspectos irrelevantes. Por tanto, el individuo puede dar una respuesta específica, apropiada y adaptativa. Sin embargo, el

esquizofrénico se caracteriza por poseer un *set segmental* (disposición fragmentada), es decir, el ajuste preparatorio se dirige a aspectos parciales, a porciones de la situación total, por lo que hay una mayor inconsistencia dentro de su respuesta; o sea, el esquizofrénico falla en mantener su estado de predisposición a responder rápida y apropiadamente. «Es como si en el proceso de escudriñamiento que se da antes de responder al estímulo, el esquizofrénico fuera incapaz de seleccionar el material relevante para la respuesta óptima. Aparentemente, no puede liberarse de lo irrelevante entre las numerosas posibilidades disponibles para que elija. En otras palabras, la función de protección contra la respuesta a los estímulos, que es tan importante como responder a los estímulos, está deteriorada» (Shakow, 1962, p. 25).

V. ALTERACIONES ATENCIONALES EN ALGUNOS TRASTORNOS MENTALES

Como ya hemos señalado en otros lugares, las alteraciones atencionales, en y por sí mismas, nunca han sido consideradas como signo o síntoma de importancia a la hora del diagnóstico de las enfermedades mentales, especialmente si comparamos el impacto «diagnosticador» de estas alteraciones con el que pueden tener otras, como las de la percepción (por ejemplo, alucinaciones), las del pensamiento (por ejemplo, delirios y trastornos formales), o las de la identidad (por ejemplo, la ruptura de los límites del yo). De hecho, y volviendo a la cita de Cromwell (1978) con la que comenzábamos el capítulo, incluso en el estudio de la esquizofrenia y a pesar de lo que podría parecer teniendo en cuenta lo expuesto en los apartados anteriores, la atención no fue considerada como una característica «excitante» de esta enfermedad hasta los años 50-60, ya que las anomalías atencionales son «manifestaciones tolerables» de la enfermedad. Sin embargo, y a pesar de que como síntoma puede que no juegue un papel central dentro de la psicopatología, lo cierto es que cada vez se está teniendo más en cuenta este constructo a la hora de describir y explicar desde un punto de vista psicológico ciertos trastornos mentales. Nos referiremos aquí exclusivamente a la esquizofrenia, la depresión y los trastornos de ansiedad.

Ya hemos visto en el apartado anterior la trascendencia que ha tenido sobre la *esquizofrenia* la investigación en el campo de la atención. Refiriéndose a este tipo de pacientes, Kraepelin escribía en 1905: «es bastante común para ellos perder la inclinación y la capacidad sobre su propia iniciativa para mantener fija su atención durante un tiempo. Ocasionalmente se advierte una especie de atracción irresistible de la atención hacia impresiones externas casuales» (Kraepelin, 1988, p. 23). Conclusiones similares se extraían, muchos años después, del estudio que realizaron McGhie y Chapman (1961) sobre entrevistas con pacientes esquizofrénicos. Estos autores encontraron que las quejas más típicas eran las siguientes: «Las cosas entran demasiado deprisa. No consigo atraparlas y me pierdo», «atiendo a todo al mismo tiempo y como resultado no atiendo a nada». Si a esto unimos el hecho de que el objetivo más ambicioso de la investigación

psicopatológica sobre esquizofrenia es especificar una única alteración —o patrón de alteraciones cognitivas— de la cual poder derivar las diversas anomalías que resultan en un diagnóstico de esquizofrenia (muy en la línea del propósito de Bleuler), resulta lógico el hecho de que, en un primer momento, la mayor parte de investigaciones psicológicas realizadas en torno a este trastorno se hayan centrados en la atención como proceso y sus alteraciones, postulándolas como mecanismos fundamentales subyacentes al pensamiento de estos pacientes (Baños, 1989). El interés por la psicopatología atencional en este campo proviene, además de por la búsqueda de ese denominador común del que hablábamos, por otras razones entre las que están la búsqueda de subgrupos esquizofrénicos y la búsqueda de marcadores de vulnerabilidad.

A lo largo del capítulo ya hemos hablado, de un modo muy resumido, de algunos de los estudios que sobre atención se han hecho con esta población. Como resumen, decir que las propuestas para explicar el déficit atencional de la esquizofrenia no son, hoy por hoy, concluyentes. Quizá una posible fuente de confusión sea la propia población esquizofrénica, cuya heterogeneidad puede oscurecer cualquier dato consistente; quizá la confusión también provenga del problema de conceptualizar los procesos atencionales normales y, como es lógico, si no se comprende bien la condición normal, más difícil es entender la defectuosa; o quizá el problema sea que los mecanismos atencionales no sean los esencialmente alterados, sino que se vean afectados por otra alteración fundamental (Johnson, 1985). En los últimos años estamos presenciando una reinterpretación de estos déficit dentro de modelos psicológicos más amplios, que mantienen que los síntomas esquizofrénicos reflejan trastornos de la conciencia (por ejemplo, Frith, 1987) y que buscan puntos de unión entre estos déficit cognitivos y déficit cerebrales, lo que proporciona una interesante y fructífera línea de investigación: la neuropsicología cognitiva de la esquizofrenia (véase, por ejemplo, el trabajo de Frith, 1992, o el de Gray, Feldon, Rawlins, Hemsley y Smith, 1991).

Por lo que respecta a la *depresión*, es frecuente encontrar que estos pacientes se quejan de falta de concentración y de distraibilidad. Sin embargo, y como señalan Williams, Watts, MacLeod y Mathews (1988), las investigaciones sobre disfunciones atencionales generales en depresión han sido realmente limitadas. Siguiendo a estos autores destacaremos tres tipos de experimentación que se han realizado con estos sujetos utilizando tareas de vigilancia, enmascaramiento y escucha dicótica. Por lo que se refiere a las tareas de vigilancia destaca la investigación de Byrne (1976, 1977), quien ha encontrado patrones de ejecución diferentes entre depresivos neuróticos y depresivos psicóticos. Los segundos muestran un nivel general de ejecución peor en este tipo de tareas, realizando menos detecciones correctas, y este deterioro se va haciendo progresivamente más marcado a lo largo del tiempo. Por su parte, los deprimidos neuróticos, aunque también realizan mal la tarea, presentan una ejecución sensiblemente mejor, y la mayoría de sus errores se engloba dentro de la categoría de falsos positivos. Byrne ha discutido estos datos en función de diferencias en activación, pero se

necesita replicar este tipo de resultados para poder llegar a conclusiones más firmes. Por lo que respecta a las tareas de enmascaramiento, Sprock, Braff, Saccuzzo y Atkinson (1983) han encontrado que aunque los sujetos deprimidos no difieren de los sujetos normales en cuanto al tiempo de exposición necesario para identificar correctamente un estímulo, sin embargo, cuando el estímulo se enmascara retroactivamente los deprimidos muestran un patrón distinto de los normales: su ejecución sigue mejorando cuanto más largo es el intervalo interestimular, mientras que los normales alcanzan una buena ejecución que ya no mejora con una duración interestimular mayor. Estos autores concluyeron que la explicación a este hecho reside en que los deprimidos necesitan más tiempo que los normales para formar una representación del estímulo, aunque no para registrarla. Por último, en tareas de escucha dicótica, Hemsley y Zawada (1976) han demostrado que los deprimidos, a diferencia de los sujetos normales, no mejoran su ejecución cuando previamente se les advierte de qué estímulos han de seleccionar. Así, por ejemplo, cuando se les presenta dos listas de dígitos, una con voz de hombre y otra con voz de mujer, los normales realizan mejor la tarea si en las instrucciones se les dice qué lista han de recordar. Sin embargo, en los deprimidos no se ha encontrado este efecto. Estos autores postulan que esto podría indicar algún tipo de déficit en el filtrado.

Como hemos dicho al principio, aunque todos estos datos son muy sugerentes, son necesarias muchas más investigaciones para poder determinar si existen déficit atencionales en la depresión, y si es así, de qué tipo son y cómo operan.

Por otro lado, y desde un enfoque bastante diferente al hasta ahora aquí contemplado, existe toda una línea de investigación en psicología que desde hace algunos años para acá se está aplicando al campo de la psicopatología, y especialmente al campo de la depresión. Nos estamos refiriendo a la atención autofocalizada y a la autoconciencia. Quizás este tópico no se ajuste estrictamente a lo tratado hasta aquí en este capítulo, ya que nos hemos estado refiriendo especialmente a lo que se podría denominar trastornos «formales» de la atención, es decir, hemos dejado de lado cuál es el contenido específico de la atención a la hora de hablar de sus alteraciones, centrándonos en cómo se atiende, o sea, cómo funcionan los mecanismos atencionales. Sin embargo, el constructo de «atención autofocalizada» está haciendo alusión a dominios de contenido, ya que se aplica cuando el «sí mismo» es el «objeto» al que se atiende. Permítasenos explicar esto con algo más de detalle. (Para una revisión más exhaustiva, véase Baños y Belloch, 1990a.)

Duval y Wicklund (1972) fueron los primeros en proponer una teoría de la autoconciencia (*self-awareness*), según la cual cuando un individuo focaliza la atención sobre sí mismo (lo que se denomina atención autofocalizada) se produce un incremento en la consciencia de aquellos aspectos del sí mismo que son más notables o sobresalientes en ese momento o circunstancia. Normalmente, estos aspectos más sobresalientes activan una dimensión conductal, y el individuo autoconsciente tiene un estándar o ideal sobre cuál es la forma apropiada que tendría que tomar esa conducta. Esto suele llevar a un proceso autoevaluativo en el que la persona

intenta armonizar las discrepancias entre su conducta y su criterio de comparación (estándar) (por ejemplo, su sí mismo real o presente y su sí mismo ideal). Si no es posible evitar el estado de autoconciencia, los individuos intentarán reducir tales discrepancias entre ejecución real y criterio. Carver y Scheier (1981) han integrado esta teoría dentro de un modelo cibernético de autorregulación, concibiendo la atención autofocalizada como una parte de un ciclo de *feedback* negativo, cuyo propósito es mantener al organismo «en el camino» para conseguir sus metas. De este modo, focalizar la atención sobre uno mismo promueve la activación de un sistema de *feedback* de la conducta, de tal modo que se perciben y corrigen las discrepancias entre los criterios ideales y la conducta actual.

Si bien hasta aquí estamos hablando de la autofocalización como algo situacional, que puede ser inducida mediante los estímulos apropiados, sin embargo se ha constatado que también existen diferencias individuales en la disposición de dirigir la atención sobre el sí mismo. Esta disposición se conoce con el nombre de «autoconciencia» (*self-consciousness*). La teoría de la autoconciencia como disposición individual se desarrolló junto con la Escala de autoconciencia (SCS) elaborada por Fenigstein, Scheier y Buss en 1975. Este instrumento se diseñó para evaluar la misma clase de experiencias fenomenológicas que las que se cree que origina la manipulación experimental de la atención autofocalizada. (Para una revisión de esta escala, véase Baños y Belloch, 1990b).

Dejando a un margen las diferencias entre autoconciencia como estado y autoconciencia como rasgo, se podría decir que las consecuencias más importantes de la autofocalización de la atención son (Smith y Greenberg, 1981): *a*) una tendencia autoevaluativa incrementada y autoestima disminuida, *b*) afecto negativo intensificado, *c*) un incremento de la tendencia a hacer atribuciones internas para resultados negativos, *d*) autoinformes particularmente adecuados, *e*) una tendencia a la retirada de tareas después de una experiencia inicial de fracaso, y *f*) una amplia repercusión de los efectos de las expectativas de resultado sobre la motivación y ejecución subsiguientes. Si se analizan cuidadosamente las consecuencias de la autofocalización y se comparan con algunas de las características asociadas frecuentemente con la depresión, se notará fácilmente la presencia de paralelos entre ambas. Esto, además, se ve corroborado por la existencia de un buen número de investigaciones que, utilizando diferentes índices de autofoco y depresión, han mostrado que las dos variables están positivamente correlacionadas (por ejemplo, Smith y Greenberg, 1981; Smith, Ingram y Roth, 1985).

Todos estos datos están sugiriendo que la atención autofocalizada juega un papel importante en la comprensión de la depresión, en el sentido de que puede mediar o contribuir en diversos fenómenos depresivos, así como ayudar a mantener o exacerbar la depresión. Por todo ello, no es sorprendente encontrar que existen teorías que intentan aplicar la investigación sobre los procesos atencionales autofocalizantes a la depresión. De entre todas estas teorías destaca la elaborada por Pyszczynski y Greenberg (1987), quienes

intentan demostrar que el afecto negativo, la autocritica y el pesimismo que caracterizan a la depresión pueden deberse, al menos en parte, a la exacerbación de afecto negativo, la tendencia incrementada a atribuir internamente resultados negativos, la disminución de la autoestima y la incrementada adecuación de los autoinformes que se ha demostrado que engendra la autoconciencia. El cuadro que ofrecería esta teoría sobre la depresión sería más o menos el siguiente: el sujeto experimenta una pérdida (por ejemplo, ruptura de una relación íntima, muerte de un ser querido, despido en el trabajo, etc.) y focaliza la atención sobre él mismo, lo que origina un proceso autoevaluativo que tiene consecuencias negativas, ya que compara su pobre estado actual con su inalcanzable estado deseado. Esto le lleva a intensificar su afecto negativo, a responsabilizarse de sus fracasadas acciones, a disminuir su autoestima y a tener una autoimagen negativa, lo que a su vez le empuja a nuevos fracasos conductuales, con lo cual cae en una espiral de difícil salida. Pero esta espiral le produce a su vez cierta «seguridad» dentro de su mundo tan inestable, y empieza a preferir no enfrentarse con sus escasos éxitos (no se autofocaliza después del éxito, lo que mejoraría su estado depresivo) porque significa «esforzarse» para tener una autoimagen positiva, y quedarse «indefenso» al no poder anticipar (controlar secundariamente) sus pérdidas futuras, todo lo cual justificaría el establecimiento de un «estilo depresivo de autofocalización» que mantiene y refuerza su autoimagen. Por tanto, la «espiral» inicial contiene en su mismo núcleo otra más compleja que, de algún modo, mantiene y a la vez es mantenida por la anterior. Por supuesto, esta teoría es susceptible de críticas que ya hemos formulado en otro lugar (véase Baños y Belloch, 1990a). De todos modos hemos querido señalarla aquí, ya que aunque hace falta seguir investigando más para llegar a conclusiones más sólidas, sin embargo pensamos que la atención autofocalizada sí ha mostrado jugar un papel descriptivo/explicativo en parte de la sintomatología depresiva.

En último lugar, señalar que la investigación sobre atención se está convirtiendo en un campo muy fecundo de investigación dentro de la psicopatología cognitiva de la *ansiedad*. La relación ansiedad/atención es bastante obvia: una de las funciones o propósitos de la ansiedad es facilitar la detección de un peligro o una amenaza, por lo que la consideración de los procesos atencionales y preatencionales debe ocupar un lugar central. Concretamente, por lo que respecta a los trastornos de ansiedad, actualmente se postula que éstos, en general, están asociados con distorsiones sistemáticas en el procesamiento cognitivo de estímulos emocionalmente amenazantes (por ejemplo, Mathews, 1989), y que estas distorsiones van en el sentido de una mayor demanda de recursos de procesamiento debido a la presencia de indicios de amenaza, lo que interfiere con los requerimientos de las tareas con las que se enfrenta el individuo. Así, algunos autores (por ejemplo, Eysenck, 1992; Mathews, 1989) mantienen que existen diferencias en cuanto al contenido, capacidad, distraibilidad y selectividad de la atención entre individuos ansiosos y no ansiosos. Todos estos aspectos,

aunque conceptualmente distintos, están dinámicamente interrelacionados: si una persona ansiosa tiene sesgos preatencionales que favorecen el procesamiento de los estímulos relacionados con la amenaza, esto podría aumentar la distraibilidad y ésta, a su vez, podría reducir la capacidad disponible de la memoria de trabajo. En concreto, algunas de las diferencias en el funcionamiento atencional que se postulan que existen entre individuos ansiosos y no ansiosos son las siguientes (Eysenck, 1992): *a)* los individuos ansiosos tienen sesgos selectivos preatencionales que favorecen el procesamiento de estímulos amenazantes más que de estímulos neutrales, mientras que los no ansiosos presentan el sesgo opuesto; como consecuencia existen diferencias en el contenido de la información a la que se dirige la atención; *b)* los individuos ansiosos exhiben mayor selectividad atencional que los no ansiosos. Es decir, la tendencia a atender a palabras emocionalmente amenazantes es automática y preatencional (preconsciente). Como señalan Eysenck y Keane (1990), el que sea más probable que los pacientes ansiosos atiendan más frecuentemente a los estímulos amenazantes que los individuos normales quizá sea debido a que estos pacientes se preocupan más por los peligros potenciales del ambiente y desean disminuir la incertidumbre sobre posibles acontecimientos futuros.

VI. CONCLUSIONES

Creemos que una lectura atenta de la investigación realizada sobre la atención y sus alteraciones desvela la importancia que su estudio debe tener dentro de la psicopatología, y esto por varias razones. En primer lugar, y como indica la amplia literatura al respecto, el aporte que desde la psicopatología psicológica se ha venido haciendo a la comprensión de la esquizofrenia —una de las entidades diagnósticas más desconocidas, aunque no por poco estudiada— ha surgido desde el campo de la atención, sirviendo incluso para elaborar teorías explicativas a nivel psicológico que han demostrado un enorme valor heurístico. Últimamente también estamos asistiendo a un desarrollo parecido en el estudio de otros síndromes, especialmente en los referidos a depresión y ansiedad, donde las teorías cognitivas más actuales dedican un amplio espacio a los fenómenos atencionales que ocurren en estos trastornos. Pero, por otro lado, las alteraciones atencionales se erigen como una cuestión importante para entender la atención «normal». Quizá sea aquí donde más claro se vea la mutua interacción que se produce entre las investigaciones realizadas dentro de la psicopatología y de la psicología. Los resultados obtenidos en el estudio de las alteraciones atencionales han propiciado en cierta medida que se reformulen, amplíen o incluso cambien las teorías al uso que ofrecía la psicología atencional. Todo ello revela, una vez más, la necesidad de investigación básica, muchas veces olvidada por «ardua, poco atractiva y menos gratificante», pero indispensable para que siga avanzando nuestro conocimiento sobre el individuo.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La psicopatología de la atención engloba diversas alteraciones que no se consideran en sí mismas mórbidas, ya que se refieren a experiencias que prácticamente todos hemos vivido en situaciones de fatiga, de excitación, de estrés, de sobrecarga estimular, e incluso en situaciones mucho más «normales» o cotidianas. Sin embargo, éste es uno de los campos más fructíferos de la psicopatología, en tanto que ha sido uno de los más investigados a la hora de intentar comprender los mecanismos que subyacen a una diversidad de trastornos mentales. Sin embargo, esta interesante investigación topa con el problema de la definición del término, ya que la atención se ha caracterizado por ser un concepto renuente a las definiciones. A pesar de ello, a partir de la segunda mitad de este siglo la psicología ha ofrecido una gran variedad de teorías y modelos que intentaban operativizar algunas características, funciones o efectos de la atención. En este sentido, la atención, junto con la memoria y la percepción, ha sido uno de los tópicos más debatidos y estudiados, especialmente por la psicología cognitiva experimental. En este capítulo hemos revisado someramente los enfoques estructurales, los de capacidad y la distinción entre procesamiento automático y controlado.

Sin embargo, los enfoques psicopatológicos medicopsiquiátricos han estado un tanto al margen de estos avances psicológicos, y han ofertado clasificaciones muchas veces confusas. Estas confusiones surgen, fundamentalmente, por la vaguedad de la definición de atención de la que ha partido, ya que la han entendido casi exclusivamente como el *foco* que hace resaltar unos objetos del resto, siendo la conciencia (entendida fundamentalmente como el continuo vigilia-sueño) la *luz* que ilumina esa escena, lo que ha provocado que la atención se restringiera a veces exclusivamente a concentración, y otras veces se confundiera con conciencia. Así, en el capítulo hemos revisado dos ejemplos de estas clasificaciones: la ofrecida por Scharfetter y la ofrecida por Higuera, Jiménez y López. En ambas se resaltan las alteraciones cuantitativas del grado de focalización de la atención, haciendo referencia a una atención deficitaria (en el sentido de escasa o insuficiente) que puede ser originada por una hipo o una hiperconcentración.

Por otro lado, hemos revisado los planteamientos que se ofrecen actualmente desde la psicopatología. En éstos se intenta partir de los conocimientos que la psicología ofrece sobre la atención, y por ello se ofrecen clasificaciones basadas en las distintas funciones, características y/o fases de la atención. En el capítulo hemos seguido la clasificación propuesta por Reed (1988). En primer lugar hemos revisado la *psicopatología de la atención como concentración*, donde destacan fundamentalmente dos tipos de «alteraciones»: la *ausencia mental* y la *laguna temporal*. La ausencia mental implica una gran concentración sobre alguna cuestión concreta (generalmente preocupaciones sobre algún tipo de pensamiento), lo que a su vez lleva a «desatender» al resto de los estímulos, dejando fuera gran cantidad de información externa que usualmente es accesible, y no respondiendo por tanto al *feedback* respecto a cambios en las rutinas. La laguna

temporal alude a una ausencia de registro de acontecimientos mientras se está realizando una tarea controlada por el procesamiento automático. El sujeto se queja de un «espacio en blanco» en la consciencia temporal, es decir, no recuerda los acontecimientos ocurridos durante un período de tiempo durante el cual, sin embargo, estuvo realizando una tarea automática. En segundo lugar hemos hablado de la *psicopatología de la atención selectiva*, donde destaca la distraibilidad de la que se quejan diversos pacientes, que parecen no ser capaces de «separar» la información relevante de la irrelevante, tratando a ambas por igual en sus procesos atencionales. Esta alteración, aunque presente en diferentes trastornos mentales, ha sido propuesta como uno de los déficit básicos de los pacientes esquizofrénicos. En tercer lugar hemos revisado la *psicopatología de la atención como activación*. Aquí nos encontramos con las alteraciones atencionales que se producen como respuesta al estrés. Cuando nos enfrentamos a una situación estresante, el foco de la atención se extrema y se restringe; las características de la amenaza demandan toda nuestra atención, y por tanto abandonamos las demás señales, produciéndose muchas veces la denominada «visión en túnel», ya que se abandonan los índices de información periférica en favor de la información central. En quinto lugar, hablamos de la *psicopatología de la atención como vigilancia*, donde destacan los déficit en la atención sostenida que presentan los pacientes esquizofrénicos, así como la hipervigilancia que manifiestan los pacientes con ansiedad generalizada y los individuos con puntuaciones elevadas en ansiedad-rasgo. Por último hemos hablado de la *psicopatología de la atención como anticipación*, que alude a una característica atencional que nos facilita el aprovechamiento de informaciones anteriores para ser más rápidos y más eficaces. Sin embargo, los pacientes esquizofrénicos presentan déficit a la hora de anticipar y preparar la respuesta, lo que Shakow (1962) denomina disposición fragmentada o «set segmental».

Como aludíamos al principio, las alteraciones atencionales están cobrando cada vez más una gran importancia a la hora de explicar diversos trastornos mentales. En este sentido, revisamos la gran contribución que desde este campo se ha hecho al estudio de la esquizofrenia, y que actualmente está derivando en una línea de investigación muy prometedora: la neuropsicología cognitiva de la esquizofrenia. Por otro lado, también se han estudiado los tipos de déficit generales que presentan los pacientes deprimidos, aunque parece que estos pacientes no tendrían déficit específicos importantes, en el sentido de que sean reveladores de alteraciones específicas en los mecanismos atencionales. Sin embargo, la atención tiene un campo propio de estudio en la depresión, en la forma de «atención autofocalizada», y a partir de este constructo se han desarrollado teorías psicológicas de interés (como por ejemplo la de Pyszczynski y Greenberg, 1987), que se están mostrando muy fructíferas tanto a nivel de psicopatología como de tratamiento. Por último, hemos hablado de una de las alteraciones psicopatológicas que actualmente está desarrollando con gran profusión teorías atencionales: los trastornos de ansiedad. En la última década se está produciendo una gran cantidad de literatura científica en este campo, que viene a demostrar que los pacientes

ansiosos presentan sesgos atencionales a la hora de procesar estímulos amenazantes y que este tipo de sesgos podría ser considerado incluso como un factor de vulnerabilidad a los trastornos de ansiedad.

Todas estas investigaciones animan a seguir en la línea de investigación básica sobre la psicopatología de los procesos atencionales, que se está erigiendo como una de las más prometedoras a la hora de describir y explicar desde un punto de vista psicológico una gran variedad de trastornos mentales.

VIII. TÉRMINOS CLAVE

«**Afinar en**»: Fenómeno relacionado con la atención selectiva, que no es en absoluto patológico. Se trataría de la capacidad para seguir una fuente de información cuando hay otras muchas que compiten por atraer la atención.

Aprosexia: Término utilizado para designar el grado más intenso de distraibilidad y la ausencia completa de atención.

Ausencia mental: Experiencia que implica una gran concentración sobre alguna cuestión concreta (generalmente preocupaciones sobre algún tipo de pensamiento), lo que a su vez lleva a «desatender» al resto de los estímulos, dejando fuera gran cantidad de información externa que usualmente es accesible, y no respondiendo, por tanto, al *feedback* respecto a cambios en las rutinas.

Disposición o preparación fragmentada (*segmental set*): Disposición que caracteriza al esquizofrénico, en la cual el ajuste preparatorio se dirige a aspectos parciales, a porciones de la situación total, por tanto hay una mayor inconsistencia dentro de su respuesta.

Disposición o preparación general (*major set*): Preparación que dispone al sujeto para percibir la situación y responder excluyendo los aspectos irrelevantes. Por tanto, el individuo puede dar una respuesta específica, apropiada y adaptativa.

Estrechamiento de la atención: Término clásico con el que se denominaba a la concentración sobre unas pocas cosas.

Fatigabilidad de la atención: Modificación causada por el efecto de mantener la atención, que se acompaña de escasos rendimientos y abundancia de errores.

Hiperprosexia: Término que se utiliza como sinónimo de distraibilidad y de inestabilidad atencional.

Hipervigilancia: Escudriñamiento continuo del ambiente en búsqueda de determinadas señales o indicios.

Indiferencia atencional: Término clásico que designa una considerable falta de atención para interesarse por los acontecimientos, siendo ineficaces los estímulos que despiertan interés en situaciones normales.

Inestabilidad de la atención (distraibilidad o hiperprosexia): La atención se halla dirigida superficialmente a los estímulos de cada momento, siendo difícil concentrarla y mantenerla en un objeto, lo que viene a llamarse también *distraibilidad* o *hiperprosexia*.

Laguna temporal: Ausencia de registro de acontecimientos mientras se está realizando una tarea controlada por el procesamiento automático. El sujeto se queja de un «espacio en blanco» en la consciencia temporal, es decir, no recuerda los acontecimientos ocurridos durante un período de tiempo durante el cual, sin embargo, estuvo realizando una tarea automática.

Oscilaciones de la atención y de la concentración: Alteraciones en cuanto a la duración de la atención. Ésta oscila con arreglo al interés, a la participación personal de un sujeto en un objeto, etc.

Perplejidad atencional: Alteración cualitativa de la atención que se caracteriza porque el sujeto no logra la síntesis del contenido de la atención, careciendo de la concreta significación de los fenómenos y sus efectivas relaciones, de suerte que no acierta a comprender sus actos y las circunstancias que le rodean.

Procesamiento automático: Procesamiento que no consume recursos atencionales, es rápido y difícilmente accesible a la consciencia.

Procesamiento controlado: Procesamiento que requiere atención consciente y por tanto consume capacidad y recursos atencionales; es relativamente lento y bastante flexible, en el sentido de que se puede adaptar a las demandas cambiantes de la situación o mundo estimular.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- BAÑOS, R. (1992). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- BAÑOS, R., y BELLOCH, A. (1991). La atención y sus perturbaciones. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- DE VEGA, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.
- EYSENCK, M. W., y KEANE, M. T. (1990). *Cognitive psychology*. Londres: Erlbaum.
- GASTÓ, C. (1991). Psicopatología de la atención y orientación. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson-Salvat.
- GELDER, M.; GATH, D., y MAYOU, R. (1991). *Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- HIGUERAS, A.; JIMÉNEZ, R., y LÓPEZ, J. M. (1979). *Compendio de psicopatología*. Granada: Círculo de Estudios Psicopatológicos.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience: A cognitive approach* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- RUIZ-VARGAS, J. M., y BOTELLA, J. (1987). Atención. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- SCHARFETTER, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata.
- SIMS, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillere-Tindall.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baños, R. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- Baños, R., y Belloch, A. (1990a). Auto-con(s)cienza y depresión: Viajando a través del espejo. *Boletín de Psicología*, 26, 731.
- Baños, R., y Belloch, A. (1990b). La escala de auto-conciencia (SCS): Consideraciones metodológicas y utilidad clínica. *Anales de Psiquiatría*, 6, 146-152.
- Belloch, A., e Ibáñez, E. (1991). Acerca del concepto de psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- Broadbent, D. E. (1958). *Perception and communication*. Oxford: Pergamon Press.
- Broadbent, D. E. (1971). *Decision and stress*. Londres: Academic Press.
- Byrne, E. G. (1976). Vigilance and arousal in depressive states. *British Journal of Clinical Psychology*, 15, 267-275.
- Byrne, E. G. (1977). Affect and vigilance performance in depressive illness. *Journal of Psychiatric Research*, 13, 185-191.

- Carver, C. S., y Scheier, M. F. (1981). *Attention and self-regulation: A control theory approach to human behavior*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Cromwell, R. L. (1978). Attention and information processing: a formulation for understanding schizophrenia? En L. Wynne, R. L. Cromwell y S. Mathysse (Eds.), *The nature of schizophrenia*. Nueva York: Wiley.
- Deutsch, J. A., y Deutsch, D. (1963). Attention: some theoretical considerations. *Psychological Review*, 70, 80-90.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.
- Dixon, N. F. (1981). *Preconscious processing*. Chichester: Wiley.
- Duval, S., y Wicklund, R. A. (1972). *A theory of objective self-awareness*. Nueva York: Academic Press.
- Eysenck, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Londres: Erlbaum.
- Eysenck, M. W., y Keane, M. T. (1990). *Cognitive psychology*. Londres: Erlbaum.
- Fenigstein, A.; Scheier, M. F., y Buss, A. H. (1975). Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 522-527.
- Frith, C. D. (1987). The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. *Psychological Medicine*, 17, 631-648.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Londres: Erlbaum.
- Gelder, M.; Gath, D., y Mayou, R. (1991). *Oxford textbook of psychiatry*. Oxford: Oxford University Press.
- Gray, J., y Wedderburn, A. (1960). Grouping strategies with simultaneous stimuli. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 180-184.
- Gray, J.; Feldon, J.; Rawlins, J.; Hemsley, D., y Smith, A. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. *Behavioral and Brain Sciences*, 14, 1-84.
- Hampson, P. J. (1989). Aspects of attention and cognitive science. *The Irish Journal of Psychology*, 10, 261-275.
- Hemsley, D. R., y Zawada, S. L. (1976). «Filtering» and the cognitive deficit in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 128, 456-461.
- Higueras, A.; Jiménez, R., y López, J. M. (1979). *Compendio de psicopatología*. Granada: Círculo de Estudios Psicopatológicos.
- James, W. (1890). *The principles of psychology*. Nueva York: Holt.
- Johnson, J. D. (1985). A mechanism to inhibit input activation and its dysfunction in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 146, 429-435.
- Johnston, W. A., y Dark, W. J. (1986). Selective attention. *Annual Review of Psychology*, 37, 43-75.
- Kahneman, D. (1973). *Attention and effort*. Nueva York: Prentice Hall.
- Kinchla, R. A. (1992). Attention. *Annual Review of Psychology*, 43, 711-742.
- Kraepelin, E. (1988). *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Madrid: Nieva. (Publicación original: 1905.)
- Lachman, R.; Lachman, J. L., y Butterfield, E. C. (1979). *Cognitive psychology and information processing*. Nueva Jersey: Erlbaum.
- Logan, G. D. (1988). Toward an instance theory of automatization. *Psychological Review*, 95, 492-527.
- Luria, A. D. (1979). *Atención y memoria*. Barcelona: Fontanella.
- Mathews, A. (1989). Cognitive aspects of the aetiology and phenomenology of anxiety disorder. En P. M. Emmelkamp, W. T. Everaerd, F. W. Kraaimaat y M. J. Van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- McGhie, A., y Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34, 103-116.
- Moray, N. (1959). Attention and dichotic listening: affective cues and the influence of instructions. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 11, 56-60.
- Navon, D., y Gopher, D. (1979). On the economy of the human processing system. *Psychological Review*, 86, 214-255.
- Neisser, U. (1976). *Cognition and reality*. San Francisco: Freeman.
- Norman, D. A. (1968). Toward a theory of memory and attention. *Psychological Review*, 75, 522-536.
- Norman, D. A., y Bobrow, D. G. (1975). On data-limited and resource-limited processes. *Cognitive Psychology*, 7, 44-64.
- Norman, D. A., y Shallice, T. (1986). Attention to action: willed and automatic control of behavior. En R. J. Davidson, G. E. Schwartz y D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation* (vol. IV). Nueva York: Plenum Press.
- Pinillos, J. L. (1975). *Principios de psicología*. Madrid: Alianza Editorial.
- Pyszczynski, T., y Greenberg, J. (1987). Self-regulatory perseveration and the depressive self-focusing style: a self-awareness theory of reactive depression. *Psychological Bulletin*, 102, 122-138.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience: A cognitive approach* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- Rodnick, E. H., y Shakow, D. (1940). Set in the schizophrenia as measured by a composite reaction time index. *American Journal of Psychiatry*, 97, 214-225.
- Rosvold, H. E.; Mirsky, A. F.; Sarason, I.; Bransome, E. D., y Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343-350.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1981). Evaluación del déficit cognitivo esquizofrénico. En R. Fernández-Ballesteros y J. A. I. Carrobbles (Eds.), *Evaluación conductual*. Madrid: Pirámide.
- Ruiz-Vargas, J. M., y Botella, J. (1987). Atención. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Scharfetter, C. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata.
- Schneider, W., y Shiffrin, R. M. (1977). Controlled and automatic human information processing I: Detection, search and attention. *Psychological Review*, 84, 1-66.
- Shakow, D. (1962). Segmental Set: A theory of the formal psychological deficit in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 6, 1-17.
- Shiffrin, R. M., y Schneider, W. (1977). Controlled and automatic human information processing II: Perceptual, learning, automatic attending and a general theory. *Psychological Review*, 84, 127-190.
- Shiffrin, R. M.; Dumais, S. T., y Schneider, W. (1981). Characteristics of automatism. En J. Long y A. Baddeley (Eds.), *Attention and performance* (vol. IX). Nueva Jersey: Erlbaum.
- Smith, T. W., y Greenberg, J. (1981). Depression and self-focused attention. *Motivation and Emotion*, 5, 323-331.
- Smith, T. W.; Ingman, R. E., y Roth, D. L. (1985). Self-focused attention and depression: Self-evaluation, affect and life stress. *Motivation and Emotion*, 9, 323-331.
- Spelke, E.; Hirst, W., y Neisser, U. (1976). Skills of divided attention. *Cognition*, 4, 215-230.
- Sprock, J.; Braff, D. L.; Sacuzzo, D. P., y Atkinson, J. H. (1983). The relationships of depression and thought disorder in pain patients. *British Journal of Medical Psychology*, 56, 351-366.
- Treisman, A. M. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Williams, J. M. G.; Wats, F. N.; MacLeod, C., y Mathews, A. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Nueva York: Wiley.

Psicopatología de la percepción y la imaginación

6

Amparo Belloch • Rosa María Baños • Conxa Perpiñá

Sumario

- I. Introducción**
- II. Clasificación de los trastornos perceptivos y de la imaginación**
- III. Distorsiones perceptivas o sensoriales**
 - A. Anomalías en la percepción de la intensidad de los estímulos*
 - B. Anomalías en la percepción de la cualidad*
 - C. Metamorfopsias: anomalías en la percepción del tamaño y/o la forma*
 - D. Anomalías en la integración perceptiva*
 - E. Anomalías en la estructuración de estímulos ambiguos: las ilusiones*
- IV. Engaños perceptivos**
 - A. Alucinaciones*
 - B. Pseudopercepciones o imágenes anómalas*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

La mente humana funciona como una totalidad, y no son los sentidos, sino el sujeto, quien percibe.

J. L. Pinillos, 1969, p. 93.

Las psicopatologías de la imaginación y las de la percepción constituyen temas centrales para la investigación psicopatológica, además de representar, en algunos casos, signos casi inequívocos de trastorno mental para el lego. Las razones son varias: por un lado, porque los fenómenos que abarcan, como por ejemplo las alucinaciones, suelen ser extraordinariamente llamativos y extraños; por otro, porque en muchos casos estos fenómenos conllevan anomalías en una de las habilidades mentales más complejas y discutidas: la imaginación; y por último, porque se imbrican, además de con la imaginación, con uno de los procesos o funciones mentales más importantes para la supervivencia y la adaptación de los seres vivos: la percepción.

Las investigaciones psicológicas han dado lugar a un buen número de teorías explicativas sobre la percepción y sobre la imaginación que difieren en muchos aspectos. Las palabras de Pinillos con las que hemos iniciado este capítulo son lo suficientemente elocuentes como para orientar al lector sobre cuál va a ser el tipo de planteamiento que adoptaremos a lo largo de nuestra exposición. Asumimos la idea de que la percepción no implica una mera copia de la realidad, sino un proceso *constructivo*, mediante el que se interpretan los datos sensoriales (Neisser, 1981). En definitiva, estamos de acuerdo con el supuesto de que la percepción es un proceso fundamentalmente psicológico, entendiendo por tal la *interpretación activa* que hace el individuo de aquello que están captando sus sentidos; y esa interpretación se fundamenta a su vez en las experiencias previas, las expectativas y las predisposiciones personales. Volviendo una vez más a utilizar las palabras de Pinillos (1975), la percepción es «una aprehensión de la realidad a través de los sentidos (...), un proceso sensocognitivo en el que las cosas se hacen manifestas como tales en un acto de experiencia. Tal experiencia no es, por otra parte, un reflejo pasivo de la acción estimular ni una captación puramente figural de los objetos: percibir entraña un cierto saber acerca de las cosas percibidas y sus relaciones» (p. 153).

La ilusión es un ejemplo claro de que la percepción no está determinada «objetivamente», o mejor, no está *solamente* determinada por las características físicas del estímulo a percibir: en el proceso perceptivo el organismo reacciona a los estímulos sobre la base de (o condicionado por) sus predisposiciones, expectativas y experiencias previas. No existe ninguna percepción en la que no intervengan elementos subjetivos o de experiencia, además de los factores sensoriales. El contexto nos proporciona las reglas en las que se basan nuestras percepciones, a la vez que guía nuestras interpretaciones. En cierto sentido, somos capaces de adelantarnos a la información que nos ofrece el contexto. Todo esto significa que nuestro procesamiento perceptivo no está guiado sólo por los datos, sino también por nuestras ideas, juicios y conceptos (Lindsay y Norman, 1975).

En consecuencia, preguntas del estilo de ¿cómo sabemos que los objetos percibidos están realmente «ahí fuera»? ¿cómo sabemos que ciertos acontecimientos están ocurriendo realmente?, no son simples de responder, por extraño que pueda parecer (Johnson, 1988). Como Helmholtz señaló hace ya más de un siglo, no debería ser tan obvio por qué los objetos nos parecen rojos, verdes, fríos, calientes, amargos o con buen o mal olor: estas sensaciones pertenecen a nuestro sistema nervioso y no al objeto en sí. Por eso, lo extraño es que percibamos los objetos «fuera», cuando el procesamiento, que es nuestra experiencia inmediata, ocurre «dentro». Sin embargo, otras clases de experiencias, tales como los sueños, la imaginación o el pensamiento, las experimentamos «dentro». Por tanto, tan importante como averiguar por qué decimos que ciertas experiencias tienen su fuente de actividad «fuera de nosotros», es saber por qué en otros casos, como por ejemplo cuando soñamos, o cuando imaginamos, o cuando pensamos, decimos que su fuente somos «nosotros mismos». Como ha dicho Johnson (1988), si se proyectan externamente algunas experiencias mentales, ¿por qué no se proyectan todas?

Así pues, asumimos que en el proceso perceptivo intervienen el juicio y la interpretación. Y esto implica también que las inexactitudes perceptivas y los engaños o errores sensoriales son tan normales como lo contrario, al menos en términos de probabilidad (Slade y Bentall, 1988). Este capítulo trata precisamente de los errores perceptivos, los engaños sensoriales y los falsos juicios de realidad que en ocasiones realizamos sobre lo que son, sencillamente, imágenes mentales. Lo que ya no resulta tan sencillo es explicar por qué se producen esos errores y cómo y cuándo se realizan esos juicios. Y menos sencillo es, si cabe, explicar cómo y por qué se producen las imágenes mentales, e incluso si *existen* como productos mentales diferentes y sometidos a reglas particulares e idiosincrásicas. En definitiva, este capítulo versa también sobre un conjunto de experiencias mentales relacionadas con una de las modalidades más interesantes y polémicas de representación mental: las imágenes.

El interés de la investigación psicológica sobre las imágenes ha atravesado fases históricamente desiguales. Así, frente al rechazo del tema por parte de psicometristas como Galton, o de los conductistas en general, se alzaron voces tan significativas como la de Tolman, quien en plena vigencia del neoconductismo afirmó que los mapas cognitivos (representaciones mentales analógicas) constituían una guía fundamental del comportamiento que los organismos desarrollaban en su medio. Con ello se enfrentaba abiertamente a las interpretaciones conexionistas sobre el aprendizaje (De Vega, 1984; Mayor y Moñivas, 1992). Desde entonces, y en un más que apresurado resumen, puede decirse que existen dos grandes opciones teóricas marcadamente antagónicas sobre el modo de abordar las imágenes mentales: una primera opción, de naturaleza dualista, defiende la existencia de un código representacional específico para el procesamiento de imágenes mentales y otro para el procesamiento proposicional. Representantes característicos de este planteamiento son, por ejemplo, Alan Paivio y, sobre todo, Stephen Kosslyn. Frente a ellos, se alzan las voces de autores como Zenon

Pylyshyn, que abogan por un planteamiento reduccionista o *uniforme*, según el cual solamente es científicamente admisible la existencia de un único formato para las representaciones mentales, que subyace tanto a «las palabras» como a «las imágenes», y cuya naturaleza es fundamentalmente proposicional y abstracta (elaboramos representaciones mentales de *significados* y no de *palabras* concretas). Este planteamiento es, como señala De Vega (1984), beligerantemente opuesto a la utilidad explicativa del constructo de imagen para la moderna psicología cognitiva puesto que, según se argumenta, las llamadas imágenes mentales se pueden tratar simplemente como proposiciones.

No es nuestra intención polemizar sobre este complejo e intrincado problema. Pero lo cierto es que, desde nuestro punto de vista, existen ciertas experiencias mentales anómalas, que son las que aquí vamos a comentar, que no serían explicables sin aludir a la existencia de las imágenes mentales y su equivalencia funcional y estructural con la percepción. Su construcción no depende solamente de la información sensorial previa, sino que también recurre a la información semántica o descriptiva, en el sentido de que podemos elaborar combinaciones nuevas de imágenes a partir de descripciones verbales, o podemos ampliar una imagen, añadirle detalles, etc., a partir de información verbal (Kosslyn, 1980). Veamos, pues, qué tipo de experiencias mentales, más o menos anómalas y no necesariamente mórbidas o reveladoras de un trastorno mental diagnosticable, son explicables recurriendo al constructo psicológico de imagen mental. Comenzaremos por realizar una clasificación de los fenómenos mentales anómalos que son explicables desde el proceso perceptivo y/o desde el imaginativo, para pasar después a describir con más detalle las características psicológicas y psicopatológicas de esos fenómenos, incluyendo allí donde sea posible información relevante sobre las explicaciones o teorías psicológicas de que disponemos actualmente para intentar comprenderlos.

II. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PERCEPTIVOS Y DE LA IMAGINACIÓN

Los trastornos de la percepción y la imaginación se suelen clasificar en dos grupos: *distorsiones* y *engaños* perceptivos (Hamilton, 1985; Sims, 1988). Las primeras solamente son posibles mediante el concurso de los órganos de los sentidos (de ahí que muchas veces se califiquen como *sensoriales*), es decir, que se producen cuando un estímulo que *existe fuera* de nosotros, y que además es accesible a los órganos sensoriales, es percibido de un modo distinto al que cabría esperar dadas las características formales del propio estímulo. La anomalía reside, por lo tanto, en que las características físicas del mundo estimular (forma, tamaño, proximidad, cualidad, etcétera) se perciben de una manera distorsionada, entendiendo por tal distorsión cualquiera de estas dos posibilidades: *a)* una percepción distinta a la habitual y/o más probable teniendo en cuenta las experiencias previas, las características contextuales, el modo en que otras personas

perciben ese estímulo, como sucede en las distorsiones relativas a la percepción del tamaño, la forma, la intensidad, la distancia, etc.; *b)* o bien una percepción diferente de la que se derivaría en el caso de tener solamente en consideración la configuración física o formal del estímulo, como sucede en las ilusiones. En cualquier caso, la anomalía no reside en los órganos de los sentidos en sentido estricto, sino más bien en la percepción que la persona elabora a partir de un determinado estímulo, es decir, la construcción psicológica que el individuo realiza acerca del mismo: recordemos que la percepción se inicia con el concurso de la sensación, pero no se halla completamente determinada por ésta, pues en el ciclo o proceso perceptivo se produce una interacción entre los procesos sensoriales y los conceptuales (Neisser, 1981).

De todos modos hay que decir que, en muchos casos, las distorsiones tienen su origen en trastornos de naturaleza orgánica, que suelen ser transitorios y que pueden afectar tanto a la recepción sensorial propiamente dicha como a su interpretación al nivel del sistema nervioso central. Pese a ello, es más correcto calificarlas como *perceptivas* que como sensoriales, porque con ello se alude, precisamente, al núcleo de la alteración: esto es, al hecho de que es la *construcción* que el individuo hace del estímulo, la percepción que experimenta, la que está primariamente alterada. En consecuencia, si admitimos que en el proceso perceptivo se produce una interacción compleja entre las características del estímulo, las del contexto en que éste se produce o manifiesta, y las del receptor, las distorsiones serían el resultado final de una interacción defectuosa entre esos tres elementos. Por último, hay que señalar que, a excepción de las ilusiones, las restantes distorsiones perceptivas suelen afectar a una o más modalidades sensoriales, y pueden involucrar todos los estímulos u objetos del mundo sensorial que se halle afectado: por ejemplo, si una persona presenta distorsiones en la percepción visual del tamaño de los objetos, éstas no se refieren a un solo estímulo-objeto, sino a la práctica totalidad de sus perceptos visuales relativos al tamaño (por ejemplo, verá distorsionadas sus manos y sus pies, pero también la mesa ante la cual está sentado, las restantes figuras humanas que se hallen a su alrededor, la lámpara, etc.).

Sin embargo, en el caso de los engaños perceptivos se produce una experiencia perceptiva nueva que: *a)* suele convivir con el resto de las percepciones «normales»; *b)* no se fundamenta en estímulos realmente existentes *fuera* del individuo (como sucede en las alucinaciones y algunas pseudopercepciones); o *c)* se mantiene y/o se activa a pesar de que el estímulo que produjo la percepción inicial ya no se halla físicamente presente (como es el caso de las imágenes eidéticas, las parásitas o las consecutivas). Por lo tanto, la experiencia perceptiva que tiene el individuo puede estar fundamentada (como sucede en algunas pseudopercepciones) o no (como en las alucinaciones) en estímulos reales y accesibles a los sentidos; pero en ambos casos, la experiencia perceptiva persiste independientemente de que se halle presente el supuesto estímulo que la produjo. Este grupo de trastornos se ha denominado también como «percepciones falsas», «aberraciones perceptivas» o «errores perceptivos». Nosotros preferimos

el término *engaño* —utilizado también por autores como Hamilton (1985), Reed (1988) o Slade y Bentall (1988)— porque nos parece que apresa más adecuadamente la experiencia fenomenológica que se produce en estos casos: el término «falso» aplicado al proceso perceptivo e imaginativo no sería adecuado en nuestra opinión, sobre todo porque alude al criterio de «verdad» como elemento definitorio de la experiencia perceptiva, cuando en realidad nos hallamos ante una experiencia mental que puede ser calificada como probable, posible e incluso consensuable en términos socio-culturales, pero difícilmente como «verdadera» o «falsa» en términos absolutos. Y esta dificultad es todavía mayor si admitimos los postulados a los que antes aludíamos sobre la percepción como un proceso de construcción y reconstrucción de la realidad, que se produce mediante procesos continuos de interacción entre estímulo, contexto y receptor. Algo similar sucede con los otros dos términos, aberración y error, que parecen remitir además a un aspecto que difícilmente es aplicable a muchos de estos trastornos: aluden a que la persona podía haber hecho algo para «no equivocarse» en su percepción, para no errar. En este sentido, resulta muy problemático admitir que la mayor parte de las personas que alucinan puedan «hacer algo» por controlar o evitar tal experiencia; o que cualquiera de nosotros, por poner un ejemplo más común, sea capaz de evitar experimentar una postimagen o una imagen consecutiva después de mirar directamente al sol durante unos instantes.

En definitiva, en los engaños perceptivos el estímulo es, en la mayor parte de los casos, sólo un supuesto: el ejemplo más obvio de esta afirmación lo constituyen sin duda las alucinaciones. Sin embargo, en las distorsiones perceptivas los estímulos son un punto de partida necesario (aunque, como en toda percepción, no suficiente), y tienen una influencia desigual sobre el *output* o el resultado final, como sucede en las ilusiones que clásicamente ha estudiado la psicología experimental. Lo común a los engaños y las distorsiones es el hecho de que la persona tiene una experiencia perceptiva, tanto si ésta se fundamenta como si no en una «percepción auténtica»: de ahí que hayamos optado por su inclusión en un mismo capítulo.

De todos modos somos conscientes de que toda clasificación de psicopatologías es problemática, y la que proponemos no es una excepción. Pese a ello, y por las razones antes expuestas, nos parece un punto de partida viable para abordar este importante capítulo de la psicopatología. Así pues, sobre la base de esta distinción entre *distorsión* y *engaño* expondremos la clasificación de los trastornos perceptivos, incluyendo a los fenómenos más representativos de cada categoría. La clasificación completa se recoge en la Tabla 6.1. En las páginas que siguen comentaremos las principales distorsiones perceptivas, para continuar después con el desarrollo de los engaños, errores o aberraciones perceptivas que clásicamente han constituido el tema central de este grupo de anomalías mentales o psicopatologías.

Tabla 6.1 Clasificación de las psicopatologías de la percepción y la imaginación

| I. DISTORSIONES PERCEPTIVAS |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Hiperestusias <i>versus</i> hipoestusias: Anomalías en la percepción de la intensidad. <ul style="list-style-type: none"> — Hiperalgias <i>versus</i> hipoalgias: Anomalías en la percepción del dolor (anestias, analgias, etc.). • Anomalías en la percepción de la cualidad. • Metamorfopsias: Anomalías en la percepción del tamaño y/o la forma. <ul style="list-style-type: none"> — Dismegalopsias: Anomalías en la percepción del tamaño: micropsias y macropsias — Dismorfopsias: Anomalías en la percepción de la forma. — Autometamorfopsias: Referidas al propio cuerpo. • Anomalías en la integración perceptiva: Aglutinación y sinestesia <i>versus</i> escisión. • Ilusiones. <ul style="list-style-type: none"> — Sensación de presencia. — Pareidolias. |
| II. ENGAÑOS PERCEPTIVOS |
| <ul style="list-style-type: none"> • Alucinaciones. <ul style="list-style-type: none"> — Variantes de la experiencia alucinatoria: <ul style="list-style-type: none"> – Pseudoalucinaciones. – Alucinaciones funcionales. – Alucinaciones reflejas. – Autoscopia (o el fenómeno del doble). – Alucinaciones extracámpinas. • Pseudopercepciones o Imágenes anómalas. <ul style="list-style-type: none"> — Imágenes hipnagógicas e hipnopómpicas. — Imágenes mnémicas. — Imágenes eidéticas. — Imágenes consecutivas. — Imágenes parásitas. — Imágenes alucinoides. |

III. DISTORSIONES PERCEPTIVAS O SENSORIALES

A. ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN DE LA INTENSIDAD DE LOS ESTÍMULOS

En este grupo se incluyen las anomalías que se producen en la intensidad con la que solemos percibir los estímulos. Estas anomalías pueden producirse tanto por exceso como por defecto a lo largo de un continuo: en el primer caso se califican como *hiperestesias* y en el segundo como *hipoestesias*. La ausencia absoluta de percepción de la intensidad estimular se denomina *anestesia*. Una modalidad especial la constituye la percepción de la intensidad de los estímulos que causan dolor: en este caso se habla de *hiperalgesias versus hipoalgesias*, en donde la ausencia total de percepción de dolor se denomina *analgesia*.

Sabemos que la intensidad con la que percibimos los estímulos, como por ejemplo la luz, depende no sólo del propio estímulo luminoso, sino también de otros muchos factores, tales como el cansancio, la habituación, el nivel o la intensidad estimular previa, o las propias características y estado de nuestros órganos sensoriales, entre otros. Por lo tanto, la intensidad con la que podemos percibir un determinado estímulo en un momento dado no es simplemente una cuestión de todo o nada, sino que depende de una multiplicidad de factores externos al individuo (características del estímulo), pero también internos a él (o sea, las características del propio organismo receptor). En este sentido, puede hablarse de un continuo o dimensión de percepción de la intensidad de los estímulos, que varía como consecuencia de: *a)* las características del estímulo a percibir; *b)* el contexto o el momento en que se produce la percepción, y *c)* el sujeto que percibe (el receptor).

Según lo anterior, puede parecer un sinsentido hablar de anomalías en este ámbito, ya que admitimos la existencia de un continuo de intensidad de la percepción. Sin embargo, existen ciertas situaciones en las que sí que podemos hablar de tales anomalías, especialmente cuando una persona califica como exagerada o como mínima la intensidad de un estímulo que está al alcance de sus sentidos, a pesar de que otras personas que se hallan en la misma situación o momento dicen percibirlo con una intensidad normal, o al menos con la que habitualmente se suele percibir ese estímulo concreto. Por lo tanto, son las características del receptor, y no las del contexto o las del estímulo, las que probablemente se hallan aquí alteradas. La anomalía puede tener origen neurológico, o guardar relación con una alteración transitoria de los órganos sensoriales —como sucede en ciertos estados tóxicos—, o bien puede ser de origen funcional —como ocurre en muchos trastornos mentales—. En este último caso, la alteración sería claramente de naturaleza perceptiva, ya que tanto los receptores neurales como los sensoriales funcionan correctamente o dentro de los límites de la normalidad.

Así, la intensidad de las percepciones puede verse alterada en trastornos mentales complejos, como las depresiones, y se manifiesta mediante quejas sobre la incapacidad para «sentir» o notar los sabores, los olores, los sonidos, etc. («Todo me sabe igual»). Otros pacientes pueden presentar *hipera-*

cusia, es decir, quejarse de que todos los sonidos que escuchan son exageradamente altos; incluso una conversación en voz baja puede resultar intolerablemente ruidosa. Esta alteración es frecuente no sólo en los trastornos afectivos o del estado de ánimo, sino que también puede aparecer asociado a un trastorno de ansiedad, a migrañas, o en estados tóxicos, tales como la ingestión aguda de alcohol. Asimismo, en algunas esquizofrenias, en los estados maníacos y en éxtasis producidos como consecuencia de la ingestión de ciertas drogas pueden producirse hiperestesias visuales, en las que los colores parecen mucho más intensos y vívidos de lo normal. Otro ejemplo, especialmente para el caso de las algesias, lo constituyen las histerias de conversión o disociativas, en donde la persona no da muestras de sentir dolor a pesar de que se le aplique algún estímulo que lo produzca. Pero también pueden presentar los síntomas opuestos, como por ejemplo hiperalgesias o hiperestesias referidas al dolor, cuyo carácter suele ser discontinuo y cambiante, lo que suele servir para distinguirlas de otras hiperalgesias de origen orgánico. Así pues, estos pacientes pueden presentar una amplia variedad de síntomas relacionados con anomalías en la percepción de la intensidad estimular: desde anestias hasta hiperalgesias y dolor psicógeno, sin que existan causas orgánicas que lo justifiquen. En todo caso, es importante tener en cuenta que muchas enfermedades de origen neurológico, y por lo tanto con una etiología claramente orgánica, cursan con alteraciones de este tipo, por lo que debemos ser cautos a la hora de aplicar un diagnóstico de «trastorno funcional» (esto es, sin causa orgánica) ante la aparición de distorsiones de este estilo.

B. ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN DE LA CUALIDAD

Van asociadas en muchas ocasiones a las anteriores y hacen referencia sobre todo a las visiones coloreadas, a los cambios en la percepción del color de los objetos y a la mayor o menor nitidez y detalle de las imágenes. Por lo general, estas anomalías están provocadas por el uso voluntario o inducido de ciertas drogas, como la mescalina, y/o de medicamentos, como la digital, así como por lesiones de naturaleza neurológica. Pero también pueden aparecer en trastornos mentales, como las esquizofrenias o las depresiones: por ejemplo, un paciente esquizofrénico puede quejarse de que todo lo que come está amargo, o de que las flores huelen a excrementos; y un depresivo puede decir que todo «lo ve» (en el sentido de que lo experimenta o lo vive) negro, opaco o sin color. Sin embargo, si le pedimos que enumere los colores de un cuadro, los identificará correctamente. De nuevo, en este tipo de casos nos hallamos frente a un correcto funcionamiento de los órganos sensoriales: es la percepción del mundo la que está alterada en este paciente (Gelder, Gath y Mayou, 1989; Sims, 1988).

C. METAMORFOPSIAS: ANOMALÍAS EN LA PERCEPCIÓN DEL TAMAÑO Y/O LA FORMA

Se trata de distorsiones en la percepción visual de la forma (*dismorfopsias*) y/o del tamaño (*dismegalopsias*) de los objetos. Dentro de estas últimas se distingue entre *micropsias* y

macropsias (o *megalopsias*), en las que los objetos reales se perciben, respectivamente, a escala reducida (o muy lejanos) o a escala aumentada (o muy cercanos). Cuando estas distorsiones se refieren al propio cuerpo reciben el nombre de *autometamorfopsias* (Scharfetter, 1977). La persona suele ser consciente de las anomalías que está experimentando, y sus reacciones emocionales ante la experiencia varían enormemente, pues pueden ir desde el agrado hasta el terror y la ira. En la mayor parte de las ocasiones, las metamorfopsias se asocian a distorsiones en la percepción de la distancia: por ejemplo, un paciente puede ver sus propios pies mucho más grandes de lo que en realidad son y a una distancia mayor de la normal. Todas estas anomalías se presentan en una amplia gama de situaciones: desde los trastornos neurológicos (tales como la epilepsia o los producidos por lesiones en el lóbulo parietal, o en estados orgánicos agudos) hasta como consecuencia de los efectos de determinadas drogas (por ejemplo la mescalina). Sin embargo, son muy poco frecuentes en los episodios agudos de esquizofrenia y en los trastornos neuróticos (Sims, 1988).

D. ANOMALÍAS EN LA INTEGRACIÓN PERCEPTIVA

Se trata de anomalías poco frecuentes, que a veces aparecen en los estados orgánicos y en la esquizofrenia. El paciente parece incapaz de establecer los nexos que habitualmente existen entre dos o más percepciones procedentes de modalidades sensoriales diferentes. Por ejemplo, un paciente que está viendo la televisión experimenta la sensación de que existe una especie de «competición», e incluso un conflicto, entre lo que oye y lo que ve, como si ambas sensaciones no tuvieran nada que ver entre sí, o como si vinieran de fuentes de estimulación diferentes, y lucharan entre sí por atraer su atención. Las conexiones entre ambas modalidades sensoriales (auditiva y visual) han fracasado o no se han establecido correctamente, y por ello la persona tiene la sensación de que proceden de fuentes diferentes y de que atraen al mismo tiempo sus recursos atencionales (Sims, 1988). En estos casos estamos ante un ejemplo de lo que se denomina *escisión perceptiva*, en la que el objeto percibido se desintegra en fragmentos o elementos. Además de ejemplos como el que acabamos de comentar, las escisiones pueden ceñirse sólo a las formas (*morfosis*), o a la disociación entre color y forma (*metacromías*). El fenómeno opuesto a la escisión se denomina *aglutinación*, y consiste en que las distintas cualidades sensoriales se funden en una única experiencia perceptiva. En este caso, el paciente parece incapaz de distinguir entre diferentes sensaciones. Una forma especial de integración es la *sinestesia*, una asociación anormal de las sensaciones en la que una sensación se asocia a una imagen que pertenece a un órgano sensorial diferente. Un ejemplo sería la audición coloreada, es decir, «ver» colores cuando se escucha música.

E. ANOMALÍAS EN LA ESTRUCTURACIÓN DE ESTÍMULOS AMBIGUOS: LAS ILUSIONES

La ilusión puede conceptualizarse como una distorsión perceptiva en la medida en que se defina como una «percepción

equivocada de un objeto concreto» (Arnold, Eysenck y Meili, 1979, vol. 2, p. 172). Esto equivale a admitir que las ilusiones son perceptos que no se corresponden con las características físicas «objetivas» de un estímulo concreto. Desde una perspectiva psicológica clásica, las ilusiones son el resultado de la tendencia de las personas a organizar, en un *todo significativo*, elementos más o menos aislados entre sí o con respecto a un fondo. La ilusión de Müller-Lyer, las ilusiones por contraste, o las figuras reversibles, son ejemplos típicos de ilusión, ampliamente estudiados por la psicología experimental. Por su parte, la vida cotidiana nos ofrece abundantes ejemplos de experiencias ilusorias: cuántas veces hemos creído *ver* a un amigo al que estamos esperando en la puerta del cine y, al acercarnos con nuestra mejor sonrisa, o al darle un golpecito en la espalda, nos damos cuenta del error. O quién no ha *escuchado* alguna vez pasos detrás de uno al caminar por una solitaria y oscura callejuela. Y quién de nosotros es capaz de *no ver* la paloma que *sale* de la bocamanga del prestidigitador. Como señala Reed (1988), en todos estos casos podemos encontrar ciertos elementos comunes: por un lado, una cierta predisposición personal a interpretar la estimulación en un sentido y no en cualquiera de los otros posibles; y por otro, la ambigüedad o falta de definición clara de esa estimulación que estamos recibiendo y/o de la situación en la que se produce. Así pues, lo que en realidad parece suceder en estas experiencias que calificamos como ilusiones es que los estímulos que estamos realmente percibiendo se combinan con una imagen mental concreta.

Un tipo especial de ilusión es la *pareidolia*, en la cual el individuo proporciona una organización y significado a un estímulo ambiguo o poco estructurado: ejemplos de pareidolia son las caras que *vemos* dibujadas en el perfil de una montaña o en las llamas que surgen de una chimenea. Naturalmente, las pareidolias no son en absoluto patológicas (quizá lo sería la incapacidad para formarlas), y en este sentido constituyen un magnífico ejemplo de lo que constituye una experiencia mental anómala, en la que el término «anomalía» no implica patología, enfermedad o morbidez. Otro ejemplo sería la *sensación de presencia* denominada así por Reed (1988) para hacer referencia a una especie de «sexto sentido», que conlleva una experiencia senso-perceptiva compleja. En este caso, la persona tiene la sensación de que no está sola, aunque no haya nadie a su alrededor, ni sea capaz de identificar claramente algún estímulo que apoye esa sensación, tal como una voz, una música o cualquier otro signo similar. Este fenómeno es extraordinariamente frecuente en ciertas situaciones vitales, tales como el cansancio físico extremo o la soledad acompañada de disminución drástica de estimulación ambiental. Pero también puede aparecer asociado a estados de ansiedad y miedo patológicos, a esquizofrenia, a histeria y a trastornos mentales de origen orgánico. Téngase en cuenta que los estados emocionales intensos constituyen una causa fundamental para la aparición de ilusiones. Así, por ejemplo, en un estado delirante agudo el umbral perceptivo es más bajo de lo normal y el paciente se encuentra aturdido, ansioso, activado, etc., todo lo cual le predispone a experimentar ilusiones. Según

Hamilton (1985), las ilusiones tienen cierta importancia diagnóstica al menos por tres motivos. En primer lugar, por su probable asociación con otros signos y síntomas; en segundo lugar, porque son indicativas de un estado emocional elevado; y finalmente, porque pueden alertar al clínico acerca de la existencia de una base etiológica para la falta de claridad perceptiva, si es que no están presentes causas obvias de oscuridad ambiental, por ejemplo, o de adormecimiento.

En todo caso, es importante recalcar que las ilusiones son el producto de una combinación entre predisposiciones internas o subjetivas (deseos, motivos, expectativas, emociones, cansancio, etc.) y externas (características físicas del estímulo, contexto o fondo en que se produce, etc.). Y en gran medida se pueden concebir como identificaciones y/o interpretaciones nuevas —como reconstrucciones— de estímulos que se hallan presentes y al alcance de los sentidos (Reed, 1988).

Una vez examinadas las distorsiones perceptivas vamos a dedicar el resto del capítulo a los engaños perceptivos, que tradicionalmente constituyen el apartado más importante de las psicopatologías de la percepción, tanto por el valor diagnóstico que poseen como por la complejidad que revisten.

IV. ENGAÑOS PERCEPTIVOS

Entramos ahora en la exposición del segundo gran apartado de las psicopatologías de la percepción y la imaginación, que genéricamente hemos agrupado bajo el rótulo de «engaños perceptivos». Comenzaremos por el estudio del más significativo de esos engaños, las alucinaciones, ya que en muchos casos las delimitaciones conceptuales de los restantes engaños perceptivos toman como marco de referencia comparativa la experiencia alucinatoria.

A. ALUCINACIONES

Las alucinaciones constituyen, como ya hemos dicho, los trastornos más característicos de las psicopatologías de la percepción y la imaginación, y uno de los síntomas de trastorno mental por excelencia: el prototipo del loco es el de aquella persona que dice ver o escuchar o sentir cosas que nadie más que él puede experimentar. Sin embargo, pese a su indudable valor diagnóstico, no siempre indican la presencia de un trastorno mental, o dicho en otros términos, su aparición no está reservada «en exclusiva» a personas con trastornos mentales: algunas personas sanas mentalmente pueden experimentarlas en ciertas situaciones, pueden ser provocadas bajo condiciones estímulares especiales y, por último, históricamente han constituido incluso un objeto de deseo para muchas personas de muy diferentes ámbitos culturales.

1. El concepto de alucinación

Una de las características más evidentes de la alucinación es, al mismo tiempo, una de las más difíciles de entender y ex-

plicar: lo que el clínico llama «alucinación» es una experiencia sensorial normal para el paciente, es decir, un percepto como cualquier otro (Sims, 1988). Entender esta paradoja es, en cierto sentido, comenzar a entender qué significa la experiencia alucinatoria. Sin embargo, la historia nos enseña que el camino de esa comprensión no ha sido precisamente sencillo ni lineal. La primera definición sobre este trastorno se atribuye a Esquirol (1832), quien habló de las alucinaciones en los siguientes términos:

En las alucinaciones todo sucede en el cerebro (en la mente). (...) La actividad del cerebro es tan intensa que el visionario, la persona que alucina, otorga cuerpo y realidad a las imágenes que la memoria recuerda sin la intervención de los sentidos (citado en Slade y Bentall, 1988, p. 8).

Unos años más tarde, en 1890, Ball, psiquiatra de la escuela francesa, ofrecería una definición mucho más concreta de los fenómenos alucinatorios, ya que simplemente los conceptualizó como «percepciones sin objeto». Esta definición estaba destinada a hacerse extraordinariamente popular y sigue manteniéndose aún hoy en muchos textos prestigiosos. A su amparo surgieron multitud de modelos y teorías explicativas que, pese a sus diferencias, tienen en común la insistencia en los aspectos perceptivos de la alucinación, o si se prefiere, de «falsa percepción». Este tipo de definiciones se han englobado tradicionalmente bajo el rótulo de «postura perceptualista», dentro de la cual se desarrollaron a su vez tres acercamientos:

1. Las alucinaciones son *imágenes intensas* y, por tanto, serían más bien un trastorno de la imaginación, ya que lo que sucede es que el sujeto percibe la imagen con tanta intensidad, que cree que ha adquirido un carácter perceptivo. Con otras palabras, la alucinación sería considerada como una representación exteriorizada. Psiquiatras de la escuela francesa, como Falret, serían representantes de esta tendencia.

2. Las alucinaciones son un fenómeno más *sensorial* que perceptivo. Aquí el matiz se sitúa en las estimulaciones externas, tan intensas que harían que el sujeto tuviera un *recuerdo* de dicha estimulación y, por ello, las experimentara como si la estimulación estuviera realmente presente. Bailarger y Goldstein apoyaron este planteamiento.

3. Las características fundamentales de las alucinaciones son *corporeidad* (tienen cualidades objetivas) y *espacialidad* (aparecen en el espacio objetivo exterior y no en el espacio subjetivo), y por lo tanto se pueden concebir como percepciones corpóreas vivenciadas en el espacio externo (Jaspers, 1975). A partir de esta consideración, Jaspers definió las alucinaciones como «percepciones corpóreas engañosas que no han surgido de percepciones reales por transformación, sino que son enteramente nuevas, y que se presentan junto y simultáneamente a las percepciones reales» (Jaspers, 1975, pp. 87-88).

Los planteamientos perceptualistas han recibido muchas críticas desde diferentes posiciones, fundamentalmente porque el paciente que alucina distingue perfectamente entre su

imaginación y sus experiencias alucinatorias, las cuales, además, conviven con el resto de sus percepciones normales o correctas. Otras críticas aluden al hecho de que se trata de una conceptualización incompleta, inexacta y hasta contradictoria, además de partir de una interpretación incorrecta de la definición original de Esquirol. Es incompleta porque, entre otras cosas, no hace referencia al trastorno de la conciencia que casi siempre acompaña a las alucinaciones, que altera el juicio de realidad y hace que la persona que alucina acepte esas imágenes como reales. Esta última consideración es de suma importancia, puesto que hay autores como Reed (1988) que consideran que el atributo esencial de la alucinación es la convicción de realidad de la experiencia que mantiene el individuo. Por otra parte, la definición de Ball es inexacta y contradictoria en los términos en que se expresa, puesto que las condiciones necesarias de la percepción son la presencia de un objeto, además de una estimulación adecuada de los órganos sensoriales. Las alucinaciones, al no reunir estas dos condiciones no pueden ser clasificadas como percepciones, ni en el fondo se debería utilizar siquiera este término a la hora de definir las.

Pese a estas consideraciones, es obvio que la definición de Ball ha tenido mucho más éxito del que cabría suponer. Como muestra, repase los diversos tratados sobre psicopatología (incluyendo el presente) y compruebe el capítulo en el que se incluyen las alucinaciones: invariablemente se explican dentro del apartado dedicado a psicopatología de la percepción. Y, como es lógico, algo similar sucede si se estudian los textos de los grandes autores de la psicopatología, tales como Henry Ey (1963), para quien la alucinación es un trastorno psicosensoorial diferente de la ilusión y de la interpretación delirante, y que en su forma más característica consiste en una percepción sin objeto.

Más recientemente, pero también dentro de esta misma línea perceptualista, encontramos la definición que propone Scharfetter:

Se diagnostica la presencia de alucinaciones (pseudopercepciones) cuando alguien oye, huele, saborea o siente corporalmente algo en lo que los demás no pueden reconocer fundamento objetivo alguno. (...) Las alucinaciones son una modalidad de experiencia próxima a la percepción sensorial (Scharfetter, 1977, p. 181).

Lo mismo sucede en uno de los más prestigiosos textos actuales de psiquiatría, el *Oxford Textbook of Psychiatry*:

Una alucinación es un percepto que se experimenta en ausencia de un estímulo externo a los órganos sensoriales, y con una cualidad similar a la de un percepto verdadero (Gelder y cols., 1989, p. 6).

Y como era de esperar, incluso los actuales manuales de diagnóstico de los trastornos mentales, como el manual diagnóstico DSM-IV-TR, de la American Psychiatric Association, son claramente deudores de la definición de Ball:

Percepción sensorial sin estímulo externo del receptor correspondiente (APA, 2000, p. 466).

Frente a este tipo de planteamientos que, sin duda, son los más extendidos dentro de la historia de la psicopatología, se encuentra un segundo grupo de definiciones que subraya, en cambio, la importancia ya señalada por Esquirol de la «convicción íntima» frente a los componentes sensoriales. En este contexto, la alucinación sería fundamentalmente un fenómeno de creencia, de juicio, y por tanto debería ser considerada como un trastorno de naturaleza intelectual. Este grupo de definiciones se ha denominado como «postura intelectualista». Aquí la alucinación ya no se considera un trastorno perceptivo, sino un trastorno de juicio y creencia encuadrable, por tanto, en el amplio capítulo de los trastornos del pensamiento, lo que las haría difícilmente distinguibles de los delirios. Además se enfatizan dos aspectos de la creencia alucinatoria: por un lado, la de que se percibe algo (juicio psicológico) y por otra, la creencia de que lo que se percibe es real (juicio de realidad). En la alucinación se dan *ambos* tipos de juicio y/o creencia. Admitir este principio permitiría además distinguir entre alucinación psicopatológica y alucinación experimental, ya que en esta última el sujeto tiene alterado el juicio psicológico (perceptivo), pero no el juicio de realidad, es decir, *no está convencido* de que lo que está percibiendo es real, objetivo, perteneciente al mundo exterior. Este enfoque choca con la constatación clínica de que el sujeto, cuando recuerda su alucinación, la recuerda siempre con un carácter perceptivo («yo escuchaba», «yo veía») y, por lo tanto, la desaparición de esta psicopatología no se ve influida por la propia autocrítica del paciente, como suele ocurrir en el delirio (de hecho, se considera que el delirio ha desaparecido cuando el paciente es capaz de dudar, de poner en cuestión, la veracidad o plausibilidad de su creencia delirante).

En tercer y último lugar, se encuentra un grupo de autores que, en cierto sentido, siguen la línea enunciada por Esquirol, ya que consideran que la alucinación sería una alteración tanto de pensamiento como de percepción, lo que se ha venido a denominar como «postura mixta», y que tendría en cuenta las dos notas definitorias de este fenómeno patológico. Uno de sus representantes es Marchais (1970), que conceptualizaba las alucinaciones como percepciones sin objeto que implican la convicción del paciente.

En cualquier caso, todos estos planteamientos se enmarcan dentro de la psicopatología de corte psiquiátrico tradicional y, como es lógico, quedan relativamente alejados de la investigación psicológica y sus diferentes modelos o perspectivas, las cuales, dicho sea de paso, se han interesado muy poco por las alucinaciones, como afirman Slade y Bental (1988). Con todo, hay afortunadamente honrosas excepciones. Horowitz (1975) fue de los primeros en ofrecer una visión diferente a la tradicional de la psicopatología psiquiátrica, al plantear una definición de las alucinaciones que, adoptando un esquema típico del modelo de procesamiento de información, intenta estructurar los diversos aspectos involucrados en el fenómeno alucinatorio sobre la base de anomalías en tres procesos de conocimiento: codificación, evaluación y transformación de la información. Desde este planteamiento Horowitz afirma que:

Las alucinaciones son imágenes mentales que: 1) se producen en forma de imágenes; 2) proceden de fuentes internas de información; 3) son evaluadas, incorrectamente, como procedentes de fuentes externas de información, y 4) habitualmente se producen como una intrusión. Cada uno de estos cuatro constructos hace referencia a un grupo diferente de procesos psicológicos, aunque en su conjunto configuran una única experiencia (Horowitz, 1975, p. 790).

Mucho más recientemente y también, como en el caso anterior, desde una perspectiva cognitiva, Slade y Bentall (1988) han propuesto una conceptualización comprensiva de las alucinaciones, que ellos mismos han calificado como una «definición de trabajo». Según estos autores, una alucinación se puede definir como:

Una experiencia similar a la percepción que: *a)* ocurre en ausencia de un estímulo apropiado; *b)* tiene toda la fuerza e impacto de la correspondiente percepción real, y *c)* no es susceptible de ser dirigida ni controlada voluntariamente por quien la experimenta (Slade y Bentall, 1988, p. 23).

Estos tres criterios permiten, según sus autores, establecer diferencias entre las alucinaciones y otras experiencias similares (Slade, 1976a,b; Slade, 1984; Slade y Bentall, 1988; Bentall, 1990a,b). Veámoslos. El primer criterio, utilizado ya por Esquirol, es útil para diferenciar entre ilusión y alucinación, tal y como veremos más adelante. Este criterio incide en un aspecto muy importante y que en ocasiones se olvida: la ausencia del estímulo *apropiado*. Hay que tener en cuenta este matiz, ya que con la excepción de los fenómenos alucinatorios que se dan en situaciones de privación sensorial, lo normal es que existan diversas fuentes de estimulación sensorial que están afectando al individuo, puesto que se encuentra, como todo ser vivo, en un mundo rico en estimulación que es captada por sus órganos sensoriales. En este sentido, la persona que experimenta alucinaciones se halla, como el resto de las personas, en un contexto pleno de sensorialidad. Sin embargo, entre esos estímulos no se encuentra aquel que da origen al engaño perceptivo que experimenta, esto es, a la alucinación. Esta apreciación hace posible, además, que las alucinaciones funcionales sean consideradas como verdaderas alucinaciones y no como otro tipo diferente de engaños perceptivos (este tipo de alucinaciones se producen simultáneamente a la percepción correcta de un estímulo concreto y desaparecen cuando lo hace el estímulo en cuestión).

El segundo criterio (fuerza e impacto de la experiencia) suele ser tenido en cuenta para diferenciar entre alucinación y pseudoalucinación. Se trata de un criterio bastante complejo, ya que indica que el sujeto que experimenta una alucinación otorga a ésta todas las características de una percepción real (objetividad, existencia, concomitantes comportamentales, etc.) y, en ese sentido, es el elemento que sustenta el *sine qua non* de toda experiencia alucinatoria: la convicción de que lo que se experimenta tiene su origen fuera de la persona, esto es, se produce en el mundo real, objetivo. Bentall (1990a) ha catalogado esta convicción como «ilusión de rea-

lidad» para enfatizar precisamente que la sensación de realidad u objetividad que experimenta el individuo con su alucinación es ilusoria, y por ello pertenece al ámbito privado de su imaginación.

El tercer criterio (la ausencia de control por parte del individuo) intenta distinguir entre alucinación y otras clases de imágenes mentales vividas (incluidos los recuerdos), y se refiere a la imposibilidad, o cuanto menos a la dificultad, de alterar o disminuir la experiencia por el simple deseo o voluntad de la persona. Esta incapacidad para invocar, modificar o terminar con la experiencia es una de las cosas que hace que el sujeto vivencie casi siempre sus alucinaciones con miedo y angustia: téngase en cuenta que si el sujeto pudiera controlarlas a voluntad, el impacto emocional negativo se vería notablemente reducido. De todos modos, se trata de un criterio no exclusivo de las alucinaciones: desde las ideas obsesivas a los delirios, pasando por las imágenes parásitas, las eidéticas o las hipnagógicas, nos podemos encontrar también con una ausencia de control voluntario por parte de la persona.

En conclusión, el planteamiento conceptual del que parten Slade y Bentall es, como ellos mismos han señalado, «de trabajo», es decir, que debe servir como punto de partida para la investigación y la delimitación de qué debemos entender y qué no por alucinación. Es evidente que la consideración de los tres criterios enunciados (y no de cada uno de ellos por separado) debe ser tomada como una condición necesaria, pero tal vez no suficiente, para definir una experiencia mental como alucinatoria. Sobre este planteamiento volveremos más adelante, en el apartado dedicado a las teorías explicativas. Antes examinaremos los diversos aspectos clínicos de las alucinaciones.

2. Clasificación de las alucinaciones

Las alucinaciones suelen clasificarse atendiendo básicamente a tres criterios o categorías: complejidad con la que se presentan, temas o contenidos sobre los que versan y modalidad sensorial en la que aparecen. Aquí hemos añadido una cuarta categoría que denominamos genéricamente como «variantes de la experiencia alucinatoria», en la que incluimos algunos tipos especiales de alucinación que, desde el punto de vista de la forma fenomenológica que adoptan, no serían clasificables exclusivamente según los criterios anteriores. Por otro lado, téngase en cuenta que el criterio rector de esta clasificación no es excluyente, esto es, que cualquier experiencia alucinatoria debe evaluarse, en la práctica, atendiendo a las cuatro categorías mencionadas. En la Tabla 6.2 se resumen los distintos tipos de alucinaciones clasificados según tales categorías.

a) Complejidad versus Simplicidad

Se trata de un criterio dimensional según el cual la complejidad que adquieren las alucinaciones recorre un largo camino que va desde las denominadas «alucinaciones elementales», esto es, impresiones difusas, sencillas e indiferenciadas, tales como ruidos, luces, relámpagos, resplandores, zumbidos,

Tabla 6.2 Clasificación de las alucinaciones

| |
|---|
| 1. SEGÚN SU COMPLEJIDAD |
| <ul style="list-style-type: none"> • Elementales. • Complejas. |
| 2. SEGÚN SUS CONTENIDOS |
| <ul style="list-style-type: none"> • Miedos, deseos, recuerdos, experiencias anteriores, etc. • Contenidos culturales y/o religiosos. • Situaciones vitales especiales: reclusión, conflictos, etc. • Relacionadas con los contenidos de los delirios o de otras psicopatologías. |
| 3. SEGÚN LA MODALIDAD SENSORIAL |
| <ul style="list-style-type: none"> • Auditivas. • Visuales. • Táctiles o hápticas. • Olfativas. • Gustativas. • Somáticas o viscerales. • Cinestésicas o de movimiento. • Multimodales o mixtas. |
| 4. VARIANTES FENOMENOLÓGICAS DE LA EXPERIENCIA ALUCINATORIA |
| <ul style="list-style-type: none"> • Pseudoalucinaciones. • Alucinaciones funcionales. • Alucinaciones reflejas. • Autoscopia. • Alucinaciones extracámpinas. |

sonidos aislados, etc., hasta la percepción de objetos o cosas concretas (voces, personas, animales, música, escenas, conversaciones, etc.), calificándose entonces como alucinaciones «complejas» o «formadas». A diferencia de lo que se suele creer, la mayoría de las alucinaciones se situarían en el extremo menos complejo del continuo, esto es, se trata de experiencias poco formadas o acabadas, más bien elementales. De todos modos, hay que tener en cuenta un criterio adicional: cuanto menos formadas están las alucinaciones, más probable es que se deban a causas bioquímicas, neurofisiológicas o neurológicas, y menos a trastornos mentales como la esquizofrenia. Por lo tanto, dado que la incidencia de esquizofrenia es significativamente menor que la de los muchos trastornos causados por anomalías bioquímicas, neurológicas o neurofisiológicas, no es de extrañar que las alucinaciones elementales sean más frecuentes que las complejas.

b) *Temas o Contenidos*

Los temas sobre los que pueden versar las alucinaciones son prácticamente inacabables, si bien suelen hacer referencia a cualquier temor, emoción, expectativa, deseo, sensación, recuerdo o experiencia, vivenciadas anteriormente por el individuo. Como regla general, se puede decir que los contenidos concretos sobre los que versan las alucinaciones de una persona están relacionados con sus necesidades, conflictos, temores y preocupaciones particulares. Pero además, y al igual que sucede en otros muchos fenómenos mentales, los contenidos de las alucinaciones recogen y reflejan características

culturales propias del medio en que la persona se ha desarrollado (Al-Issa, 1977). Las experiencias religiosas representan un excelente ejemplo de expresión social de muchos conflictos personales: culpa, vergüenza, inseguridad, soledad y sentirse insignificante son temas sobre los que frecuentemente versan las alucinaciones en contextos culturales como el nuestro. Por otro lado, hay ciertas situaciones o condiciones vitales extremas que, en cierta forma, predisponen a alucinar sobre contenidos específicos: por ejemplo, la persona que permanece encerrada en una celda en contra de su voluntad, puede tener alucinaciones relacionadas con sus verdugos (oír que hablan de él, escuchar planes sobre cómo torturarlo, e incluso oler cómo el gas va lentamente invadiendo su celda, o detectar sabores venenosos en la comida).

Finalmente, la mayoría de las veces el tema alucinatorio está ligado al contenido del delirio, pues no hay que olvidar que en muchos casos ambos trastornos, delirios y alucinaciones, aparecen conjuntamente. De este modo, el paciente paranoide que se siente perseguido probablemente experimentará alucinaciones auditivas en forma de «voces» que le amenazan o que le previenen de los peligros que le acechan; o el que manifiesta un delirio místico escuchará la voz de Dios o de la Virgen, posiblemente revelándole algún misterio o indicándole cómo puede salvar a la humanidad.

c) *Modalidad sensorial*

Las dos modalidades sensoriales en las que con más frecuencia se experimentan fenómenos alucinatorios son la auditiva y la visual. Pero también se pueden dar en las restantes modalidades y, en este aspecto, podemos encontrarnos con alucinaciones táctiles o hápticas, cenestésicas (somáticas o viscerales), cinestésicas o de movimiento, gustativas y olfativas. Además, las alucinaciones pueden presentarse en una sola modalidad sensorial, o en más de una (hablándose entonces de alucinaciones multimodales o mixtas), y a excepción de las que se producen como consecuencia de la ingestión de ciertas drogas, en donde la percepción está alterada casi en su totalidad, lo más habitual es que las percepciones normales convivan con las alucinadas. Por último, no hay ninguna modalidad que sea exclusiva de ningún trastorno en concreto, pero pueden servir de guía algunas indicaciones: las alucinaciones visuales suelen alertar de un síndrome orgánico cerebral, mientras que las auditivas son más comunes en la esquizofrenia y otras psicosis funcionales (Gelder y cols., 1989). En la Tabla 6.3 se muestra un resumen de las distintas modalidades de alucinación que, con más o menos probabilidad, aparecen en distintos trastornos. Pasemos a analizar estas modalidades con un poco más de detalle.

1. Alucinaciones auditivas

Son probablemente las alucinaciones más frecuentes; y dentro de ellas, las más comunes son las verbales, lo que quizá es una prueba de la importancia que tiene el habla para los seres humanos como medio de adaptación al ambiente (Ludwig, 1986). El rango de experiencias alucinatorias en la modalidad auditiva es muy amplio. Pueden ir desde las alucinaciones más elementales como los sonidos de ruidos,

Tabla 6.3 Modalidades sensoriales de alucinación que aparecen más frecuentemente según diversos trastornos (modificado de Ludwig, 1986)

| | MODALIDAD SENSORIAL | | | | | |
|-------------------------------------|---------------------|--------|--------|-----------|----------|-------|
| | Auditiva | Visual | Táctil | Gustativa | Olfativa | Mixta |
| <i>Tipo de trastorno</i> | | | | | | |
| Auras epilépticas (lóbulo temporal) | ** | ** | * | * | * | * |
| Delirium | ** | ** | ** | 0 | 0 | ** |
| Alucinosis alcohólica | ** | * | * | 0 | 0 | 0 |
| Tumor cerebral | ** | ** | 0 | 0 | * | * |
| Trastorno paranoide | ** | * | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Esquizofrenia | ** | ** | * | * | * | ** |
| Manía | ** | * | * | 0 | 0 | * |
| Depresión mayor | ** | * | 0 | 0 | * | * |
| Drogas | 0 | ** | * | 0 | 0 | * |
| Histeria (Tr. Conversión) | ** | ** | * | 0 | 0 | |

** : frecuente; * : ocasional; 0 : raro.

pitidos, cuchicheos, murmullos, campanas, pasos, etc., y que reciben el nombre de «*acoasmas*», hasta alucinaciones más estructuradas y formadas en las que la persona puede escuchar claramente palabras con significado. Estas voces alucinatorias fueron denominadas «*fonemas*» por Wernicke a comienzos de este siglo. El individuo puede asociarlas a voces familiares o desconocidas; pueden tener un tono imperativo que el paciente se ve obligado a cumplir, o simplemente pueden consistir en voces que comentan las acciones del paciente; pueden hablar en tercera persona o adquirir el carácter de diálogo o conversación entre dos o más personas; pueden tener una duración breve o estar produciéndose de manera continua o casi continua; y finalmente, su contenido puede ser terriblemente amenazador o, por el contrario, amigable.

A diferencia de lo que sucede en aquellas situaciones normales en las que una persona escucha hablar a terceros, el paciente que experimenta una alucinación auditiva puede que no manifieste preocupación alguna acerca de su incapacidad para describir de qué sexo son las voces que oye o el lugar de donde provienen. En otras ocasiones, sobre todo en la esquizofrenia, el paciente explica el origen de las voces de diversas maneras: fruto de la telepatía, de los rayos cósmicos, de la televisión... otras veces aseguran que provienen del interior de su cuerpo: de sus piernas, de su estómago, de su pecho... Y, finalmente, otros pacientes son capaces de describir claramente la procedencia, el sexo y el idioma de las voces. Una forma especial de alucinación auditiva es el denominado *eco del pensamiento* (*Gedankenlautwerden*), en el que el paciente oye sus propios pensamientos expresados en voz alta a medida que los piensa (similar a este fenómeno es el «*eco de la lectura*», descrito por Baillarger como una variedad de alucinación verbal, en la que el sujeto oye la repetición de lo que está leyendo).

En determinadas circunstancias, en especial cuando el paciente presenta además delirios, las voces pueden dar órdenes y se habla entonces de *alucinaciones imperativas*. Estas

órdenes alucinatorias tiene una gran fuerza sobre la persona que las experimenta, que se siente impelida a ejecutar lo que le ordena la voz. Esta submodalidad de alucinación auditiva suele aparecer en la depresión mayor, en psicosis exógenas y en estados orgánicos. Para muchos autores (por ejemplo, Gelder y cols., 1989; Sims, 1988) las alucinaciones auditivas son las que tal vez mayor significado diagnóstico tienen, especialmente cuando el paciente oye voces que le hablan (*alucinaciones en segunda persona*: «vas a morir», «eres un cobarde»), o que hablan de él (*alucinaciones en tercera persona*: «es homosexual», «quiere llevársela a la cama», «no sabe hablar»). Las primeras suelen ser más típicas de depresión, en especial cuando hacen comentarios desdenosos o despectivos sobre el paciente, mientras que las alucinaciones en tercera persona son más características de la esquizofrenia. En este trastorno se pueden producir también el eco del pensamiento y alucinaciones referidas a voces que anticipan los pensamientos y/o las acciones del paciente. Esas voces pueden manifestarse tan definidas y nítidas que el paciente las asume como un percepto normal o, por el contrario, pueden resultarle desconcertantes e incomprensibles. En ocasiones, el paciente esquizofrénico, a diferencia del depresivo, protesta o se rebela contra las voces, especialmente si éstas hacen comentarios despectivos sobre su persona o sus comportamientos (Sims, 1988).

Pero las alucinaciones auditivas también pueden aparecer en algunos estados orgánicos agudos como la alucinosis alcohólica. Lo que habitualmente describen las personas en estos casos son sonidos pobremente estructurados e incluso inconexos, es decir, alucinaciones elementales que muy frecuentemente se vivencian como desagradables o amenazantes. También pueden aparecer fonemas o frases breves que suelen hablar al paciente en segunda persona, dándole órdenes. Sin embargo, estas alucinaciones imperativas son habitualmente menos elaboradas o complejas que las que se producen en la esquizofrenia o en la depresión mayor.

2. Alucinaciones visuales

Al igual que sucede en la modalidad auditiva, los fenómenos alucinatorios que se presentan en la modalidad visual son también muy variados. Unas veces se trata de imágenes puramente elementales, denominadas *fotopsias* o *fotomas* (Scharfetter, 1977) y que consisten en destellos, llamas, círculos luminosos, etc., bien inmóviles, bien en continuo movimiento. Pueden presentarse también con caracteres geométricos o ser de tipo caleidoscópico y estar integradas, a veces, con colores muy vivos y luminosos, o por el contrario ser incoloras. En otras ocasiones las alucinaciones visuales son complejas (figuras humanas, escenas de animales conocidos o fabulosos, etc.), y pueden tener un tamaño natural o presentar un tamaño reducido (alucinaciones *liliputienses* —las cuales suelen ser experimentadas con agrado—) o gigantesco (*gulliverianas*). Estas experiencias no hay que confundirlas con la micropsia ni con la macropsia, es decir, con distorsiones perceptivas, ya que en estas últimas el campo perceptivo real se ve a escala reducida o aumentada, respectivamente, y no se trata, como en el caso de las alucinaciones anteriores, de «alucinar» objetos, personas o animales (enanos o gigantes) dentro del marco perceptivo normal.

Las alucinaciones visuales, en general, poseen cierta perspectiva, lo que lleva a la persona a experimentarlas con un mayor realismo, aunque pueden aparecer superpuestas a objetos, paredes, muros, etc. En algunas ocasiones, cuando las alucinaciones están intensamente coloreadas se acompañan de un tono afectivo de exaltación o euforia, como ocurre en las visiones de los delirantes místicos en estado de éxtasis, o pueden tener un tono afectivo «pasional», como sucede en los delirios eróticos. Estas alucinaciones visuales complejas aparecen en forma de visiones escénicas, similares a las imágenes de los sueños, como sucede con las manifestaciones alucinatorias que se dan en los estados confusionales y en los delirios tóxicos, en los que su contenido y tono afectivo suele ser sobrecogedor y terrorífico. Ejemplos muy típicos de alucinaciones escenográficas son las visiones religiosas del infierno o las de la crucifixión de Cristo.

Una variedad de experiencia alucinatoria visual poco usual es el fenómeno de la *autoscopia* (*Doppelgänger*) que consiste en verse a sí mismo como un doble reflejado en un cristal, a menudo con una consistencia gelatinosa y transparente, con el conocimiento de que la figura humana que se está viendo es uno mismo, por lo que a veces se le conoce también con el nombre de «la imagen del espejo fantasma». En la *autoscopia negativa* sucede lo contrario: el paciente no se ve a sí mismo cuando se refleja su imagen en un espejo. Este tipo de alucinaciones pueden darse en los estados orgánicos, como la epilepsia del lóbulo temporal, o en la esquizofrenia, si bien en esta última suelen tomar la forma de pseudoalucinaciones.

En nuestra cultura, las alucinaciones visuales son más características de los estados orgánicos agudos con pérdida de conciencia, como en el delirium tremens, en el que la alucinación más frecuente es la de ver toda clase de animales repugnantes, vivenciándolo con verdadero terror, y por supuesto en los estados producidos por los alucinógenos, con

todo el despliegue visual que provocan estas drogas. En cambio son poco comunes en la esquizofrenia, aunque puede suceder que las alucinaciones auditivas que presentan estos pacientes se acompañen de pseudoalucinaciones visuales (Sims, 1988).

3. Alucinaciones olfativas

Estas alucinaciones no son muy frecuentes, y lo serían aún menos siuviésemos en cuenta que, a veces, se toman como alucinaciones lo que en realidad son ilusiones interpretadas de un modo delirante por el sujeto. De ahí que para estar completamente seguros de su presencia sea importante observar al paciente en el preciso momento en que está experimentando la alucinación, prestando especial atención tanto a su actitud como a los movimientos que realiza.

Las alucinaciones olfativas pueden darse en la depresión, en la esquizofrenia, en la epilepsia (aparecen en el aura, justo antes de tener el ataque) y en otros estados orgánicos, como las lesiones en el uncus del lóbulo temporal. Por lo general, los sujetos que la sufren dicen «oler» algo extraño, casi siempre desagradable, y con un significado especial, como por ejemplo estar siendo envenenados con gas, anestesiados, etc. Y por lo que se refiere a la interpretación de estas experiencias, los pacientes pueden atribuir la procedencia de los olores al mundo exterior, por lo que los juzgan como una agresión o persecución. Otros, por el contrario, mantienen que son ellos mismos los que producen y emiten los olores, lamentándose de que se extenderán por toda la casa o incluso por la ciudad. Lo más común, con todo, es que estas experiencias aparezcan conjuntamente con las siguientes, es decir, con las alucinaciones gustativas, imitando en gran medida lo que suele sucedernos a todos en condiciones normales (el olor y el gusto son dos sentidos que, en muchos casos, se activan ante el mismo tipo de situaciones y/o estímulos, como la comida).

4. Alucinaciones gustativas

Las personas que experimentan este tipo de alucinaciones perciben gustos desagradables (a podrido, a excrementos, a sustancias tóxicas, etc.), y las pueden atribuir tanto a una fuente exterior como a su propio cuerpo (por hallarse podrido interiormente, por padecer un proceso destructivo de sus órganos internos, etc.). Aunque son poco frecuentes (Gelder y cols., 1989), pueden darse en diversos trastornos (histeria, alcoholismo crónico, epilepsia del lóbulo temporal, episodios maníacos, etc.), si bien son más típicas de la esquizofrenia, las depresiones graves y los estados delirantes crónicos. Pero también pueden sugerir epilepsia del lóbulo temporal, irritabilidad del bulbo olfatorio e incluso un tumor cerebral. Si ocurren en la esquizofrenia es habitual que se acompañen del delirio de ser envenenado. También puede darse el caso de que el paciente se queje de que lo que come no tiene gusto a nada o de que sabe desagradable (lo que también puede ocurrir en la depresión).

La reacción del enfermo ante este tipo de alucinaciones es la misma que mostraría un sujeto normal que experimentara las sensaciones correspondientes, y por tanto se comportará

de acuerdo con la temática de su delirio, si es que lo tiene. Así, si se trata de un paciente que se siente perseguido, seguramente se negará a ingerir ciertos alimentos por considerarlos envenenados o contaminados por sus perseguidores, dado los sabores extraños que nota en la comida. Además, dada la naturaleza de la «sensación» suelen ir acompañadas de alucinaciones olfativas.

5. Alucinaciones táctiles o hápticas

Este tipo de alucinaciones puede manifestarse en cualquier parte del cuerpo. Los pacientes se sienten tocados, pellizcados, manoseados, etc.; o pueden sentir calambres por supuestas corrientes eléctricas, o que se les está quemando alguna parte del cuerpo. Clásicamente, estas alucinaciones se dividen en activas y pasivas. En las primeras, el sujeto cree, por ejemplo, que ha tocado un objeto inexistente; suelen ser muy poco frecuentes, observándose especialmente en los delirios tóxicos, como sucede en el delirium tremens, en el que el enfermo experimenta la sensación de que toca insectos, hilos, etc. En las de forma pasiva, el paciente cree que alguien o algo le agarra, le toca, le quema, le sopla, le pincha, le estrangula, le corta, etc., y tales sensaciones pueden acompañarse o no de dolor.

Se han observado diversas modalidades: alucinaciones *térmicas*, en las que hay una percepción anormal y extrema de calor o frío; *hídricas*, o percepción de fluidos («toda la sangre me está cayendo por las piernas, y tengo el pecho lleno de agua»); *parestesias*, o sensaciones de hormigueo, que por supuesto pueden tener un claro origen orgánico, pero que el paciente explica de un modo delirante; y aquellas en las que el paciente tiene la falsa sensación de haber sido tocado por algo, incluida la estimulación genital. Así, un paciente señalaba: «Voy por la calle y si alguien me mira entonces pellizca mis testículos...; no lo puedo evitar». Se dan con más frecuencia en la esquizofrenia. Una forma específica de alucinación háptica es lo que se conoce con el nombre de *formicación*, es decir, la sensación de que pequeños animales o insectos reptan por debajo o encima de la piel. También se han catalogado como *delirios dermatozoicos*, *zoopáticos* o *enterozoicos*. Este tipo de alucinación es especialmente característico de estados orgánicos, como la abstinencia del alcohol o la psicosis cocaínica. En muchos casos son indistinguibles de las alucinaciones corporales que examinamos a continuación.

6. Alucinaciones sobre sensaciones procedentes del propio cuerpo (corporales, somáticas, cenestésicas o viscerales)

Se incluyen aquí alucinaciones que remiten a sensaciones peculiares que el paciente considera como procedentes casi siempre del interior de su propio cuerpo, o que afectan a sus órganos internos y externos (por ejemplo, los genitales), o a sus miembros más distales (brazos, manos, cabeza, piernas, pies). Así, por ejemplo, un paciente puede decir que las venas se le salen, se le enrollan y se le hacen una burbuja, o manifestar sensaciones de estar petrificado, disecado, vacío, hueco, de sentir que por dentro es de oro, de piedra, que su cuerpo o partes de él se están deformando o desfigurando,

o cambiando de forma o de tamaño, que sus genitales se han reducido, etc. Suelen estar presentes en la esquizofrenia junto con todo tipo de delirios bizarros. Una variante poco frecuente de alucinación somática visceral es la que se asocia a los delirios zoopáticos, en los que el paciente está convencido de que algún animal se arrastra por su cuerpo y, aunque no lo puede ver, es capaz de describirlo con detalle. También pueden creer que el animal está dentro de ellos y vaga con libertad por su cuerpo.

Diversos autores están de acuerdo en señalar que, sea cual sea la causa de estas alucinaciones, están relacionadas con una alteración de la conciencia del Yo en su vertiente somática o «Yo corporal». Esta alteración de la conciencia del Yo corporal lleva a que el propio cuerpo se perciba de una manera especial. No obstante, para poder hablar de verdaderas alucinaciones no basta con esta especie de despersonalización en la esfera somática, sino que es necesario que el sujeto tome esas falsas sensaciones como reales, debido a la pérdida del juicio de la realidad. De no ser así, no se podría hablar de auténticas alucinaciones, sino de falsas sensaciones o de extrañamiento en el ámbito corporal, tal y como manifiestan algunas personas con trastornos emocionales.

7. Alucinaciones cinestésicas

Hacen referencia a percepciones de movimiento de ciertas partes del cuerpo que realmente no se están moviendo. Los sujetos que experimentan este tipo de alucinación tienen una vivida sensación de que su cuerpo, o partes de él, se mueven, que sus músculos se contraen, que sus brazos se levantan, que sus piernas giran o se retuercen, que su cuerpo vibra o tiembla, etc., sin que el observador pueda constatar que se produce el más ligero movimiento. Aunque estas alucinaciones se pueden presentar en la esquizofrenia, se dan con mayor frecuencia en pacientes con trastornos neurológicos. Este es el caso, por ejemplo, de la enfermedad de Parkinson, en la que antes de que se manifieste el temblor característico estos enfermos experimentan con frecuencia la sensación de que están temblando interiormente. También se han descrito alucinaciones de este tipo ante la retirada de tratamientos psicofarmacológicos con benzodiacepinas.

d) Variantes de la experiencia alucinatoria

1. Pseudoalucinación

La conceptualización de las pseudoalucinaciones ha originado una enorme discusión en psicopatología desde que fueron descritas por Griesinger en 1845 bajo el nombre de *alucinaciones pálidas*. Posteriormente, en 1866 Kahlbaum las denominó como *alucinaciones aperceptivas*, y Hagen, en 1868, les dio el nombre que actualmente mantienen, *pseudoalucinaciones*. La complejidad de estas experiencias perceptivas radica en que se encuentran a medio camino entre las imágenes y las alucinaciones, puesto que comparten características fenomenológicas de ambos tipos de experiencia mental. Es decir, que tienen un reconocimiento de subjetividad por parte del que las experimenta (ocurren en el espacio subjetivo interno, como las imágenes), tienen los mismos elementos sensoriales de las alucinaciones (viveza, frescura

sensorial, etc.) y no dependen de la voluntad de la persona para ser experimentadas, como sucede con las alucinaciones (Aggernaes, 1972; Jaspers, 1975).

Las pseudoalucinaciones se producen normalmente en las modalidades auditiva y visual, y se suelen asociar a estados hipnagógicos e hipnopómpicos (ambos relacionados con el dormir), trance, fatiga, privación sensorial y al uso de drogas (fundamentalmente alucinógenos): es decir, suelen aparecer ligadas a situaciones en las que se produce una disminución de la claridad de la consciencia o una disminución del estado normal de alerta. La nota más característica de estas experiencias es la ausencia de la convicción de realidad por parte de la persona, lo que la lleva a describirlas como visiones, imaginaciones, ensimismamientos, etc. A diferencia de las alucinaciones, estas experiencias pueden darse en personas «sanas» en momentos de crisis. Así, por ejemplo, una viuda puede «oír» la voz de su marido muerto, o sus pasos, o «verle» sentado en su sillón preferido, o paseando por la calle. Estas experiencias han sido descritas como *alucinaciones de viudedad*, pero tal vez sería mejor clasificarlas como pseudoalucinaciones (Sims, 1988), ya que la persona que las sufre no las considera «reales».

La mayoría de las definiciones sobre estos fenómenos han surgido a partir de los escritos de Jaspers, quien a su vez se basó en los trabajos de Kandinsky. Según Jaspers, (1975), las pseudoalucinaciones son una clase de imágenes mentales que, aunque claras y vividas, no poseen la sustancialidad (*leibhaftigkeit*) de las percepciones; se dan sin ausencia de consciencia y se localizan en el espacio subjetivo interno, esto es, son descritas como percibidas con el ojo (u oído) «interior». En suma, para Jaspers las pseudoalucinaciones deberían ser consideradas como un tipo especial de imagen mental, más que como una verdadera alucinación. Esta definición ha hecho que algunos autores utilicen el término «pseudoalucinación» cuando un paciente sufre de alucinaciones, pero no las considera reales. De hecho, como señala Reed (1988), las personas que experimentan pseudoalucinaciones no describen sus perceptos como escenas reales, sino que se refieren a ellas como «visiones».

Uno de los autores que más ha trabajado sobre este tópico ha sido sin duda Sedman (1966), quien revisó la literatura al respecto y ofreció un informe de su propia investigación con 72 pacientes. Sedman confirmó la existencia de pseudoalucinaciones al modo jasperiano; sin embargo, también encontró pacientes que sufrían alucinaciones, pero luego las definían como tales, es decir, como experiencias subjetivas y no como percepciones auténticas. Informes de este tipo han suscitado la cuestión de si esta clase de experiencia se ha de considerar como pseudoalucinación o como una verdadera alucinación. Según Sedman, la cuestión estribaría en la cualidad de realidad de la experiencia; es decir, a menos que el sujeto informe de que su experiencia es tan vivida y convincente como una percepción real, se ha de hablar de pseudoalucinación. En otras palabras, para que el clínico pueda clasificar una experiencia como alucinatoria, la persona que la experimenta no debería tener dudas o sospechas acerca de la naturaleza perceptiva de la experiencia que está teniendo. En esta misma línea, Kräupl-Taylor (1981) señala que el

término «pseudoalucinación» se ha utilizado de dos modos: por un lado, para hacer referencia a alucinaciones que un sujeto reconoce como percepciones no reales (*pseudoalucinaciones percibidas*), y por otro, para referirse a imágenes introspectivas de gran viveza y nitidez (*pseudoalucinaciones imaginadas*). El problema surge cuando el paciente intenta explicar su experiencia, ya que puede atribuir equivocadamente una experiencia interna a una realidad externa, debido a la claridad o la viveza con que la ha experimentado.

Un planteamiento diferente y probablemente más cercano a lo que en realidad sucede es el de Hare (1973). En su revisión sobre el tema señalaba que la diferencia entre alucinación y pseudoalucinación depende, en gran parte, de la ausencia o presencia de *insight*. Y si tenemos en cuenta que el *insight* es, la mayoría de las veces, un fenómeno fluctuante y parcial, no debería ser considerado como una cuestión de todo o nada, sino de grado. A este respecto hay que recordar que ya el mismo Jaspers señalaba que se podían dar transiciones graduales entre verdaderas alucinaciones y pseudoalucinaciones, lo que en términos actuales se podría explicar apelando a la existencia de un continuo o dimensión de *convicción de realidad* de la experiencia alucinatoria, aplicable por lo demás a la práctica totalidad de las experiencias mentales que se acompañan de juicios de realidad. Por ejemplo, las convicciones que poseemos sobre algo no son clasificables casi nunca en términos de todo o nada. Del mismo modo, cuando nos imaginamos una escena o una posible situación no siempre la imaginamos con la misma rapidez, ni con la misma claridad, ni con el mismo número de detalles. Además, imágenes más vividas y realistas conviven en nuestra mente con otras más difusas o poco estructuradas. Por lo tanto, es razonable pensar que algo similar sucede con las alucinaciones que son, en definitiva, imágenes mentales. Desde este punto de vista es posible que Hare tenga razón cuando afirma que el concepto de pseudoalucinación es superfluo. Puede que más que hablar de pseudoalucinaciones fuera más útil, en la práctica, calificar las experiencias alucinatorias según criterios dimensionales de claridad perceptiva, convicción, juicio de realidad, duración, etc.

Abundando en esta línea de razonamiento, Slade y Bentall (1988) han señalado el problema que se presenta en aquellos casos en que el paciente ha experimentado repetidamente alucinaciones en el pasado y, aunque la alucinación actual tenga toda la fuerza e impacto de una percepción real, esta persona pudo haber aprendido de sus experiencias previas que lo que está experimentando es una alucinación. No olvidemos que la experiencia alucinatoria se comunica verbalmente y requiere de la introspección por parte del que la experimenta. Si una persona ha sufrido alucinaciones en repetidas ocasiones, es probable que la comunicación verbal de estas experiencias haya tenido como consecuencia desde el ingreso en un hospital y/o la prescripción de psicofármacos u otros tipos más o menos agresivos de intervención terapéutica, hasta la reetiquetación por parte del clínico de esa experiencia como imaginada. En consecuencia, no es en absoluto de extrañar que el paciente haya aprendido de su experiencia y acompañe el informe de sus alucinaciones actuales con una cierta dosis de incredulidad. Según este tipo

de planteamientos, Slade y Bentall (1988) señalan que para que una experiencia sea calificada como alucinación en estos casos, sólo se requiere que la experiencia se parezca en todos los aspectos a la percepción real correspondiente, pero sin exigir necesariamente que el sujeto crea que pertenece al mundo exterior.

2. Alucinación funcional

En este caso, un estímulo causa y/o desencadena la alucinación, pero este estímulo es percibido *al mismo tiempo* que la alucinación y en la *misma modalidad sensorial*. Así, un paciente puede oír la voz de Dios al mismo tiempo que oye las campanadas del reloj; cuando las campanadas cesan deja de oír esa voz. No se trata de una interpretación errónea de un estímulo externo (las campanadas en el ejemplo), como suele ocurrir en algunas ilusiones, ya que dicho estímulo se percibe correctamente. Lo que ocurre aquí es que la percepción correcta del estímulo se superpone a la alucinación. Es por esto mismo por lo que se denomina funcional, ya que la aparición de la falsa percepción está en función de estímulos externos, apareciendo y desapareciendo con ellos. Es frecuente en la esquizofrenia, sobre todo en pacientes crónicos.

3. Alucinación refleja

Según Hamilton (1985) se trata de una variedad mórbida de la sinestesia en la cual una imagen, basada en una modalidad sensorial específica (por ejemplo, la imagen de un rostro humano), se asocia con una imagen alucinatoria basada en otra modalidad sensorial diferente (por ejemplo, sentir una punzada en el corazón). Es decir, un estímulo perteneciente a un campo sensorial determinado produce (o activa la aparición de) una alucinación en otra modalidad sensorial diferente. Por ejemplo, un paciente puede sentir dolor cuando otra persona estornuda y estar convencida de que es el estornudo el que causa su dolor. Otra paciente sentía en el estómago las notas que estaba tomando su médico durante la entrevista.

4. Alucinación negativa

Se trata precisamente de todo lo contrario a lo expuesto en la alucinación: si en ésta el sujeto percibe algo que no existe, en las alucinaciones negativas el sujeto no percibe algo que existe. Tal y como señala Reed (1988), la experiencia que más se le parece es probablemente la contrasugestión hipnótica, en la que al sujeto se le dice, por ejemplo, que no lleva ropa encima, o que no hay nadie más en la habitación, y se comporta como si tales afirmaciones fueran ciertas. Sin embargo, hay un hecho importante que hay que tener en cuenta. Mientras que el paciente que experimenta las alucinaciones «ordinarias» actúa en consonancia con su experiencia alucinada, el que experimenta alucinaciones negativas no percibe el objeto, pero tampoco se comporta como si su ausencia fuera real. Por ejemplo, si dice que «no ve» a una persona, tampoco intenta caminar a través de ella, sino que, de hecho, hace ademán de esquivarla. Esto ha originado que algunos autores apunten la posibilidad de que tal vez esta experiencia tenga más en común con la sugestión que con las verdaderas alucinaciones (Reed, 1988).

Por otro lado, estos fenómenos conllevan una paradoja importante, tal y como señalan Kihlstrom y Hoyt (1988), ya que el estímulo ha de ser registrado y procesado hasta algún punto antes de que la persona pueda «construir» una alucinación negativa. Es decir, es como si el cerebro «debiera conocer» aquello que no se va a permitir que tenga representación consciente. En este tema se abundará algo más en el apartado dedicado a los estudios experimentales sobre los fenómenos alucinatorios.

5. Autoscopia (el fenómeno del «doble»)

Tal y como comentamos más arriba, en esta experiencia el paciente se ve a sí mismo y sabe que es él, por lo que se denomina también la «imagen fantasma en el espejo». No se trata sólo de una alucinación visual, sino que suele estar acompañada de sensaciones cinestésicas y somáticas, las cuales *confirman* al sujeto que la persona que está viendo es él mismo. También puede darse el fenómeno contrario, es decir, la autoscopia negativa (no ver la propia imagen cuando se refleja en un espejo). Este fenómeno se puede encontrar en pacientes con estados delirantes, en algunos esquizofrénicos, en estados histéricos, en enfermos con lesiones cerebrales, en estados tóxicos, etc. Pero también se puede dar en sujetos normales cuando se encuentran muy alterados emocionalmente, exhaustos o muy deprimidos. Remitimos al lector a las descripciones que de esta experiencia relatan protagonistas de excepción como Franz Kafka, Edgard Allan Poe o Jorge L. Borges.

6. Alucinación extracampina

Se trata de alucinaciones que se experimentan fuera del campo visual. Por ejemplo, el paciente puede ver a alguien sentado detrás de él cuando está mirando de frente, u *oír* voces en Madrid cuando él está residiendo en Valencia. Este tipo de alucinación hay que distinguirla de la experiencia del «sentido de presencia», ya que en esta última el sujeto tiene la sensación de que hay alguien presente, aunque no lo pueda oír ni ver.

3. Guías para el diagnóstico de las experiencias alucinatorias

Uno de los principales problemas con que el clínico se tropieza en la práctica es el de poder asegurar que está ante un caso de alucinación o de otro engaño perceptivo. Como es lógico, cometer un error de este tipo puede llevar a un diagnóstico equivocado del paciente, con las consiguientes implicaciones terapéuticas y de pronóstico. Sin embargo, como ya habrá sospechado el lector por todo lo hasta aquí dicho, es difícil establecer concomitantes conductuales fiables que indiquen la presencia de alucinaciones, por lo que la mayoría de las veces el clínico se ha de basar en gran medida en los autoinformes del paciente. Según Ludwig (1986), para asegurar en parte la fiabilidad del informe verbal es necesario tener en cuenta aspectos tan diversos del mismo como: la consistencia de dicho informe, el grado en que la conducta se ve afectada por la experiencia alucinatoria, el grado de convicción de la misma y su concordancia con otros signos

y síntomas. Este autor también señala una serie de indicios y «consejos» más concretos que el clínico puede seguir a la hora de dilucidar si se encuentra ante un caso de alucinación. De entre ellos destacaremos los siguientes:

a) Un aspecto importantísimo a tener en cuenta es la claridad del informe verbal del paciente. Por lo general, cuanto más vaga es la experiencia, su naturaleza es menos convincente y su informe más borroso. Sin embargo, no debemos olvidar que a veces es difícil determinar si lo que resulta poco claro es la experiencia en sí o su descripción. A este respecto, hay menos dudas en las alucinaciones visuales y auditivas en comparación al resto de las modalidades. Esto se debe en parte al hecho de que el lenguaje cotidiano suele ser más rico para describir estas experiencias.

b) No debemos presuponer que un paciente que presenta delirios también presentará alucinaciones, ya que si bien se suele encontrar que el 90% de los que sufren alucinaciones sufre de delirios, sin embargo sólo un 35% de pacientes con delirios sufre de alucinaciones. Este tipo de datos revela que cuando una persona experimenta una alucinación, que desde luego no puede calificarse como experiencia perceptiva normal, intenta buscar algún tipo de explicación que es, en definitiva, en lo que consisten los delirios que se producen como consecuencia de una alucinación. Es decir, si un paciente «oye» comentarios desagradables o despectivos sobre su aspecto o sobre su modo de ser, pero sin embargo es incapaz de ver a las personas que hacen tales comentarios, intentará buscar una explicación, averiguar quién o quiénes hablan mal de él y en ese proceso es muy posible que la explicación que encuentre sea tan extraña e improbable como la misma experiencia que dio lugar a ella.

c) Aproximadamente en el 20% de pacientes, las alucinaciones son mezcla de distintas modalidades sensoriales (alucinaciones multimodales); por lo tanto, siempre deberemos preguntar por posibles «sensaciones» en otras modalidades diferentes a la que el paciente anuncie en primer lugar.

d) Hay que tener en cuenta la cronicidad de la enfermedad, ya que cuanto más crónica es ésta, menos perturbadoras suelen ser las alucinaciones para el paciente (e incluso puede darse el caso de que comience a considerarlas como «amistosas» o poco perturbadoras), y por tanto es más probable que no informe sobre ellas espontáneamente. En este aspecto, precisamente, se basan Bentall (1990a) y Slade y Bentall (1988) para afirmar que las pseudoalucinaciones son verdaderas alucinaciones que aparecen en personas con una larga historia de experiencias alucinatorias, esto es, en pacientes crónicos, tal como comentamos anteriormente.

e) Cuanto menos formadas estén las alucinaciones, más probable es que se deban a causas bioquímicas, neurofisiológicas o neurológicas. Y al contrario: cuanto más complejas y formadas, más probable es que se trate de síntomas nucleares de trastornos como la esquizofrenia.

f) Aunque no existe ninguna correspondencia total entre un tipo de alucinación y una psicopatología determinada, hay que tener en cuenta que los distintos trastornos tienen diferentes probabilidades de presentar uno o más de los diversos tipos de alucinaciones, tal y como hemos ido expo-

niendo al comentar las diversas modalidades de alucinación, y como se resume en la Tabla 6.3.

Por otro lado, puesto que las alucinaciones constituyen una experiencia mental extraordinariamente extraña, es lógico suponer que su aparición se acompañe de ciertos comitantes comportamentales, emocionales y, por supuesto, fisiológicos que es conveniente tener en cuenta. Por decirlo de otro modo: dado lo anómalo de la experiencia, lo más probable es que la persona no permanezca indiferente ni siga con sus rutinas habituales, como si no pasara nada o como si esos insultos que escucha, o esos bichos repugnantes que le recorren el cuerpo, fueran algo tan normal como oír la radio o ver una película en la televisión.

Según Soreff (1987), la gama de *respuestas emocionales* que un paciente puede desarrollar ante sus experiencias alucinatorias es relativamente amplia, si bien la mayor parte de las veces se producen una o más de las siguientes:

a) *Terror*. Muchas personas reaccionan con pánico, ya que las voces, imágenes, etc., pueden presentarse de un modo amenazador, terrorífico o agresivo, lo cual es típico especialmente de los estados orgánicos (mentales o no) y de la esquizofrenia aguda. En muchos casos se acompaña además de agitación motora.

b) *Desagrado*. Ciertos pacientes describen sus alucinaciones como algo desagradable e incómodo. Las voces que discuten les molestan, el olor es insoportable, etc. Se sienten inquietos por la sensación, pero no necesariamente alarmados. Esto puede ocurrir en los pacientes deprimidos que consideran sus voces como un castigo merecido, o cuyo contenido reafirma lo que piensan de ellos mismos.

c) *Agrado*. Algunas personas, especialmente bajo los efectos de drogas, fármacos, o en episodios psicóticos de naturaleza exógena, pueden experimentar un sentimiento de alegría, bienestar o satisfacción.

d) *Indiferencia*. Otros las vivencian con total apatía, como es el caso de los pacientes crónicos; las han sentido antes, quizás durante mucho tiempo, y las reconocen como *su síntoma*, su problema o su conflicto. De hecho, algunos esquizofrénicos crónicos, que saben que sus experiencias alucinatorias no son normales, llegan a negar que las tienen por miedo al tratamiento, a ser ingresados en el hospital, al rechazo familiar o social, etc.

e) *Curiosidad*. Son las personas que quieren saber la causa, el significado y el curso de la sensación. Están intrigados por su percepción y quieren comprenderla.

Por otra parte, las alucinaciones pueden provocar diversas *respuestas conductuales*, tanto por el contexto afectivo en que se producen como por las propias reacciones ante el contenido alucinatorio. Soreff (1987) señala las siguientes:

a) *Retirada*. El paciente se encierra en su propio mundo, en sus pensamientos, visiones y creaciones. Prefiere la realidad interna a la experiencia externa, se recrea en sus imágenes y aventuras mentales. Esto puede deberse tanto a que las alucinaciones les producen placer y alegría, como porque les

provocan dolor y molestia y por ello eligen, en este último caso, aislarse para intentar protegerse de la experiencia.

b) Huida. El paciente escapa de las voces acusadoras, de las imágenes amenazantes, de los olores desagradables, etc. Están en un estado de gran agitación motora: corren, se tapan los oídos, pueden incluso llegar a lesionarse (por ejemplo saltando por la ventana, arrojándose a la calzada, etc.).

c) Violencia. El paciente puede luchar con enemigos imaginarios, atacar a otros siguiendo, por ejemplo, las indicaciones de una orden (alucinaciones imperativas). Es decir, que su conducta violenta es, en ocasiones, producto de la obediencia a los mensajes que están recibiendo.

Por último, y por lo que se refiere a las *respuestas fisiológicas*, éstas pueden ser asimismo de lo más variadas dependiendo en gran parte del tipo de trastorno que presenta el paciente. Así, por ejemplo, en los síndromes de abstinencia alcohólica las alucinaciones suelen ir acompañadas de taquicardia e incremento de la temperatura; sin embargo, otras drogas pueden llevar a descensos de la temperatura y la presión arterial. En otros casos nos podemos encontrar con los componentes físicos típicos de la ansiedad, tales como pulso acelerado, incremento de la presión arterial, sudoración palmar excesiva, taquicardia, midriasis, etc.

4. Cómo y dónde aparecen las experiencias alucinatorias

En términos generales se puede afirmar que la presencia de alucinaciones debe hacernos sospechar, al menos en nuestra cultura, que nos hallamos frente a un estado psicopatológico evidente, que conlleva una ruptura con la realidad, que es indicativo de un proceso más o menos transitorio, y cuya etiología puede ser orgánica o no. El problema es que, desde un punto de vista clínico, las alucinaciones rara vez tienen un significado patognomónico por sí solas, es decir, que se requiere la presencia de otros signos y síntomas para poder establecer un diagnóstico concreto. Vamos a realizar una revisión de los principales trastornos en los que están presentes las alucinaciones.

a) Esquizofrenia

Los pacientes esquizofrénicos presentan una amplia variedad de trastornos perceptivos: ilusiones, alteraciones en la intensidad y calidad de la percepción (desde la viveza a la atenuación), pseudoalucinaciones y alucinaciones parciales y/o totalmente formadas, siendo estas últimas las que adquieren mayor preponderancia. Ludwig (1986) estima que cerca del 75% de los pacientes hospitalizados en primer ingreso informan de alucinaciones en más de una modalidad. Las auditivas son las más frecuentes, siguiéndoles en orden decreciente las visuales, somáticas, olfativas, táctiles y gustativas. La naturaleza de las alucinaciones puede cambiar a lo largo del trastorno. Durante los episodios agudos, las alucinaciones auditivas suelen ser acusadoras, demandantes o imperativas. Cuando el trastorno está en remisión puede que las alucinaciones no desaparezcan, aunque pueden adoptar un contenido más positivo, incluso sugerente.

Kurt Schneider (1959) propuso una «guía diagnóstica práctica para la esquizofrenia» que está estrechamente relacionada con las alucinaciones. Los síntomas específicamente alucinatorios, con un valor diagnóstico de primer rango para la esquizofrenia, serían los tres siguientes: 1) El paciente oye comentarios continuos sobre sus propias acciones. 2) Las voces hablan sobre el paciente en tercera persona. 3) El paciente oye sus propios pensamientos en voz alta (*Gedankenlautwerden* o eco de pensamiento).

Los dos primeros tipos de alucinaciones siguen siendo criterio suficiente para cumplimentar el criterio principal de un diagnóstico de esquizofrenia, e incluso de trastorno psicótico no especificado, en la nueva propuesta de sistema clasificatorio de los trastornos mentales elaborada por la American Psychiatric Association (DSM-IV).

Las voces que escuchan suelen ser la suya propia («la voz de la conciencia»), alguien de su familia, la de Dios..., y pueden estar susurrando, hablándole, riñéndole o cantando. El paciente puede que no sepa si las voces provienen de ellos o de objetos tales como televisores, radios, ventiladores, etc., en caso de que además presente experiencias delirantes de pasividad (un trastorno que afecta a la propia identidad y que consiste en que la persona no atribuye a sí misma, o a su propia voluntad y deseo, las cosas que hace, dice, piensa o experimenta).

Si las alucinaciones son visuales se suelen diferenciar de las que se presentan en las psicosis orgánicas en dos aspectos: porque suelen ir acompañadas por alucinaciones en otras modalidades, y porque tienden a presentarse casi continuamente, excepto en el período de sueño, no circunscribiéndose a ningún momento del día en particular, como sucede en las psicosis orgánicas que presentan mayor frecuencia de alucinaciones durante la noche (Ludwig, 1986). Respecto al contenido de otras experiencias alucinatorias, normalmente están en consonancia con sus delirios (por ejemplo, notar sabor a veneno en la comida) y experiencias delirantes de pasividad: dolor, corrientes eléctricas, excitación sexual, olores y otras sensaciones corporales que el paciente atribuye a fuentes externas o inespecíficas.

b) Trastornos afectivos mayores

Entre los trastornos afectivos, el tipo de experiencia alucinatoria más frecuente suele ser la auditiva, que puede ser congruente o incongruente con el estado de ánimo (Soreff, 1987). La presencia de alucinaciones en estos trastornos constituye uno de los criterios importantes para calificarlos como graves o para añadirles la connotación de episodio con características psicóticas. Vamos a comentar por separado los episodios depresivos y los maníacos.

1. Episodio depresivo

En la depresión mayor, los pacientes pueden experimentar diversas alteraciones perceptivas tales como ilusiones, cambios en la imagen corporal y alucinaciones. Estas no suelen ser muy frecuentes, ya que sólo el 25% de estos pacientes informa de ellas (Duke y Nowicki, 1986). De haber alucinaciones, normalmente son de naturaleza auditiva, y muy

frecuentemente están en consonancia con su estado de ánimo (voces que le acusan, que le culpabilizan, que le ordenan que se mate...). En la modalidad visual se pueden presentar escenas de cementerios, infiernos, torturas, etc. También pueden aparecer alucinaciones olfativas, en las que el paciente huele, o se huele a sí mismo, a cadáver, a cementerio —u otros olores que le sugieren un estado de putrefacción—, o por el contrario se queja de que todo huele igual, o de que no diferencia unos olores de otros aunque en este caso habría que establecer un diagnóstico diferencial con una distorsión perceptiva. Junto a éstas pueden aparecer alucinaciones gustativas, que normalmente coinciden en cuanto a su contenido o dirección con las olfativas.

2. Episodio maníaco

Como en el caso anterior, se estima que sólo un 25% de pacientes experimenta alucinaciones. Normalmente se presentan en las modalidades auditiva (las voces le comunican alguna misión o un estatus especial) o visual (visiones inspiradoras o panorámicas). Al contrario que en las alucinaciones de la esquizofrenia, las alucinaciones del paciente maníaco suelen ser más breves en su duración y normalmente no son de naturaleza imperativa (Ludwig, 1986). Una vez que el episodio ha remitido es frecuente que el propio paciente critique sus alucinaciones y ya no las considere como reales, sino como «visiones».

c) *Síndrome orgánico del estado de ánimo*

Si este cuadro se presenta con alucinaciones, son de naturaleza similar a las que se presentan en los trastornos del estado de ánimo. Las alucinaciones y las ideas delirantes son más frecuentes en la forma maníaca que en la depresiva. Dentro de las causas que pueden provocar este síndrome se encuentran las sustancias como la reserpina, la metildopa y algunos alucinógenos, o también alteraciones endocrinas como el hiper o el hipotiroidismo y el hiper o el hipoadrenocortisolismo, e incluso enfermedades neurológicas.

d) *Deficiencias sensoriales*

Las alucinaciones pueden estar presentes en una amplia gama y variedad de problemas relacionados con el funcionamiento de los sistemas sensoriales, sobre todo en lo que se refiere a las reducciones en la agudeza visual o auditiva, especialmente en la vejez. Así, por lo que respecta a la sordera, se han relatado casos de alucinaciones después de varios años de haber padecido una sordera progresiva; incluye componentes no formados (sensaciones simples) o, por el contrario, formados (es decir, vívidos y detallados como canciones, voces familiares actuales o del pasado). Estas experiencias se producen sobre todo en situaciones y/o períodos de bajo ruido ambiental y pueden llegar a controlarse con entrenamiento en concentración o en subvocalización. Ninguno de los sujetos en los que se han descrito estas experiencias era completamente sordo. Los intentos de reducirlas con fármacos antipsicóticos suelen ser poco eficaces; es más, una vez que la alucinación ha sido experimentada es muy probable que los pacientes la sigan experimentando en el futuro.

Sin embargo, el equipo de Barraquer-Bordás (citado en Slade y Bentall, 1988) ha descrito un caso de desaparición de alucinaciones asociadas a sordera central después de un ataque, que sólo se circunscribieron a una semana después del inicio de la sordera.

También se han descrito alucinaciones en la ceguera progresiva y en la pérdida visual por daño del quiasma óptico. Dentro de este tipo de alteraciones hay que destacar el síndrome de «Charles Bonnet», nombre del filósofo que describió el síndrome de su abuelo (Berrios y Brooks, 1982). Se trata de un trastorno alucinatorio que se da en ancianos con patología orgánica central o periférica, cuya característica definitoria es la presencia de alucinaciones liliputienses. Estos pacientes ven pequeñas figuras de animales u otras criaturas, frecuentemente al anochecer, con ausencia tanto de delirios como de otra modalidad de alucinación. No hay que confundirlo con la micropsia, que es la visión de objetos que están presentes, pero en una escala reducida (es decir, una distorsión perceptiva).

Este tipo de experiencias han intentado explicarse a partir de los resultados obtenidos en los estudios de privación sensorial. Los bajos niveles de estimulación causan la desinhibición de los circuitos relacionados con la percepción, lo cual tiene como resultado que los trazos perceptivos de acontecimientos previamente experimentados sean «liberados» hacia la conciencia (West, 1975). Por eso, las alucinaciones que se asocian a déficit sensoriales se conocen a menudo como alucinaciones «liberadas o emitidas». Sin embargo, los datos no son concluyentes sólo con esta explicación, ya que en condiciones de alto nivel de estimulación también se pueden producir alucinaciones de este tipo (Slade y Bentall, 1988).

e) *Variaciones fisiológicas*

Existen diversas variaciones fisiológicas que pueden llevar a experiencias alucinatorias. Una temperatura corporal anormal, tanto baja como alta, produce alucinaciones. La privación del alimento y de la bebida también pueden llevar a alucinaciones (no hace falta comentar el ejemplo paradigmático del espejismo del «oasis» en el desierto). Sin embargo, de nuevo no sólo hay que hablar en términos de carencia; también el exceso las puede provocar. Noonan y Ananth (1977) describieron un caso de beber compulsivo de agua que, como consecuencia aparente de su intoxicación, presentó alucinaciones auditivas y visuales. También la hiperventilación puede provocar alucinaciones visuales y auditivas. En definitiva, las variaciones fisiológicas extremas, tanto por exceso como por defecto, al igual que las variaciones en la estimulación externa (alta o baja) pueden provocar la aparición de alucinaciones.

f) *Enfermedades del sistema nervioso central (SNC)*

Hay una amplia variedad de condiciones que afectan al SNC y que producen alucinaciones, tales como el síndrome post-contusional (golpe violento en la cabeza), migraña, meningiomas, encefalitis vírica, entre otras. Las experiencias alucinatorias variarán enormemente en naturaleza y calidad,

duración y modalidad, contenido e intensidad en función de la localización del tumor o del daño.

1. Lesiones focales del cerebro

Ciertas áreas del cerebro están más implicadas que otras en la formación de alucinaciones. Tras una serie de experimentos con animales, Baldwin, Lewis y Bach (1959) demostraron que para que se produzcan alucinaciones ha de estar intacto el córtex temporal. Las alucinaciones que se producen como consecuencia de un tumor cerebral suelen ser de una gran viveza. Normalmente no son atemorizantes y surgen súbitamente sin que se pueda predecir su aparición. La modalidad variará en función de la localización del área cerebral que esté dañada. Las lesiones en el lóbulo temporal pueden producir el fenómeno del doble y alucinaciones negativas además de olfativas, auditivas o visuales (Ludwig, 1986). Lesiones en los lóbulos occipitales pueden dar lugar a la aparición de alucinaciones visuales, tales como flashes de luz, etc. Las lesiones en el hipocampo provocan distorsiones liliputienses, cambios en la imagen corporal y olores desagradables (Soreff, 1987).

2. Epilepsia del lóbulo temporal

A menudo los episodios comienzan con una experiencia alucinatoria elemental (es decir, no formada: música, destellos, luces, olores) normalmente en la modalidad olfativa o gustativa, aunque también pueden aparecer auditivas y visuales.

g) Complicaciones quirúrgicas

1. Quetamina

La quetamina es un anestésico general que produce alucinaciones, normalmente visuales, e incluso delirium. También se han relatado experiencias de *flash-backs*, después de transcurridas varias semanas desde su utilización (Soreff, 1987).

2. Miembro fantasma

Es una experiencia que aparece inmediatamente después de la amputación. Se han descrito alucinaciones cinestésicas en las que el paciente percibía cambios, sensaciones, movimientos, parestias, etc., en el miembro ya inexistente. Normalmente suele producirse en los miembros más distales, como por ejemplo los dedos.

3. Dolor fantasma

Esta experiencia consiste en sentir dolor en el miembro que ha sido extirpado. No ocurre en todos los casos de amputación. Normalmente sólo se da en aquellos casos en los que ya existía alguna patología previa, no siendo sin embargo frecuente en amputaciones debidas a accidentes (Soreff, 1987).

Además pueden aparecer alucinaciones y otros trastornos perceptivos en una amplia serie de alteraciones causadas bien por la ingesta de determinadas sustancias (drogas y/o fármacos), bien por los síndromes de abstinencia originados como consecuencia de la retirada de las mismas. La Tabla 6.4 resume la mayoría de las condiciones y/o trastornos que pueden cursar con la aparición de alucinaciones. Para una

Tabla 6.4 Trastornos que cursan con la aparición de anomalías perceptivas *

| |
|---|
| Esquizofrenia. Trastornos afectivos mayores severos o con características psicóticas (depresión y manía). |
| Síndrome orgánico del estado de ánimo. |
| Déficit sensoriales. |
| Variaciones o alteraciones fisiológicas. |
| Enfermedades del sistema nervioso central: |
| • Lesiones focales del cerebro. |
| • Epilepsia del lóbulo temporal. |
| Complicaciones quirúrgicas: |
| • Uso de anestésicos (quetamina). |
| • Miembro fantasma. |
| • Dolor fantasma. |
| Síndrome mental orgánico y Trastorno mental orgánico. |
| Intoxicación y/o abstinencia producida por: |
| • Alcohol. |
| • Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar. |
| • Cannabis (marihuana o hachís). |
| • Cocaína. |
| • Fenilciclidina (PCP). |
| • Alucinógenos. |
| • Inhalantes. |
| • Opiáceos. |
| • Sedantes, hipnóticos y ansiolíticos. |
| Delirium: |
| • Delirium tremens (alcohólico). |
| • Provocado por uso/abuso/abstinencia de sustancias. |
| • Provocado por condiciones médicas generales. |
| Alucinosis orgánica: |
| • Alucinosis alcohólica. |
| • Alucinosis por alucinógenos. |
| • Trastorno perceptivo postalucinógeno. |
| Síndrome delirante orgánico: |
| • Psicosis anfetamínica. |
| • Psicosis cocaínica. |
| • Psicosis por alucinógenos. |

* Modificado de APA (1987, 1994), Duke y Nowicki (1986) y Ludwig (1986).

explicación más detallada pueden consultarse los manuales de diagnóstico de la APA y de la OMS (CIE-10), así como los textos de Naranjo (1986), Nathan y Hay (1980), Perpiñá, Baños y Merino (1991), Sadava (1984), Slade y Bentall (1988), o Soreff (1987), entre otros.

5. Estudios experimentales sobre las alucinaciones

Pese al atractivo que la experiencia alucinatoria despierta en legos y estudiosos, no es nada fácil diseñar estrategias de estudio rigurosas para analizar un fenómeno tan subjetivo. Con todo, contamos con algunos intentos que, con mayor o menor fortuna, han intentado reproducir artificialmente el fenómeno de la alucinación. Siguiendo a Reed (1988) podemos agrupar dichos estudios en tres categorías: aquellos que estudian bajo qué situaciones o condiciones de estimulación ambiental se producen experiencias alucinatorias; aquellos que intentan provocar respuestas alucinatorias; y por último, los que analizan las características cognitivas de las personas que confunden su imaginación con la realidad externa. Dentro del primer y segundo grupo nos encontra-

mos sobre todo con los estudios sobre privación sensorial y uso de alucinógenos, y en el tercero cabría encuadrar los estudios sobre los efectos que tienen en algunas personas la sugestión y el condicionamiento sensorial. Veámoslos con algo más de profundidad.

a) *Investigaciones sobre calidad y cantidad de estimulación ambiental*

El mayor volumen de este tipo de estudios se centra en la utilización de la privación sensorial como estrategia experimental. El uso de esta estrategia lo iniciaron, en la década de los cincuenta, Hebb y su equipo en la Universidad de McGill utilizando estudiantes voluntarios mentalmente sanos como sujetos experimentales. El grupo de Hebb intentaba analizar qué es lo que sucedía cuando el *input* estimular se volvía monótono o decrecía drásticamente, hasta el punto de tornarse casi inexistente (situación de privación estimular). Hebb había hipotetizado que para que el sistema nervioso central (SNC) funcionara correctamente necesitaba estar expuesto a una estimulación constante y cambiante. Los resultados mostraron que tras la experiencia de ausencia de estimulación, los sujetos presentaban un estado afectivo alterado, que iba desde la irritación y el pánico hasta la apatía y el más completo aburrimiento, junto con diversas anomalías perceptivas, incluyendo alucinaciones. La conclusión más inmediata que se podía extraer de estos estudios era que las alucinaciones constituían una respuesta normal ante la ausencia y/o disminución drástica de estimulación ambiental.

Sin embargo, los muchos trabajos que se realizaron después dieron paso a una conclusión mucho más moderada, pues se pudo constatar que existían muchas diferencias individuales en cuanto a la naturaleza de las alteraciones perceptivas, y por lo tanto era preferible emplear otro término diferente al de alucinación para denominarlas. En concreto, Zuckerman (1969) propuso el término de «sensaciones visuales o auditivas informadas», dependiendo de si la alteración se presentaba en una u otra modalidad. Además de esta clasificación se añadieron dos subcategorías: la «tipo A», en el caso de que las experiencias sensoriales tuvieran que ver con cambios simples tales como frases y destellos de luz, puntos, formas geométricas, tonos, sonidos fragmentados, etc., y la «tipo B», para agrupar aquellas experiencias con un contenido más complejo y con significado.

Por otro lado, el propio Zuckerman (1969), o Slade (1984) más recientemente, pudieron comprobar que normalmente se presenta un patrón de progresión entre esas experiencias, de las más simples a las más complejas, a medida que aumenta el tiempo que las personas se someten a privación sensorial. Así pues, la afirmación de que se podía llegar a producir alucinaciones en sujetos normales mediante situaciones de privación sensorial parece que fue demasiado apresurada (Slade y Bentall, 1988). En el estudio anteriormente comentado de Zuckerman (1969), el 50% de los sujetos informó de sensaciones tipo A en ambas modalidades, un 20% informó de sensaciones tipo B visuales, y sólo un 15% de sensaciones tipo B de modalidad auditiva. Reed (1988) y Slade y

Bentall (1988), entre otros, sugieren que las alteraciones perceptivas que se producen en este tipo de situaciones se deben a factores tales como variables de personalidad, expectativas y, sobre todo, a la sugestión de los sujetos más que a la propia situación en sí. La proporción de individuos que bajo esas circunstancias relata haber tenido una experiencia similar a una alucinación verdadera es muy baja, y Slade (1984) plantea que son precisamente esos sujetos los que tienen cierta predisposición a alucinar.

Dentro también de los estudios relacionados con las condiciones de estimulación ambiental, aunque no estrictamente con la privación sensorial, están los realizados por Margo, Hemsley y Slade (1981) y Slade (1974) con pacientes que presentaban alucinaciones. Estos autores sometieron a varios grupos de pacientes a diversas situaciones y/o tareas experimentales que diferían en cuanto a la complejidad estimular y, por lo tanto, en cuanto a la cantidad y calidad de recursos atencionales que el paciente debía utilizar. Estas condiciones variaban desde la ausencia de estimulación (por ejemplo, estar simplemente sentados sin hacer nada en especial o sujetos a ruido blanco, etc.), hasta la presencia de estímulos complejos que requerían esfuerzo atencional importante (leer, escuchar relatos que luego debían recordar y calificar como aburridos o interesantes), pasando por situaciones de estimulación incomprensible o sin significado (como atender a la lectura de un pasaje en un idioma africano que nadie conocía). El resultado más interesante fue que cuanto menos compleja estimularmente era la situación, la duración y claridad de las alucinaciones era mayor; y, al contrario, a mayor complejidad estimular, menor número y claridad de alucinaciones.

Tomando en conjunto todos estos estudios, el patrón de resultados más consistente es, según Slade y Bentall (1988), el siguiente: la estimulación escasa o poco estructurada y de baja intensidad aumenta la probabilidad de que aparezcan alucinaciones. Y éstas pueden inhibirse o controlarse si se pide al paciente (o a la persona que presenta alucinaciones) que realice algún tipo de tarea que tenga que ver con el desarrollo de las habilidades verbales (leer, tomar notas sobre algo, etc.).

b) *Sustancias psicoactivas*

Las sustancias psicoactivas se caracterizan por ejercer diversos efectos en el SNC. Según la APA (2000) se pueden establecer tres grupos de sustancias de este tipo: 1) Alcohol, sedantes, ansiolíticos e hipnóticos. 2) Alucinógenos y PCP (fenilciclidina). 3) Cocaína y anfetaminas, o simpaticomiméticos de acción similar. De todas estas sustancias, las que se han utilizado con más profusión en los estudios sobre alucinaciones experimentales han sido los alucinógenos y otras drogas psicoticomiméticas.

Bajo la denominación de *drogas psicoticomiméticas* se incluyen aquellas sustancias que producen alteraciones en la conciencia y mimetizan estados psicóticos. Dentro de ellas hay que destacar, por una parte, el grupo de los alucinógenos como el LSD y la mescalina, y por otra parte el cannabis o marihuana. Todas esas sustancias pueden provocar alucinosis y trastorno delirante, pero sólo el cannabis produce el

síndrome de intoxicación. Por su parte, el término *alucinógeno* incluye dos tipos de sustancias psicoactivas: las relacionadas estructuralmente con la hidroxitriptamina-5 (caso del LSD, dietilamida del ácido lisérgico), y las relacionadas con las catecolaminas (caso de la mescalina). En cuanto a la fenilciclidina (PCP) se suele incluir en el grupo de los alucinógenos por las alteraciones perceptivas que provoca, aunque raramente induce una alucinosis pura (APA, 2000). En este apartado nos vamos a ceñir a la sustancia que más popularidad ha tenido en la investigación experimental sobre el fenómeno alucinatorio: el LSD-25.

El LSD ha sido una de las sustancias más estudiadas y experimentadas, sobre todo en la década de los sesenta, como un medio para introducirse en lo desconocido de nuestra mente. Pero una vez pasada la euforia inicial de los investigadores con respecto a la utilidad experimental de la droga, se ha venido a concluir que sus efectos varían más debido a la personalidad, las expectativas y el contexto en el que se ingiere, que por la propia reacción a la droga. Con todo, las alteraciones perceptivas que provoca, y que inicialmente fueron descritas por Hoffman (1955), su descubridor, son casi paradigmáticas. Los estudios sensoriales y perceptivos que se han realizado con esta sustancia se han centrado en el sistema visual, y a este respecto conviene advertir que el estado inducido por el LSD va acompañado de un período de hipersugestionabilidad (Sadava, 1984). El que esta sustancia produzca bien inhibición, bien intensificación de los sistemas sensoriales, parece depender no sólo de la tarea específica en la que se comprometa el sujeto, sino probablemente también de las circunstancias, actitudes y disposiciones experimentales que se crean dentro del contexto del propio experimento.

Al margen de que con sustancias de este tipo nos enfrentemos a un verdadero síndrome orgánico cerebral, cuando se han utilizado para hacer un estudio experimental de las alucinaciones tropezamos con la dificultad insalvable de que la cualidad fenomenológica de este tipo de alucinaciones y la que se presenta en estados psicóticos es completamente diferente (Slade y Bentall, 1988). Aunque se produzcan alteraciones perceptivas, los sujetos saben que son un producto «interno» y no les atribuyen un juicio de realidad, no creen que esas imágenes sean reales; y aun en el caso de que lo hagan, dejan de creerlo en el momento en que se recuperan de los efectos causados por el uso de la droga. Al mismo tiempo, hay que tener en cuenta que el LSD ejerce una amplia y variada gama de efectos de tipo perceptivo, hasta el punto de que prácticamente todas las percepciones que el sujeto experimenta son anómalas en algún sentido (o dicho de otro modo, no tiene percepciones normales). Sin embargo, en trastornos mentales como la esquizofrenia o la depresión grave, la percepción normal ocurre al mismo tiempo que las alucinaciones. Como señala Reed (1988), esta coexistencia de las alucinaciones con un fondo de percepción normal tampoco es posible en la privación sensorial, en este caso por definición.

Además, tanto en el caso de la privación sensorial como en el uso voluntario y/o experimental de sustancias, las imágenes que aparecen son muy elementales, muy poco forma-

das y sólo después de mucho tiempo o con más experiencia aparecen con más estructura y significado. Esta progresión no sucede en las verdaderas alucinaciones, sino que por el contrario aparecen de forma repentina completamente formadas y con significado. Por otra parte, también se dan importantes diferencias en el correlato emocional de estas experiencias, ya que mientras que es difícil que, por ejemplo, un esquizofrénico agudo se quede indiferente ante sus alucinaciones, y normalmente despliega una amplia gama de respuestas emocionales, los sujetos sometidos a una experiencia de privación reaccionan con sorpresa o monotonía, y los que toman drogas con curiosidad o divertimento (al menos al principio). En definitiva, estos estudios no parecen ser demasiado válidos para investigar la naturaleza fenomenológica de las verdaderas alucinaciones, aunque han resultado de cierto valor para el estudio de la imaginación y de la pseudoalucinación.

c) *Sugestión*

La sugestión podría estar jugando un papel fundamental en la explicación de las alteraciones perceptivas. Ya en 1895, Seashore demostró que se podía inducir a los sujetos a «ver» cosas donde no existían. En un experimento muy sencillo, este autor pidió a los sujetos que caminaran a lo largo de un pasillo poco iluminado y que se detuvieran en el momento en que vieran una luz. Aunque en ningún momento se encendió ninguna luz, todos los sujetos se detuvieron porque creían haberla visto. Este mismo fenómeno puede encontrarse en las tareas de condicionamiento sensorial que requieran dar respuestas rápidas a estímulos difícilmente discriminables. En estas situaciones, los sujetos continúan dando respuestas aunque haya cesado la serie de estímulos (Reed, 1988). Desde otro contexto, Bozzeti y cols. (1967), al analizar las cáscaras secas de plátanos (*mellow yellow*) —que adquirieron cierta inmerecida popularidad como droga psicodélica fumable entre los movimientos juveniles occidentales de finales de los sesenta—, no encontraron ninguna huella de alucinógeno conocido que justificara ese tipo de experiencias.

Si bien hay una importante diferencia entre el estudio de Seashore y los de condicionamiento sensorial respecto al papel de la sugestión en el uso de sustancias (ya que en los dos primeros los sujetos creían haber percibido y no imaginado, es decir, que «técnicamente» estaban alucinando, mientras que en el uso de sustancias la persona no cree que sus imágenes sean reales), no cabe duda de que los tres casos comparten una característica común: la expectativa de que en algún momento se ha de percibir algo, que de hecho se percibe. Muy relacionado con el tema que estamos comentando es el de las alucinaciones inducidas hipnóticamente, es decir, cuando el sujeto está o ha sido hipnotizado. Las alucinaciones que se inducen por hipnosis se clasifican en positivas o negativas. La alucinación positiva consiste en experimentar algo como estando realmente presente en ausencia del estímulo apropiado para producir la percepción (por ejemplo, que algún objeto queme). La negativa es no percibir el objeto aunque sí está presente (por ejemplo, ver a la gente desnuda) (Hilgard, 1965).

A este respecto, Orne (1979) hizo una serie de experimentos realmente interesantes. A un sujeto hipnotizado se le sugestionaba poshipnóticamente a que «vea» a una persona que él conoce sentada en una silla. Cuando se despierta al sujeto, éste dice, efectivamente, que está viendo sentada a esa persona, comportándose en todo momento como si la alucinación fuera real. Entonces se procura que su atención se dirija hacia la persona conocida, que previamente ha sido colocada en el sitio contrario a la alucinada, y se le pregunta que quién es entonces esa persona. Los sujetos responden ante esta situación con lo que Orne denominó como «trance lógico». Lo que hay que resaltar en este contexto es que el sujeto está percibiendo ambos estímulos-personas: la auténtica y la alucinada. Otro ejemplo que ilustra este procesamiento en paralelo de dos flujos de datos incompatibles o, si se prefiere, disociación, lo ilustra el propio Hilgard. Este autor indujo a un voluntario una sordera hipnótica. Sin embargo, Hilgard le dijo «aunque estás hipnóticamente sordo quizá alguna parte de ti está oyendo y procesando los datos a algún nivel. Si es así, levanta el índice de tu mano derecha», y el dedo se levantó. Hilgard descubrió así que aunque el sujeto no respondía a los estímulos en la «conciencia consciente», mostraba una «conciencia inconsciente» o subyacente (Hilgard, 1977).

Los sujetos hipnotizados se comportan o son capaces de comportarse de un modo «no normal». El problema es que este tipo de experimentos sólo funciona con gente muy sugestionable y susceptible de ser hipnotizada. Haciendo un balance de los estudios que hasta aquí hemos venido comentando, podría decirse que si bien han logrado reproducir con mayor o menor fortuna la experiencia alucinatoria en su forma, no se puede decir lo mismo acerca de su contenido y significación psicológica, tanto al nivel cognitivo como al comportamental y al emocional. Las experiencias que hemos descrito son muy diferentes a las verdaderas alucinaciones: éstas son mucho más complejas, se presentan espontáneamente (o al menos no se relacionan con ninguna instrucción), tienen un significado afectivo que en muchos casos guarda relación con el resto de la psicopatología del paciente, y normalmente van acompañadas de otros trastornos o síntomas mentales.

d) Estudios sobre las imágenes mentales

Como comentábamos al principio de este apartado, también se han llevado a cabo una serie de estudios, de naturaleza fundamentalmente correlacional, que han intentado analizar las diferencias entre lo que podríamos denominar los «imaginadores» normales y las personas con alucinaciones. En principio, podría suponerse que las personas que tienen más facilidad para generar imágenes mentales tendrían también más dificultad para discriminar entre sus imágenes y las percepciones externas. Sin embargo, en el estudio de Segal y Nathan (1964) lo que se demostró fue todo lo contrario: aquellas personas que imaginaban con facilidad también tenían un mayor poder de discriminación sobre lo que eran «imágenes» y lo que no; es decir, los «imaginadores» suelen estar más familiarizados con sus experiencias internas.

También podría plantearse que el problema de las personas que sufren de alucinaciones consiste en que tienen unas imágenes mentales tan vividas que les inducen, equivocadamente, a considerarlas como perceptos. Sin embargo, los resultados del estudio pionero de Seitz y Molholm (1947) dejaron entrever que, por el contrario, sus imágenes mentales son muy débiles. En este sentido, Sarbin (1967) propuso un modelo pionero de vulnerabilidad cognitiva a las alucinaciones. Según este modelo, las sensaciones que se producen en una modalidad sensorial no preferida, o menos frecuente, pueden ser representadas mentalmente de forma errónea, puesto que la persona no está acostumbrada a imaginar en esas modalidades. En estos casos, el sujeto tendrá una mayor propensión a pensar que esas sensaciones tienen un origen externo. Este modelo ha tenido algún apoyo experimental en los resultados obtenidos por Heilbrun y Blum (1984), al comprobar que los sujetos con alucinaciones auditivas manifestaban una menor preferencia por las imágenes auditivas en comparación con otros enfermos mentales.

Si las personas pueden a veces confundir la imaginación con la realidad, como sucede en las alucinaciones, puede esperarse que a veces confundan la realidad con lo imaginario. Perky (1910) fue el primero en demostrar que este error es posible. Primero entrenó a un grupo de sujetos a imaginar un objeto (una banana) sobre una pantalla blanca. Después, y sin que ellos lo supieran, una diapositiva de ese mismo objeto se fue proyectando poco a poco en la pantalla. Aunque había una imagen realmente presente, sin embargo todos afirmaron que lo que veían era un producto de su imaginación. En investigaciones más recientes se ha puesto de manifiesto que las personas normales confunden los hechos reales e imaginarios desde otro contexto, al confundir memorias de pensamientos autogenerados con memorias de hechos reales: por ejemplo, cuando un investigador cree que ha tenido una idea que en realidad ya había oído por boca de otra persona (este fenómeno es un ejemplo de *criptoamnesia*, y se incluye en las psicopatologías cotidianas de la memoria). Johnson y Raye (1981) han denominado esta habilidad para diferenciar entre memorias de pensamientos y memorias de hechos, «supervisión de realidad» (*reality monitoring*). Estos autores realizaron una serie de estudios que mostraban que es más probable que una persona juzgue un estímulo percibido como real y no como autogenerado si comparte las propiedades sensoriales de los hechos reales, o si fue experimentado sin sensación de voluntariedad. Estos datos, junto con el ya clásico fenómeno de Perky, subrayan la importancia que tienen los procesos de inferencia en la habilidad para discriminar entre hechos reales e imaginarios.

6. Teorías psicológicas sobre las alucinaciones

Como ha dicho Hemsley (1988), una teoría sobre la alucinación debe poder responder al menos a dos preguntas: en primer lugar, por qué determinadas «percepciones» que se han generado internamente se vivencian de hecho como si hubieran sido derivadas de fuentes externas; y en segundo lugar, cuáles son los determinantes que propician la aparición

de las alucinaciones. En la exposición de las distintas teorías sobre la alucinación vamos a seguir el guión propuesto por Slade y Bentall (1988), según el cual se establece una diferenciación entre tres grupos de teorías: las de la «destilación» (*seepage theories*), las de las representaciones mentales y las de la subvocalización. Comentaremos además sucintamente las aportaciones de la psicología dinámica. Finalizaremos esta relación con la propia propuesta de Bentall y Slade (Bentall, 1990a,b; Bentall, Baker y Havers, 1991; Slade y Bentall, 1988).

a) *Teorías dinámicas*

Bajo esta denominación se podrían englobar aquellas posturas que consideran a la alucinación como la representación de deseos inconscientes, luchas, y esperanzas del individuo. En el caso de que su contenido sea desagradable, proporciona igualmente un dolor deseado inconscientemente. Las alucinaciones, tanto en su contenido latente como manifiesto, ofrecen al clínico una importante oportunidad para entender los deseos y conflictos del paciente y pueden ser trabajadas como lo son los sueños, puesto que, al igual que ellos, revelan el universo inconsciente del paciente (Fenichel, 1945). De hecho, algunos psicopatólogos que han seguido los planteamientos de Freud han recalcado las semejanzas entre los sueños y las alucinaciones, planteando que ambos tipos de experiencia mental serían la expresión inconsciente de deseos inaceptables para la mente consciente. Lo cierto es que, desde un enfoque puramente clínico aplicado, los contenidos o temas sobre los que versan las alucinaciones resultan muchas veces aversivos, molestos e incluso francamente hostiles y dañinos para el paciente, lo que sugiere que entre las posibles causas de aparición de experiencias alucinatorias se encuentran probablemente también elementos motivacionales complejos, poco explorados hasta la fecha de un modo sistemático y que valdría la pena investigar en profundidad, incluso desde una perspectiva de análisis funcional.

b) *Teorías de la «destilación» («seepage theories»)*

Bajo esta denominación, Slade y Bentall (1988) incluyen aquellas teorías que explican el fenómeno alucinatorio como resultado de una «destilación» en la conciencia de la actividad mental que, en condiciones normales, permanecería a nivel preconsciente. Entre estas teorías cabe mencionar las de L. West (1962, 1975) y Ch. Frith (1979, 1992).

West (1962) partía del hecho de que un *input* sensorial eficaz ha de servir para organizar el proceso atencional que controla el paso de información a la conciencia. Las alucinaciones se producirían, según este autor, cuando el nivel del *input* fuera insuficiente para organizar ese filtrado (es decir, que fuera pobre, escaso, mal estructurado o extraordinariamente extraño o nuevo), y al mismo tiempo hubiera un nivel suficiente de arousal para que se produjera una conciencia (apercibimiento consciente) de ese *input*. En otros términos, el sujeto es consciente de que se ha producido un cambio en el medio, pero ese cambio es confuso, poco claro o demasiado nuevo o extraño. En tales casos, si el

nivel de arousal cortical persiste con una intensidad suficiente (si la persona mantiene intacto su nivel de alerta), es posible que los engramas o huellas de memoria de experiencias perceptivas anteriores sean *emitidos* hacia la conciencia y, en consecuencia, se experimentarán como si estuvieran siendo originados desde una fuente de estimulación externa (o sea, desde aquel *input* inicial tan insuficientemente estructurado). Esta teoría podría explicar, en parte, lo que ocurre en la privación sensorial o en los déficit sensoriales, ya que en esos estados el nivel de arousal del sujeto se mantiene intacto, pero el *input* estimular disminuye drásticamente. El problema, como ya vimos, es que las alucinaciones que se presentan sobre todo en la privación sensorial son bastante infrecuentes y parece que tienen más relación con la sugestión que con la propia situación en sí (Slade y Bentall, 1988).

Una versión más actualizada de estas teorías es la propuesta por Charles Frith (1979), cuyo supuesto fundamental se basa en la distinción entre procesamiento preconsciente y consciente de la información. Este autor parte de la idea de que la conciencia es un mecanismo de capacidad limitada, entre cuyas misiones se hallan las de controlar y supervisar todos los procesos mentales (conscientes y no conscientes) —para una revisión de estos planteamientos pueden consultarse en castellano: Baños, 1989; Baños, Belloch y Perpiñá, 1991; Belloch, Baños y Perpiñá, 1987; Frith (1992); Ruiz-Vargas, 1987; Vizcarro, 1987—. Desde esta postura se considera, por ejemplo, que la percepción tiene lugar gracias a la generación de hipótesis perceptivas realizadas a nivel preconsciente; algo así como decir que el cerebro se cuestionaría qué es lo que está siendo percibido. Según este autor, sólo aquellas hipótesis que resultaran más probables son las que entrarían en la conciencia, que por su limitación de capacidad desecharía las que resultaran más inverosímiles. La alucinación se produciría, por tanto, porque las hipótesis preconscientes que se realizan acerca de la naturaleza del estímulo percibido no se han podido filtrar y, en consecuencia, la conciencia se ve invadida por un exceso de información. Las alucinaciones representarían, pues, un ejemplo de cómo interpretaciones incorrectas preconscientes del estímulo se han convertido en conscientes para el individuo. La experiencia alucinatoria estaría favorecida en aquellas situaciones en las que el *input* sensorial externo sea ambiguo. De hecho, como indica Hemsley (1988), la mayor frecuencia de las alucinaciones auditivas en la esquizofrenia se ha explicado precisamente porque, en contraste con los estímulos visuales que están más configurados, los estímulos auditivos son más ambiguos y desestructurados, y por tanto están más abiertos a interpretaciones en función de las necesidades afectivas del paciente.

Sin embargo, tal y como nos indican Slade y Bentall (1988), si llevamos hasta sus últimas consecuencias la postura de Frith, habría que admitir que en las condiciones en las que hubiera mucha estimulación se produciría un mayor número de hipótesis preconscientes y, por tanto, habría mayor probabilidad de que se produjera la alucinación, mientras que se reducirían en aquellas situaciones de escasa estimulación. Esta deducción entra en contradicción no

sólo con los estudios sobre privación sensorial, sino también y paradójicamente con la otra teoría representante de esta postura general.

c) *Teorías de las representaciones mentales en imágenes*

Los primeros teóricos ya afirmaban que la alucinación era simplemente una imagen mental exagerada. Más recientemente, Mintz y Alpert (1972) argumentaron que el sujeto que alucina se caracterizaría por tener unas imágenes mentales anormalmente vívidas y, por el contrario, una escasa habilidad para distinguir entre lo que es real y lo que es imaginario. En definitiva, desde esta postura se defiende que hay una conexión entre la alucinación y la calidad de las imágenes mentales del individuo.

Horowitz (1975), el principal defensor de esta perspectiva, propone que las alucinaciones son imágenes mentales que el sujeto atribuye equivocadamente a fuentes externas. Para este autor las experiencias alucinatorias serían el punto final de varios determinantes en el sistema de procesamiento que llevan a que un sujeto considere, erróneamente, que una imagen de origen interno es una percepción externa. Por tanto, y como ya comentamos en el apartado dedicado al concepto de alucinación, según Horowitz las alucinaciones serían experiencias mentales que: 1) se dan en forma de imágenes; 2) derivan de fuentes internas de información; 3) se evalúan incorrectamente como si surgieran de fuentes externas, y 4) normalmente aparecen como intrusiones en el proceso perceptivo. Partiendo de la afirmación de Bruner (1964) de que el pensamiento es una combinación equilibrada de representaciones de naturaleza léxica, imaginativa o enactiva, lo que Horowitz postula es que en los sujetos que tienen predisposición a alucinar se produce un desequilibrio entre esos sistemas en favor del sistema de las imágenes, desequilibrio que tiene su origen bien en factores psicológicos, bien en fisiológicos. Entre ellos se encuentran, por ejemplo, los siguientes: la reducción del *input* externo, sin que se produzca una disminución de la actividad del sistema representativo de imágenes (por ejemplo, en la deprivación sensorial); el incremento en el sistema representativo, mientras que el *input* externo se mantiene constante (caso de las alucinaciones producidas por estimulación cerebral directa); o la reducción de la inhibición de *inputs* externos (estados de descenso del nivel de vigilia consciente, como el sueño).

Todas estas condiciones conducirían a que se produjera una intensificación de la «información interna» de la persona. Sin embargo, para que se produzca un procesamiento correcto es imprescindible que exista un equilibrio entre la información procedente tanto del exterior como del interior; de lo contrario la información de origen interno, lejos de atenuarse, se intensifica e irrumpe en la conciencia. Si además la imagen es ambigua, excesivamente breve o poco familiar puede quedar aislada en la memoria activa, entorpeciendo el proceso de la integración en la experiencia consciente, lo que a su vez crea una sensación de extrañeza en el sujeto que la está experimentando. Desde estos planteamientos se han llevado a cabo diversos estudios que han intentado encontrar una relación entre alucinación e imágenes mentales

vívidas (Mintz y Alpert, 1972; Slade, 1976a,b). Sin embargo, como ha señalado Bentall (1990a), es difícil admitir que pueda equipararse el concepto de viveza al de realidad, o encontrar una clara asociación entre alucinación y viveza de las imágenes. Las alucinaciones a veces son muy difíciles de percibir por el propio sujeto que alucina, mientras que los sujetos normales pueden experimentar imágenes mentales muy vívidas y, pese a todo, no las consideran como reales, es decir, como producidas por estímulos provenientes del exterior.

d) *Teorías de la subvocalización*

Son aquellas que establecen una relación entre las alucinaciones auditivas y la subvocalización. Se fundamentan en las evidencias de que el habla interiorizada se acompaña la mayor parte de las veces de subvocalizaciones, esto es, de la actividad de los músculos responsables del habla que, en ocasiones, acompaña al pensamiento verbal (Sokolov, 1972). Autores como Gould (1950) o Green y Preston (1981), entre otros, han puesto de manifiesto que las alucinaciones auditivas se acompañan de subvocalizaciones. En contrapartida, Slade (1974) encontró que las tareas de seguimiento ayudaban a reducir la incidencia de las alucinaciones, y esa reducción estaba en función del contenido del mensaje que debía ser seguido. Del mismo tipo son las conclusiones del estudio de Margo y cols. (1981), que comentamos en la sección dedicada a los estudios experimentales sobre estimulación ambiental. Y en la misma dirección se encuentra el hallazgo de Hammeke, McQuillen y Cohen (1983) de que las alucinaciones auditivas podían inhibirse haciendo que el paciente cantara o tarareara.

Así pues, y a juicio de Slade y Bentall (1988), puede que el problema radique en que los intentos para dar explicación a la relación entre subvocalización y alucinaciones auditivas son poco convincentes. Green, Hallett y Hunter (1983) propusieron que las alucinaciones auditivas se debían a un déficit en la transferencia de información entre hemisferios, de tal modo que las «voces» que se originan en el hemisferio derecho (en las personas diestras) encontrarían su expresión en la subvocalización, mediatizada a través de las áreas motoras del habla del hemisferio dominante. Esta explicación implica que las alucinaciones se reducirían al poner un casco en el oído no dominante con el fin de que se bloqueara la audición en el hemisferio no dominante. Sin embargo, esta especie de terapéutica no ha sido eficaz y, por tanto, no avalla la teoría de estos autores (Bentall, 1990a).

Por su parte, Johnson (1979) propuso que las alucinaciones se deberían a un daño en el mecanismo neurológico que toma parte en el habla interiorizada. Parte de la evidencia para este planteamiento la ofrecen estudios como el de Bahzin, Wasserman y Tonkongii (1975), quienes constataron la presencia de umbrales anormalmente altos en el oído derecho de pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas. En esta misma línea, existen datos que ratifican que los pacientes con alucinaciones tienen un umbral más alto sólo para los tonos de breve duración, en comparación con los sujetos sin alucinaciones (Babkoff, Sutton, Zubin y Har-Evan, 1980). En síntesis, este tipo de datos apoya la idea de

que puede haber anomalías en las áreas de procesamiento del habla del hemisferio izquierdo en las personas con alucinaciones.

Hoffman (1986) es otro de los autores que se incluyen dentro de este grupo de teorías, ya que considera que las alucinaciones auditivas se deben a la producción de imágenes verbales, sin la intención o la voluntad del sujeto. La alucinación, en este caso, se explicaría porque el sujeto experimenta su propia habla internalizada como algo involuntario y, por tanto, ajeno a él mismo. Consecuentemente, plantea que debería existir una correlación estadística entre los trastornos del habla y las alucinaciones auditivas, como así quiso comprobar en un estudio realizado con esquizofrénicos y maníacos (Hoffman, Stopek y Andreasen, 1986). Sin embargo, este estudio ha sido fuertemente criticado por lo artefactual del proceso de selección de los pacientes que cumplieron el estudio, ya que excluyó del análisis a los pacientes maníacos, es decir, pacientes que pese a tener muchos trastornos del lenguaje presentan pocas alucinaciones (Bentall y Slade, 1986). Con todo, el escollo más importante con el que tropiezan estas teorías es que sólo se ciñen a la alucinación auditiva, dejando sin explicación el resto de modalidades sensoriales en las que aparecen experiencias alucinatorias.

e) La teoría de Slade y Bentall: el déficit en la habilidad metacognitiva de discriminación de la realidad

Como hemos visto hasta ahora, pese a las diferencias que existen entre las diversas teorías, todas tienen en común un mismo supuesto: en la alucinación el individuo atribuye erróneamente sus experiencias internas a fuentes de información externas. Sin embargo, Bentall (1990a,b) tiene razón al argumentar que ninguna de esas posturas es capaz de explicar por qué, en circunstancias normales, la mayor parte de la gente puede distinguir perfectamente entre hechos imaginados y reales.

En un intento por dar respuesta a esta pregunta, Slade y Bentall (1988) han propuesto que las alucinaciones se producen a causa de una deficiencia en la capacidad para distinguir cuándo un hecho es real y cuándo es producto de su imaginación: según la propia expresión de los autores, las alucinaciones están causadas por deficiencias en la *habilidad metacognitiva de evaluación y/o discriminación de la realidad*. Utilizando la metodología de detección de señales, Bentall y Slade (1985) comprobaron que los sujetos que sufren de alucinaciones (o con predisposición a experimentarlas) muestran una gran tendencia a creer, en experimentos de ese tipo, que el estímulo está presente o que podría llegar a estarlo. Más recientemente, Bentall, Baker y Havers (1991) han encontrado que los pacientes esquizofrénicos con alucinaciones auditivas, a diferencia de otros pacientes mentales no alucinadores y de personas mentalmente sanas, atribuyen equivocadamente a fuentes externas el origen de sus propios eventos mentales (en este caso, se trataba de respuestas a diversas preguntas de dificultad elevada y que requerían un elevado esfuerzo cognitivo).

Basándose en estudios de este tipo, plantean una hipótesis sobre el origen psicológico de las alucinaciones, que par-

te del concepto de *metacognición* (término acuñado desde la psicología experimental por Flavell (1979) para referirse a los procesos mentales que están implicados en el conocimiento de nuestros propios procesos mentales). La importancia de esta capacidad metacognitiva se revela no sólo en la posibilidad o no de que una persona pueda llegar a saber cómo funciona su mente, esto es, que sea más o menos capaz de hacer introspección, sino también en el hecho de que sea más o menos capaz de dirigir y/o controlar su pensamiento (Bentall, 1990b). Y puesto que estamos hablando de una capacidad de la mente humana, hemos de tener en cuenta que, como toda capacidad humana, es una fuente de diferencias individuales: las personas diferimos en cuanto a nuestra capacidad de metacognición, o lo que es igual, en nuestra capacidad para llegar a conocer y dirigir nuestros propios procesos mentales. Al mismo tiempo, esta capacidad (o conjunto de habilidades) es modificable a través del aprendizaje, a la vez que es susceptible a la influencia, positiva o negativa, de muchos factores, entre los que probablemente se encuentran desde el estrés hasta nuestro propio estado fisiológico (incluyendo el nivel de arousal), pasando naturalmente por las características del *input* estimular, tales como su estabilidad, intensidad, grado de estructuración, etc. Finalmente, la capacidad metacognitiva incluye una amplia gama de habilidades, como la de hacer inferencias, establecer juicios de probabilidad o realizar análisis causales, entre otras.

Lo que Bentall y Slade plantean es que las personas que experimentan alucinaciones presentan diversos tipos de deficiencias en alguna o varias de las habilidades que forman la capacidad general de *metacognición*. Una de tales habilidades es la que estos autores catalogan como habilidad para discriminar el origen o procedencia de la realidad, o de los estímulos, habilidad que se halla a su vez modulada por una amplia gama de posibilidades (estrés, estructuración del *input*, estado fisiológico, etc.). El fracaso en esta habilidad, o una disminución de su eficacia, llevaría, por ejemplo, a atribuir equivocadamente la procedencia de un estímulo generado por el propio sujeto a fuentes externas de estimulación (que era lo que sucedía en el trabajo que hemos comentado de Bentall, Baker y Havers, 1991). Así, las alucinaciones se producirían porque la persona atribuye el origen de sus propias imágenes mentales a fuentes externas de estimulación. En definitiva, las alucinaciones se producen porque la persona discrimina mal el origen real de sus imágenes. Este análisis tiene la ventaja de plantear que es posible que la alucinación no sea tanto un problema de la información que está disponible, sino que puede que más bien radique en las *inferencias* que la persona hace sobre esa información. Si lo que se atribuye de modo erróneo es habla internalizada o pensamiento verbal, entonces la alucinación será auditiva; si son imágenes mentales, visual. Según sus autores, el modelo puede explicar la mayor parte de las alucinaciones que se producen en pacientes mentales y especialmente las que aparecen en la esquizofrenia, que es sin duda el trastorno mental en el que las alucinaciones tienen mayor valor diagnóstico.

Una vez explicado el mecanismo por el cual se producen las alucinaciones, intentan resumir en cinco factores los

determinantes que *favorecen* la aparición de la alucinación; es decir, aquellos que pueden hacer que la *discriminación de la realidad* fracase y, por tanto, lleven al sujeto a alucinar. Entre esos determinantes se encontraría el papel del arousal, los factores predisponentes, la estimulación ambiental, el papel del refuerzo y las expectativas (Bentall, 1990a,b; Bentall, Baker y Havers, 1991; Slade, 1976; Slade y Bentall 1988). Veámoslos con algo más de detenimiento siguiendo para ello la exposición que al respecto realiza Bentall (1990a).

1. Arousal inducido por estrés

Un incremento en el nivel de arousal, producido a su vez por factores estresantes, puede conducir a diversas alteraciones y, en el caso del tema que nos ocupa, hay evidencia experimental de que el inicio de las alucinaciones se asocia con un aumento en el nivel basal de arousal (Slade, 1976a; Tarrrier, 1987). Los niveles anormalmente altos de activación hacen que, por un lado, se produzca un aumento de la selección de información que tiene que ver con las características físicas del estímulo y, por otro, disminuya el procesamiento de la información semántica (Schwartz, 1975). Por ejemplo, la persona atendería más a la intensidad del ruido que produce su propia subvocalización que a su significado. Ese «atender más» significa que la persona está consumiendo la mayor parte de sus recursos atencionales (que como sabemos son limitados) en el análisis de una característica poco relevante (la intensidad, en nuestro ejemplo) del estímulo que está percibiendo (su propia subvocalización). En consecuencia, le quedan muy pocos recursos atencionales para analizar otros aspectos como la procedencia del sonido, su contenido, etc. Podemos suponer que este «estilo» de procesar información, que podríamos calificar de más superficial, puede inducir a errores a la hora de discriminar el origen real del estímulo, debido precisamente a esa limitación de la capacidad del individuo para acceder a, y hacer uso de, las claves cognitivas apropiadas que le hubieran permitido apresar correctamente el significado del estímulo (Bentall, 1990a,b).

2. Factores predisponentes

Existen algunos datos, aunque a veces son contradictorios, que proporcionan cierto apoyo al papel que tienen las diferencias individuales en la vulnerabilidad a la experiencia alucinatoria. Tal es el caso de la presencia de déficit intelectuales, concretamente respecto a habilidades lingüísticas para describir sus propias experiencias mentales, en los sujetos con alucinaciones (Heilbrun y Blum, 1984), o la mayor capacidad de sugestión en los sujetos que alucinan en comparación con los que no lo hacen (Mintz y Alpert, 1972), especialmente en situaciones que implican juicios de percepción: por ejemplo, los alucinadores parecen más proclives a decir que oyen voces ante la estimulación con ruido blanco (Alpert, 1985); y las personas mentalmente sanas que obtienen puntuaciones elevadas en la *Launay-Slade Hallucination Scale* (Launay y Slade, 1981) —una escala que evalúa la predisposición a las alucinaciones— responden más positivamente a la sugerencia de «ver» objetos en un experimento de proyección al azar de estímulos visuales (Jakes y Hemsley, 1986).

Otro tipo de estudios intenta establecer relaciones entre subtipo de esquizofrenia y modalidad sensorial alucinatoria, con un tipo específico de deficiencia cognitiva. Según este planteamiento, los diferentes tipos de alucinaciones tendrían causas cognitivas distintas según la modalidad de esquizofrenia en que aparecieran. Heilbrum, Diller, Fleming y Slade (1986), utilizando estrategias experimentales que implicaban la evitación de estimulación aversiva (estrategias de evitación de atención), llegan a concluir que los esquizofrénicos procesuales tienden a evitar la estimulación auditiva aversiva, mientras que los reactivos son más proclives a focalizar su atención, exclusivamente, en algunos aspectos parciales de la estimulación auditiva, con la consiguiente ausencia de atención a otros tipos de estimulación. Ambas estrategias atencionales aumentarían la vulnerabilidad a experimentar alucinaciones: en el primer caso, porque volcar toda la capacidad atencional en una fuente de estimulación sensorial (por ejemplo, la visual) diferente a la que resulta aversiva (la auditiva) daría lugar a errores a la hora de interpretar los propios pensamientos como tales, lo que llevaría a atribuirlos a fuentes externas de estimulación (esto es, daría lugar a alucinaciones auditivas). En el caso de los reactivos, la alucinación auditiva se produciría por un exceso de concentración sobre los propios pensamientos, lo que haría más vulnerable al sujeto a la hora de interpretar sus propios pensamientos como procedentes del exterior. Se trata de una hipótesis de trabajo que, aunque resulta interesante, presenta problemas importantes tanto a niveles teóricos como metodológicos que deben ser resueltos, como Bentall (1990a) señala, antes de llegar a establecer conclusiones fiables.

3. Estimulación ambiental

Hay ciertos tipos de estimulación externa que tienen un efecto inhibitor sobre la experiencia consciente de la alucinación. Es decir, el hecho de que una alucinación sea o no experimentada en la conciencia depende de parámetros tales como la calidad, la intensidad, la estructuración o el tipo de estimulación externa al que está sometido el individuo. Por ejemplo, Fonagy y Slade (1982) encontraron que las alucinaciones podían suprimirse con niveles altos de ruido blanco; sin embargo, niveles moderados de este ruido incrementan la aparición de alucinaciones (Alpert, 1985). Es decir, tanto el aislamiento social como determinados estímulos (como el ruido del tráfico) pueden ser antecedentes, en muchos casos, de alucinaciones (Bentall, 1990a). Ya hemos comentado, al hilo de las teorías de la destilación y de las imágenes mentales, que los juicios sobre si un hecho es real o imaginario, son más difíciles cuando las propiedades sensoriales de los acontecimientos externos e internos son muy similares, y las condiciones estimulares son ambiguas y desestructuradas. Los datos que hay en torno a la privación sensorial y las alucinaciones «liberadas» («*released*») indican que la estimulación poco estructurada y de intensidad moderada aumenta la probabilidad de que se produzcan alucinaciones. Por el contrario, la estimulación con significado parece disminuir esa probabilidad.

4. El papel del refuerzo

Algunos estudios de casos indican que algunos pacientes experimentan una reducción de ansiedad después de la alucinación (Slade, 1972, 1973), mientras que otros informan de una mayor perturbación (Tarrier, 1987). Es decir, puede que tanto la reducción como el incremento de la ansiedad tengan como consecuencia un efecto de persistencia de las alucinaciones. En el primer caso estaríamos ante un ejemplo típico de refuerzo: la alucinación tendría efectos reforzantes en el paciente, ya que haría disminuir su ansiedad. En el segundo caso, sin embargo, la presencia de alucinaciones aumentaría el nivel de ansiedad del paciente porque elevaría todavía más el nivel de arousal que, como se sabe, es anormalmente alto en los estados de ansiedad: es decir, se produciría una especie de círculo vicioso, puesto que el elevado nivel de arousal, típico de la ansiedad, aumentaría todavía más con la presencia de alucinaciones (que como comentamos antes se asocian también a elevados niveles de arousal). En consecuencia, la elevación del nivel de ansiedad y/o malestar ante la presencia de alucinaciones tendría que ver con un incremento del nivel de arousal, ya de por sí alto en la ansiedad.

5. Expectativas

La información que recibimos no es inmune a nuestras expectativas y creencias. Este hecho puede considerarse como una forma especial de predisposición perceptiva: del mismo modo que las expectativas de una persona le inclinan a «ver» un estímulo ambiguo con una forma estructurada concreta, las creencias y expectativas demasiado concretas le llevarán a experimentar un estímulo ambiguo como real o, por el contrario, como imaginario. Este puede ser uno de los pilares básicos de la explicación de por qué las alucinaciones pueden ser experimentadas por personas mentalmente sanas, y de por qué se puede hablar de un continuo entre experiencias alucinatorias y no alucinatorias. La capacidad para distinguir entre lo que es real (aquello que se produce en el «mundo exterior») y lo que no es real (aquello que únicamente sucede o se produce en la mente de una persona), es decir, la capacidad para discriminar la realidad de un suceso, constituye probablemente una habilidad en la que se puede producir tanto una exactitud máxima como mínima. Y tal y como se ha podido demostrar experimentalmente, también personas sanas mentalmente cometen fallos a la hora de discriminar la realidad, como muestra el fenómeno ya clásico de Perky o, más recientemente, el trabajo de Bentall, Baker y Havers (1991). Por otra parte, y también en relación con este aspecto, no hay que olvidar, como ha señalado Al-Issa (1978), el efecto que tienen tanto la sugestión como las diferencias y/o las influencias culturales en el tipo y prevalencia de alucinaciones: muy probablemente, una parte importante de la decisión acerca de si un hecho es real o imaginario depende de la probabilidad percibida sobre la ocurrencia del hecho en cuestión, y ese conocimiento está en gran medida determinado por las normas culturales.

Evidentemente, la propuesta de Slade y Bentall no ha de ser considerada ni la mejor ni la definitiva. Sin embargo, hay que reconocer sus esfuerzos para integrar en su modelo

tanto los factores culturales como la abundante aunque dispersa investigación psicológica sobre las experiencias alucinatorias, además de su interesante argumentación sobre los mecanismos implicados en la discriminación de realidad, y sobre cuáles son los factores que favorecen que esta habilidad fracase.

B. PSEUDOPERCEPCIONES O IMÁGENES ANÓMALAS

Según Mayor y Moñivas (1992), «es preciso distinguir entre las representaciones que tienen su fuente en estímulos o acontecimientos exteriores (perceptos) y las que, aunque muy similares a los anteriores, se originan sin la presencia de tales estímulos exteriores (imágenes)» (p. 546). Desde esta perspectiva, las pseudopercepciones son anomalías mentales que pueden concebirse como imágenes, esto es, como procesos mentales similares a los perceptivos que, o bien se producen en ausencia de estímulos concretos para activarlos o desencadenarlos, o bien se mantienen y/o se activan a pesar de que el estímulo que los produjo ya no se encuentre activamente presente. En nuestra opinión, ambas características diferencian estos fenómenos de las ilusiones. En el primer caso nos encontramos con las imágenes hipnagógicas, hipnopómpicas y alucinoides, mientras que en el segundo grupo se pueden incluir las imágenes mnémicas, las parásitas y las consecutivas. Exponemos a continuación las características de este grupo especial de imágenes o representaciones mentales.

1. Imágenes hipnopómpicas e hipnagógicas

En algunos manuales clásicos se las denomina alucinaciones fisiológicas, dadas las circunstancias en las que se producen. Se trata de imágenes que aparecen en estados de semiconsciencia, entre la vigilia y el sueño. En sentido estricto, el término imagen hipnagógica se reserva para los fenómenos que acompañan al adormecimiento, mientras que el término imagen hipnopómpica designa a las imágenes que aparecen al despertar. Tanto las unas como las otras se caracterizan por su autonomía, es decir, que aparecen y se transforman sin control alguno por parte del individuo. Suelen ser vívidas y realistas, aunque su contenido puede carecer de significado para el sujeto. Se pueden dar en todas las modalidades sensoriales, aunque las más frecuentes son las auditivas y las visuales.

Estas experiencias se dan tanto en la población normal (creer haber oído una voz que nos llama por nuestro nombre, o escuchar el timbre del despertador antes de que suene, o el llanto de un bebé, es algo bastante frecuente), como en la población clínica: fiebres agudas, episodios depresivos, ansiedad, estados tóxicos, etc., constituyen lugares comunes para la aparición de estas experiencias. Se diferencian de las alucinaciones, en primer lugar, por el contexto de fluctuación de conciencia en que se producen y, en segundo lugar, porque por lo general el individuo que las padece es consciente de lo irreal de esas imágenes, ya sea en el momento

mismo en que las experimenta o, lo que es más frecuente, cuando se encuentra ya plenamente consciente o despierto. Son difíciles de detectar, puesto que en muchos casos la persona que las experimenta atribuye su aparición al soñar («he soñado que sonaba el despertador y me he despertado»). Finalmente, por lo general se trata de impresiones sensoriales poco elaboradas o complejas: destellos, luces, un sonido brusco, etc.

2. Imágenes alucinoides

Como en el caso anterior se producen en ausencia de estímulos concretos que las activen. Se caracterizan porque son subjetivas y autónomas, a la vez que poseen un claro carácter de imagen y plasticidad. Se dan en el «espacio negro de los ojos cerrados» (fenómeno de Müller o imágenes de la fiebre) o en el espacio físico externo, a causa de intoxicaciones o uso de drogas (fantasiopsias). También se pueden dar en la modalidad auditiva. El individuo no les otorga juicio de realidad, es decir, sabe que son productos de su mente y, en este sentido, se diferencian de las experiencias alucinatorias.

3. Imágenes mnémicas

Se trata de imágenes de nuestros recuerdos que pueden presentarse de un modo transformado. De hecho, a veces la persona las puede recombinar o variar en función de sus deseos, lo que una vez más muestra la plasticidad de las imágenes mentales. Si no se mantienen voluntariamente, comienzan a desvanecerse hasta su desaparición. Su naturaleza es eminentemente subjetiva y son experimentadas con poca nitidez y viveza. Las *imágenes eidéticas* constituyen un tipo muy especial de imagen mnémica y podrían considerarse como una especie de «recordar sensorial». Consisten en representaciones exactas de impresiones sensoriales (normalmente visuales y auditivas) que quedan como «fijadas» en la mente de la persona. Pueden provocarse voluntariamente, o bien irrumpir en la consciencia de un modo involuntario. Según los criterios de Jaspers, estas imágenes son imaginadas (no corpóreas) y tienen determinación espacial (son «objetivas»), pero el juicio de realidad permanece intacto, es decir, el sujeto no las vivencia como reales. Son más habituales en la infancia y en las culturas primitivas o poco desarrolladas. El niño eidético proyecta, fijando su atención sobre una superficie lisa, la imagen de algún objeto que había sido percibido anteriormente.

4. Imágenes consecutivas o postimágenes

Se dan como consecuencia de un exceso de estimulación sensorial inmediatamente anterior a la experiencia, y por tanto se diferencian del eidetismo en que en éste la representación puede ser evocada perfectamente al cabo del tiempo, mientras que las postimágenes perduran solamente unos segundos. Además, la imagen que se produce tiene las

propiedades completamente opuestas a las de la imagen original, hecho por el cual a veces se las denomina «imágenes negativas» (por ejemplo, después de mirar un intenso color oscuro se ve un color claro, o el movimiento descendente de una cascada se experimenta posteriormente con un movimiento ascendente). A pesar de su objetividad, fijeza y autonomía el individuo no las considera reales, y raras veces revisten características patológicas.

5. Imágenes parásitas

Se diferencian de las mnémicas por su autonomía, y de las consecutivas por su subjetividad. Pero al igual que ellas, son consecuentes a, o se producen como consecuencia de, un estímulo concreto que ya no se halla presente cuando se produce la imagen, lo que las diferencia de las ilusiones, como antes comentamos. Estas imágenes se denominan parásitas porque «aparecen» cuando el individuo no fija su atención en ellas y, por el contrario, desaparecen cuando se concentra en la experiencia. Suelen aparecer en estados de cansancio o fatiga extremos.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

En la introducción de este capítulo aludíamos a la extrema complejidad que históricamente ha revestido el capítulo de las imágenes en psicología y los agrios debates a que su estudio ha dado lugar. Señalábamos también la imposibilidad, o al menos la extrema dificultad, de explicar ciertos fenómenos psicopatológicos, que son precisamente de los que trata este capítulo, desde la negación de la existencia de las imágenes mentales como un fenómeno psicológico con entidad propia.

A continuación establecemos una clasificación, que podemos calificar como «de trabajo», de las diversas anomalías mentales que se producen como consecuencia de un funcionamiento defectuoso de la imaginación, de la percepción, o de ambas. El primer gran grupo está rotulado genéricamente como *distorsiones perceptivas* e incluye las psicopatologías que se producen cuando un estímulo que *existe fuera* de nosotros y que además es accesible a los órganos sensoriales es percibido de un modo distinto al que cabría esperar, dadas las características formales del propio estímulo. La anomalía reside por lo tanto en que las características físicas del mundo estimular (forma, tamaño, proximidad, cualidad, etc.) se perciben de una manera distorsionada, entendiendo por tal distorsión cualquiera de estas dos posibilidades: *a)* una percepción distinta a la habitual y/o más probable teniendo en cuenta las experiencias previas, las características contextuales, el modo en que otras personas perciben ese estímulo, como sucede en las distorsiones relativas a la percepción del tamaño, la forma, la intensidad, la distancia, etc.; *b)* o bien una percepción diferente de la que se derivaría en el caso de tener solamente en consideración la configuración física o formal del estímulo, como sucede en las ilusiones. En cualquier caso, la anomalía no suele residir en los órganos de los

sentidos en sentido estricto, sino más bien en la percepción que la persona elabora a partir de un determinado estímulo, es decir, en la construcción psicológica que el individuo realiza acerca del mismo.

El segundo gran grupo está etiquetado como *engaños perceptivos*; el término engaño alude a la aparición de una experiencia perceptiva nueva y diferente que: *a)* no se fundamenta en estímulos realmente existentes fuera del individuo (como las alucinaciones y algunas pseudopercepciones); *b)* o bien se mantienen y/o se activan a pesar de que el estímulo que produjo la percepción inicial ya no se halla físicamente presente (como es el caso de las imágenes eidéticas, las parásitas o las consecutivas).

Siguiendo estos criterios clasificatorios, el tercer apartado se dedica a la descripción de las distorsiones perceptivas, dentro de las cuales se incluyen, además de las ilusiones —entendidas como anomalías en la estructuración o reestructuración de estímulos ambiguos—, las anomalías referidas a la percepción de la intensidad, la cualidad, el tamaño y/o la forma, y la integración de los estímulos.

Por su parte, el cuarto apartado está enteramente dedicado a la descripción y explicación de los engaños perceptivos. Comenzamos con las alucinaciones y su conceptualización porque, primero, son los engaños con más valor diagnóstico y, segundo, nos sirven de punto de partida para ubicar el resto de engaños. A lo largo de las diversas secciones podemos ir comprobando que un tema básico en torno a la alucinación es si ésta se puede considerar como un continuo con la imaginación normal. No es tan infrecuente, como a primera vista pudiera parecer, que cualquier persona «vea» u «oiga» cosas que realmente no están *ahí fuera*. Las alucinaciones comparten, de hecho, muchas características con sueños, imágenes y otras experiencias mentales «cuasi alucinatorias» no consideradas como patológicas, tal y como ya pusieran de manifiesto los investigadores clásicos de la psicopatología.

Sin embargo, un aspecto crucial de los engaños perceptivos es el que se refiere al juicio de realidad que elabora la persona que los experimenta. Desde nuestro punto de vista, este criterio es útil como elemento definitorio de lo psicopatológico o mórbido (en términos de trastorno o anomalía mental) que resulta la experiencia para la persona. Así, por ejemplo, en una imagen hipnopómpica, aunque en un principio la persona viva esa experiencia como real, lo cierto es que tan pronto como vuelva a estar en estado de alerta será capaz de evaluar de nuevo la situación y sabrá que todo ha sido producto de su imaginación. La pregunta clave es, entonces, la siguiente: ¿por qué en unos casos los individuos son capaces de replantearse sus engaños perceptivos adjudicándoles un valor imaginativo, de producto interno, mientras que otros siguen atribuyéndole un estatus de realidad en el «mundo» externo? ¿Dónde se encuentra pues el matiz que las hace diferentes? Las diversas teorías y estudios experimentales sobre el fenómeno alucinatorio están dirigidas, en general, a responder esta pregunta o, al menos, a ciertos aspectos de la misma. Y desde una perspectiva estrictamente clínico-práctica no hay que olvidar que la alucinación, junto con el delirio, los trastornos formales del pensamiento y las conductas bizarras, configuran cuatro claves significati-

vas de los trastornos psicóticos, caracterizados por una ruptura total o casi total con el juicio de realidad. Finalmente, no existe ningún cuadro sindrómico en el que se dé con exclusividad la alucinación, sino que siempre hay junto a ellas otras alteraciones, lo cual pone de manifiesto la morbilidad subyacente del individuo, bien en su sistema cognitivo, bien en su sistema fisiológico, bien en su contexto sociocultural o, lo que es más probable, en estos tres dominios.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Aglutinación perceptiva: Percepción unitaria de sensaciones que en la realidad se producen de forma diferenciada.

Alucinación: Representación mental que: *a)* comparte características de la percepción y de la imaginación; *b)* se produce en ausencia de un estímulo apropiado a la experiencia que la persona tiene; *c)* tiene toda la fuerza e impacto de la correspondiente percepción real, y *d)* no es susceptible de ser dirigida ni controlada voluntariamente por quien la experimenta.

Alucinación extracámpica: Alucinación que se experimenta fuera del campo sensorial plausible.

Alucinación funcional: Alucinación activada y/o desencadenada por un estímulo, el cual es percibido *al mismo tiempo* que la alucinación y en la *misma modalidad sensorial*.

Alucinación refleja: Alucinación producida en una determinada modalidad sensorial que es desencadenada por la percepción (correcta) de un estímulo perteneciente a un campo sensorial diferente a aquel en que se produce la alucinación.

Dismegalopsia: Distorsión perceptiva visual que consiste en que los objetos se perciben más grandes o más pequeños de lo que en realidad son.

Dismorfopsia: Distorsión perceptiva visual que consiste en que los objetos se perciben con una forma diferente a la que tienen en realidad.

Distorsión perceptiva: Percepción alterada de las características físicas objetivas de los estímulos que se producen en el espacio externo.

Engaño perceptivo (términos relacionados: error perceptivo, percepción falsa): Experiencia perceptiva nueva que: *a)* suele convivir con el resto de las percepciones «normales»; *b)* o bien no se fundamenta en estímulos realmente existentes, fuera del individuo (como las alucinaciones y algunas pseudopercepciones); *c)* o bien se mantiene y/o se activa a pesar de que el estímulo que produjo la percepción inicial ya no se halla físicamente presente (como las imágenes eidéticas, las parásitas y las consecutivas).

Escisión perceptiva: Percepción desintegrada de los diversos elementos de un mismo estímulo. Puede ceñirse a las formas (**morfolisis**) o a la disociación entre color y forma (**metacromías**).

Ilusión: Distorsión perceptiva causada por predisposición personal, por indefinición estimular, por indefinición de la situación en que se produce el estímulo, o por una combinación de estos factores.

Imagen alucinoide: Imagen autónoma y similar a una alucinación, excepto por el momento de su aparición (ligadas exclusivamente a estados carenciales, hipertermia, etc.), y por el hecho de que la persona mantiene los ojos cerrados y sabe que lo que experimenta son imágenes.

Imagen eidética: Variedad de imagen mnémica consistente en la representación mental de una experiencia sensorial previa (de un percepto), que conserva todas o la mayor parte de las propiedades de ese percepto, y que la persona puede evocar a voluntad.

Imagen hipnagógica: Pseudopercepción que se produce en situaciones ligadas al adormecimiento en sus fases iniciales.

Imagen hipnopómpica: Pseudopercepción que se produce en situaciones ligadas al dormir, en los momentos que preceden al despertarse por completo.

Imagen mnémica: Imágenes de los recuerdos que suelen presentarse de modo deformado.

Metamorfopsia: Distorsiones perceptivas consistentes en alteraciones en la percepción del tamaño (dismegalopsias) o la forma (dismorfopsias) de los objetos.

Pareidolia: Reconstrucción con significado de un estímulo ambiguo o poco estructurado.

Pseudoalucinación: Alucinación que se produce preferentemente en las modalidades visual y/o auditiva, y en las que no existe convicción clara acerca de la realidad perceptiva de la experiencia, por lo que la persona la califica como imágenes o experiencias producidas por su propia mente.

Pseudopercepción: Imagen mental anómala.

Sinestesia: Variedad patológica de aglutinación perceptiva, en la que una sensación se asocia con una imagen que pertenece a un órgano o modalidad sensorial distinta.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BAÑOS, R. M. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- BENTALL, R. P. (Ed.) (1990). *Reconstructing schizophrenia*. Londres: Routledge.
- DE VEGA, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- FRITH, C. D. (1992). *La Esquizofrenia: Un enfoque neuropsicológico cognitivo*. Barcelona: Ariel (1995).
- GELDER, M.; GATH, D., y MAYOU, R. (1989). *Oxford textbook of psychiatry* (2.ª ed.). Oxford: Oxford University Press.
- HAMILTON, M. (1985). *Fish's clinical psychopathology* (2.ª ed.). Bristol: Wright.
- JASPERS, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- JOHNSON, F. H. (1979). *The anatomy of hallucinations*. Nueva York: Nelson Hall.
- MAYOR, J., y DE VEGA, M. (Eds.). *Memoria y representación*. Madrid: Alhambra.
- PERPIÑÁ, C.; BAÑOS, R. M., y MERINO, H. (1991). Psicopatología de la imaginación y de la percepción. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 227-285). Valencia: Promolibro.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Nueva York: Prometheus Books. (Edición en español: Valencia, Promolibro).
- RUÍZ-VARGAS, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- SCHARFETTER, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata. (Publicación original: 1976.)
- SIMS, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillière Tindall.
- SLADE, P. D., y BENTALL, R. P. (1988). *Sensory deception*. Londres: Croom Helm.
- VIZCARRO, C. (1987). Percepción. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 127-163). Madrid: Alianza.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aggeraens, A. (1972). The experienced reality of hallucinations and other psychological phenomena. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 48, 220-238.
- Al-Issa, I. (1977). Social and cultural aspects of hallucination. *Psychological Bulletin*, 84, 570-587.
- Al-Issa, I. (1978). Sociocultural factors in hallucinations. *International Journal of Social Psychiatry*, 24, 167-176.
- Alpert, M. (1985). The signs and symptoms in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 103-112.
- American Psychiatric Association (APA) (2000) *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.ª ed.) (DSM-III-R). Barcelona: Masson, 2002.
- Arnold, W.; Eysenck, H. J., y Meili, R. (1979). *Diccionario de psicología*, 3 vols. Madrid: Rioduero. (Original inglés: 1972.)
- Babkoff, H.; Sutton, S.; Zubin, J., y Har-Evan, D. (1980). A comparison of psychiatric patients and normal controls on the integration of auditory stimuli. *Psychiatric Research*, 3, 163-178.
- Bahzin, E.; Wasserman, L., y Tonkongii, I. (1975). Auditory hallucinations and left temporal lobe pathology. *Neuropsychologia*, 13, 481-487.
- Baldwin, M.; Lewis, S., y Bach, S. (1959). The effects of lysergic acid after cerebral ablation. *Neurology*, 9, 469-474.
- Baños, R. M. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- Baños, R. M.; Belloch, A., y Perpiñá, C. (1991). La conciencia y sus alteraciones. En A. Belloch y E. Ibáñez (Dir.), *Manual de psicopatología* (vol. II, pp. 551-603). Valencia: Promolibro.
- Belloch, A.; Baños, R. M., y Perpiñá, C. (1987). Conciencia y psicopatología. En A. Belloch y E. Ibáñez (Dir.), *Psicopatología y procesamiento de información* (pp. 125-250). Valencia: Promolibro.
- Bentall, R. P. (1990a). The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107, 82-95.
- Bentall, R. P. (Ed.) (199b). *Reconstructing schizophrenia*. Londres: Routledge.
- Bentall, R. P.; Baker, G. A., y Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 213-222.
- Bentall, R. P., y Slade, P. D. (1985). Behaviourism, real and imagery: A replay to Tibbets. *Mental Handicap*, 13, 119-121.
- Bentall, R. P., y Slade, P. D. (1986). Verbal hallucinations, unintendedness, and the validity of the schizophrenia diagnosis. *The Behavioural and Brain Sciences*, 9, 519-520.
- Berrios, G., y Brooks, P. (1982). The Charles Bonnet syndrome and the problem of visual perceptual disorders in the elderly. *Age and Ageing*, 11, 17-23.
- Bozzeti, L.; Goldsmith, S., y Ungerleider, J. (1967). The great banana hoax. *American Journal of Psychiatry*, 124, 678-679.
- Bruner, J. (1964). The course of cognitive growth. *American Psychologist*, 19, 1-5.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- Duke, M., y Nowicki, J. (1986). *Abnormal psychology: A new look*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston.
- Ey, H. (1976). *La conciencia*. Madrid: Gredos. (Publicación original: 1963.)
- Fenichel, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. Nueva York: Science House.

- Flavell, J. (1979). Metacognition and cognitive monitoring. *American Psychologist*, 34, 906-911.
- Fonagy, P., y Slade, P. D. (1982). Punishment versus negative reinforcement in the aversive conditioning of auditory hallucinations. *Behavior Therapy*, 20, 483-492.
- Frith, Ch. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.
- Gelder, M.; Gath, D., y Mayou, R. (1989). *Oxford textbook of psychiatry* (2.^a ed.). Oxford: Oxford University Press.
- Gould, L. N. (1950). Verbal hallucination as automatic speech. *American Journal of Psychiatry*, 107, 110-119.
- Green, P. y Preston, M. (1981). Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feed-back: A case study. *British Journal of Psychiatry*, 139, 204-208.
- Green, P.; Hallen, S., y Hunter, M. (1983). Abnormal hemispheric specialisation in schizophrenics and high-risk children. En P. Flor-Henry y J. Gruzelier (Eds.), *Laterality and psychopathology*. Amsterdam: Elsevier.
- Hamilton, M. (1985). *Fish's clinical psychopathology* (2.^a ed.). Bristol: Wright.
- Hammeke, T. A.; McQuillen, M., y Cohen, B. A. (1983). Musical hallucinations associated with acquired deafness. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 570-572.
- Hare, E. H. (1973). A short note on pseudohallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 122, 469-476.
- Heilbrun, A., y Blum, N. (1984). Cognitive vulnerability to auditory hallucinations: Impaired perception of meaning. *British Journal of Psychiatry*, 144, 508-512.
- Heilbrun, A.; Diller, R.; Fleming, R., y Slade, L. (1986). Strategies of disattention and auditory hallucinations in schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 265-273.
- Hemsley, D. (1988). Psychological models of schizophrenia. En E. Miller y P. Cooper (Eds.), *Adult abnormal psychology*. Massachusetts: Churchill Livingstone.
- Hilgard, E. R. (1965). *Hypnotic susceptibility*. Nueva York: Harcourt.
- Hilgard, E. R. (1977). *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action*. Nueva York: Wiley.
- Hoffman, A. (1955). Discovery of d-lysergic acid diethylamide-LSD. *Sandoz Excerpta*, 1, 1.
- Hoffman, R. E., (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *The Behavioural and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- Hoffman, R. E.; Stopek, E., y Andreasen, N. (1986). A discourse analysis comparing manic versus schizophrenic speech disorganisation. *Archives of General Psychiatry*, 43, 831-838.
- Horowitz, M. (1975). A cognitive model of hallucinations. *American Journal of Psychiatry*, 132, 789-795.
- Jakes, S., y Hemsley, D. (1986). Individual differences in reaction to brief exposure to unpatterned stimulation. *Personality and Individual Differences*, 7, 121-123.
- Jaspers, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- Johnson, F. H. (1979). *The anatomy of hallucinations*. Nueva York: Nelson Hall.
- Johnson, M. K. (1988). Discriminating the origin of information. En T. Oltmans y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley.
- Johnson, M. K., y Raye, C. (1981). Reality monitoring. *Psychological Review*, 88, 67-85.
- Kihlstrom, J. F., y Hoyt, I. P. (1988). Hypnosis and the psychology of delusions. En T. Oltmans y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley.
- Kräupl-Taylor, F. (1981). On pseudohallucinations. *Psychological Medicine*, 11, 265-279.
- Launay, G., y Slade, P. D. (1981). The measurement of hallucinatory predisposition in male and female prisoners. *Personality and Individual Differences*, 2, 221-234.
- Lindsay, P., y Norman, D. (1975). *Procesamiento de información humana*. Madrid: Tecnos. (Publicación original: 1972.)
- Ludwig, A. M. (1986). *Principles of clinical psychiatry* (2.^a ed.). Londres: The Free Press.
- Marchais, P. (1970). *Glossaire de psychiatrie*. París: Masson.
- Margo, A.; Hemsley, D. R., y Slade, P. D. (1981). The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 139, 122-127.
- Mayor J., y Moñivas, A. (1992). Representación mental e imágenes mentales. En J. Mayor y M. de Vega (Eds.), *Memoria y representación* (pp. 531-605). Madrid: Alhambra.
- Mintz, S., y Alpert, M. (1972). Imagery vividness, reality testing, and schizophrenic hallucinations. *Journal of Abnormal Psychology*, 79, 310-316.
- Naranjo, C. (1986). Drug-induced states. En B. Wolman y M. Ullman (Eds.), *Handbook of states of consciousness* (pp. 365-394). Nueva York: Van Nostrand Reinhold Company.
- Nathan, P., y Hay, W. (1980). Review of the Rand Report on patterns of alcoholism over four years -with apologies to Huxley and Shaw. *Journal of Studies on Alcohol*, 41, 777-780.
- Neisser, U. (1981). *Procesos cognitivos y realidad*. Madrid: Marova. (Publicación original: 1976.)
- Noonan, J., y Ananth, J. (1977): Compulsivo water drinking and water intoxication. *Comprehensive Psychiatry*, 18, 183-187.
- Orne, M. (1979). The use and misuse of hypnosis in court. *International Journal of motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press.
- Perky, C. (1910). An experimental study of imagination. *American Psychologist*, 41, 1252-1266.
- Perpiñá, C.; Baños, R. M., y Merino, H. (1991). Psicopatología de la imaginación y de la percepción. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 227-285). Valencia: Promolibro.
- Pinillos, J. L. (1969). *La mente humana*. Madrid: Salvat.
- Pinillos, J. L. (1975). *Principios de psicología*. Madrid: Alianza.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Nueva York: Prometheus Books.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Sadava, S. W. (1984). Other drug abuse and dependence disorders. En H. Adams y P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 623-651). Nueva York: Plenum Press.
- Sarbin, T. (1967). The concept of hallucination. *Journal of Personality*, 35, 359-380.
- Sarbin, T., y Juhasz, J. (1967). The historical backgrounds of the concept of hallucination. *Journal of the History of Behavioural Sciences*, 5, 339-358.
- Scharfetter, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología general*. Madrid: Morata. (Publicación original: 1976.)
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. Nueva York: Grune and Straton.
- Schwartz, S. (1975). Individual differences in cognition: Some relationships between personality and memory. *Journal of Research in Personality*, 9, 217-225.
- Sedman, G. (1966). A comparative study of pseudohallucinations, imagery and true hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 112, 9-17.
- Segal, S., y Nathan, S. (1964). The Perky effect: Incorporation of an external stimulus into an imagery experience under placebo and control conditions. *Perceptual and Motor Skills*, 18, 469-480.

- Seitz, P., y Molholm, H. (1947). Relation of mental imagery to hallucinations. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 57, 469-480.
- Sims, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillière Tindall.
- Slade, P. D. (1972). The effects of systematic desensitisation on auditory hallucinations. *Behaviour Research and Therapy*, 10, 85-91.
- Slade, P. D. (1973). The psychological investigation and treatment of auditory hallucinations: A second case report. *British Journal of Medical Psychology*, 46, 293-296.
- Slade, P. D. (1974). The external control of auditory hallucinations: An information theory analysis. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 13, 73-79.
- Slade, P. D. (1976a). Towards a theory of auditory hallucinations: outline of an hypothetical four-factor model. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 15, 415-423.
- Slade, P. D. (1976b). Hallucinations. *Psychological Medicine*, 6, 7-13.
- Slade, P. D. (1984). Sensory deprivation and clinical psychiatry. *British Journal of Hospital Medicine*, 32, 256-260.
- Slade, P. D., y Bentall, R. P. (1988). *Sensory deception*. Londres: Croom Helm.
- Sokolov, A. N. (1972). *Inner speech and thought*. Nueva York: Plenum Press.
- Soreff, S. (1987). Hallucinations. En S. Soreff y N. McNeil (Eds.), *Handbook of psychiatric differential diagnosis*. Massachusetts: PSG Publishing Company, Inc.
- Tarrier, N. (1987). An investigation of residual psychotic symptoms in discharged schizophrenic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 141-143.
- Vizcarro, C. (1987). Percepción. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 127-163). Madrid: Alianza.
- West, L. (1962). A general theory of hallucinations and dreams. En L. West (Ed.), *Hallucinations*. Nueva York: Grune and Straton.
- West, L. (1975). A clinical and theoretical overview of hallucinatory phenomena. En R. Siegel y L. West (Eds.), *Hallucinations: Behaviour, experience and theory*. Nueva York: Wiley.
- Zuckerman, M. (1969). Variables affecting deprivation results. En J. Zubek (Ed.), *Sensory deprivation*. Nueva York: Appleton Century Crofts.

Psicopatología de la memoria

7

Margarita Diges • Conxa Perpiñá

Sumario

- I. Introducción**
- II. Cómo evaluar la memoria mediante tareas**
 - A. Tareas directas (deliberadas, explícitas, intencionales)*
 - B. Tareas indirectas (no deliberadas, implícitas, incidentales)*
- III. Amnesia retrógrada**
 - A. Medidas del alcance de la amnesia retrógrada*
- IV. El síndrome amnésico**
 - A. Amnesia retrógrada*
 - B. Amnesia anterógrada*
- V. ¿Cómo se puede explicar la amnesia?**
- VI. Amnesia y demencias**
 - A. La enfermedad de Alzheimer*
- VII. Memoria y emoción**
 - A. Represión y olvido normal*
 - B. Memoria y estado de ánimo: el estado de ánimo como contexto*
- VIII. Amnesias funcionales**
- IX. Distorsiones de la memoria: paramnesias y parapraxias**
 - A. Anomalías en el recuerdo*
 - B. Anomalías del reconocimiento*
- X. Déficit de memoria en otros cuadros clínicos**
 - A. Trastornos emocionales: depresión y ansiedad*
 - B. Esquizofrenia*
- XI. Resumen de aspectos fundamentales**
- XII. Términos clave**
- XIII. Lecturas recomendadas**
- XIV. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Recordar un número de teléfono cuando no tenemos la agenda a mano, reconocer a un conocido en la calle e identificarle por su nombre, recordar dónde fuimos de vacaciones el último verano y que «Sangre española» es una canción de Manolo Tena, son todas ellas funciones normalmente atribuidas a la memoria humana. Pero también en la actualidad se suele considerar como una función de la memoria el ahorro en tiempo al tratar de solucionar por segunda vez un rompecabezas ya resuelto con anterioridad. Y lo mismo cabe decir del recuerdo de habilidades como nadar, escribir con soltura en un teclado o montar en bicicleta, habilidades que una vez aprendidas no se olvidan aunque dejen de practicarse durante largos períodos de tiempo.

Así considerada, la memoria humana parece responsable del funcionamiento en tareas muy dispares, funcionamiento que, como se verá a lo largo de este capítulo, no siempre se lleva a cabo de forma satisfactoria. De hecho, mientras que algunos fracasos, como no recordar dónde dejamos las llaves de casa, no nos parecen muy graves (aunque las consecuencias a veces pueden ser algo dramáticas), en otras ocasiones el fracaso puede parecernos preocupante, como cuando no conseguimos recordar con quién hemos hablado hace un rato. En efecto, algunos fallos de la memoria caben dentro de lo que Freud denominó «psicopatología de la vida cotidiana», mientras que otros fallos hablan claramente de la existencia de un síndrome amnésico, una patología grave con implicaciones muy diferentes.

Desde una perspectiva tradicional, el síndrome amnésico se contrapone a la amnesia de origen psicógeno, en la que se observan graves pérdidas o alteraciones de la información personal, considerada como funcional puesto que se supone que la emoción juega un papel predominante en su etiología. También contamos con una diversidad de síndromes clínicos, sobre todo en aquellos en los que los déficit cognitivos tienen mayor peso —por ejemplo, en la esquizofrenia—, que habitualmente cursan con alteraciones en los procesos de memoria. La demencia y el episodio depresivo mayor son a veces difíciles de distinguir en sus primeras etapas, entre otras cosas porque ambos tipos de pacientes se quejan continuamente del deterioro de memoria, la dificultad en el curso del pensamiento y la capacidad de concentración. Por otra parte, no hace falta tener ningún «trastorno mental» para experimentar ciertas anomalías en los procesos de memoria, produciéndose una amplia gama de distorsiones que se engloban bajo el nombre de paramnesias.

Así pues, la variedad de situaciones en las que aparecen déficit mnésicos exige alguna forma de categorizar las funciones de la memoria, en términos de estructuras y procesos, para definir y explicar las patologías. No existe en la actualidad un modelo único que permita incorporar sin ambigüedades las funciones de la memoria, pero sí se manejan una serie de conceptos que pueden ser útiles para examinar los déficit que presentan las diversas patologías. A ellos dedicaremos los siguientes párrafos, con el fin de proporcionar una terminología básica para entender el resto del capítulo.

En la década de los sesenta se impuso una forma de pensar sobre la memoria que se suele denominar «multialmacén», ya que consideraba la existencia de diferentes almacenes por los que transitaba la información y en cada uno de ellos era sometida a diferentes operaciones. Aunque el modelo multialmacén puede considerarse hoy abandonado, aún persisten algunos de sus términos, si bien despojados de su significado original. Tal es el caso de «memoria a corto plazo» y de «memoria a largo plazo».

Memoria a corto plazo: Almacén de memoria, de duración y capacidad limitadas (como mucho, 7 elementos o ítems durante unos 20 segundos), que en el modelo multialmacén se supuso bien diferenciado de la *memoria a largo plazo*, el almacén permanente de capacidad prácticamente ilimitada. Precisamente, el conjunto más favorable de datos sobre la distinción corto-largo plazo provenía del hecho de que los amnésicos puros son capaces de mantener la información en la memoria a corto plazo, pero en cambio no pueden transferirla a, o retenerla en, la memoria a largo plazo.

Este es el caso de uno de los amnésicos más estudiados, H. M., cuyos problemas de memoria surgieron tras la operación que sufrió en ambos lóbulos temporales e hipocampo para curar su epilepsia. La consecuencia fue un deterioro dramático de su memoria. Aunque era capaz de mantener una conversación de forma normal, lo que indica que la información entra en el sistema y se mantiene el tiempo suficiente como para crear una respuesta, después se olvidaba rápidamente de ella, esto es, sufría *amnesia anterógrada*, la incapacidad para adquirir nueva información. Sin embargo, las pruebas de memoria a corto plazo no suponían ningún problema para él: por ejemplo, su *amplitud de dígitos* (cantidad de dígitos que puede repetir en el orden correcto inmediatamente después de la presentación) era normal.

El concepto de memoria a corto plazo ha ido perdiendo terreno en los análisis teóricos de la memoria en favor del concepto acuñado por Baddeley (Baddeley e Hitch, 1974; Baddeley, 1990) de *memoria operativa* (*working memory*). Con este término se alude a un sistema más complejo, en el que se resalta sobre todo su carácter operativo por encima de las funciones de almacenamiento de la información. Baddeley (1990) concibe la memoria operativa como compuesta de un ejecutivo central y de varios subsistemas «esclavos», como son el bucle fonológico (el que mejor se conoce en la actualidad) y la agenda visoespacial.

El *ejecutivo central* es un sistema de control atencional que se encarga de seleccionar las estrategias para tratar con la información de entrada y también de decidir qué pasos y en qué orden aplicarlos; por tanto, tiene un papel esencial en tareas cognitivas esenciales, como aprendizaje, razonamiento y comprensión. Al mismo tiempo, tiene funciones de almacenamiento temporal, aunque con capacidad limitada, por lo que cuando ésta se ve superada, el ejecutivo demanda espacio de almacenamiento a los subsistemas esclavos, cuyo funcionamiento supervisa y coordina. El *bucle fonológico* se ocupa de la información basada en el habla, y la *agenda visoespacial* es la responsable de la creación y manipulación de imágenes visuales. Está fuera del alcance de este capítulo

relatar pormenorizadamente las características de la memoria operativa, pero sí son muy interesantes sus implicaciones para el estudio de algunas patologías. Este es el caso de pacientes que muestran un deterioro inverso al del amnésico puro, en el sentido de que el funcionamiento de su memoria permanente es normal, pero muestran problemas con las tareas a corto plazo.

En el paciente K. F., estudiado por Shallice y Warrington (1970), tras una lesión en el parietal izquierdo su amplitud de dígitos se vio reducida a uno o dos ítems, aunque no mostraba ningún deterioro para aprender listas de palabras (a largo plazo). Algo parecido le ocurría a P. V., una paciente italiana con una lesión en el hemisferio izquierdo, y cuya amplitud de dígitos presentados auditivamente era de sólo dos dígitos. Su rendimiento en diversas pruebas de memoria a largo plazo era normal (Baddeley, 1990, resume una amplia investigación sobre esta paciente), excepto cuando la prueba implicaba un análisis fonológico del material en el momento de la presentación, como ocurre en el aprendizaje de vocabulario de una lengua extranjera (Baddeley, Papagno y Vallar, 1988).

El sistema de memoria operativa permite explicar estos y otros déficit suponiendo que la lesión cerebral ha afectado a alguno de los componentes del sistema; en concreto, las lesiones de P. V. y K. F. parecen afectar únicamente al bucle fonológico de la memoria operativa, pero su ejecutivo central permanece intacto y por tanto no tienen problemas con otras tareas de comprensión o de memoria a largo plazo.

Memoria a largo plazo o permanente: Contiene nuestros recuerdos autobiográficos, el conocimiento del mundo, así como el lenguaje, sus reglas y los significados de los conceptos. A nuestra memoria permanente pertenecen, por ejemplo, el recuerdo de un viaje que realizamos hace tiempo, el saber que la amnesia es un déficit de memoria, que la luz roja de un semáforo es un indicador de parada o cómo accionar la palanca de cambios de un coche (cuando sabemos conducir), que las flores son vegetales y que en los restaurantes pagamos si queremos comer.

La extraordinaria complejidad de la información atribuida a la memoria permanente ha hecho útiles algunas distinciones adicionales. Así, se postula (Tulving, 1972, 1983) que dentro de la memoria permanente la memoria *episódica* se ocupa de almacenar, retener y recuperar información relativa a episodios con una referencia autobiográfica, esto es, contextualizados en tiempo y lugar para su poseedor. La memoria episódica sería responsable de que recordemos que el jueves pasado cenamos con Teresa en un restaurante cercano a su casa, y de que un sujeto experimental pueda recordar algunas de las palabras que formaban parte de una lista cuando el experimentador le pide que recuerde la «lista que viste ayer en el laboratorio». Aunque el contexto espacio-temporal no es completamente exacto, su característica fundamental es la referencia personal, autobiográfica, esto es, que trata con «recuerdos». En cambio, la *memoria semántica* trata con información de carácter general, con «conocimientos», y así incluiría lo que sabemos sobre psicología, sobre reglas de comportamiento social y sobre los conceptos que utilizamos, con independencia del contexto temporal y es-

pacial en que se adquirieron. Los significados de las palabras de una lista experimental son parte de la memoria semántica, y sus referencias son otras acciones u otros conceptos que a menudo se suponen organizados en una red semántica (por ejemplo, Anderson y Bower, 1973).

Ambas, memoria episódica y memoria semántica, comparten el carácter *declarativo* en el sentido de que podemos hacer afirmaciones sobre sus contenidos en términos de declaración y corresponden a conocimientos del tipo «saber qué». Por ello se ha sugerido que podría distinguirse entre una *memoria declarativa* (que incluye a la episódica y a la semántica) y una *memoria de procedimientos*, que daría cuenta del conocimiento subyacente a habilidades como conducir, montar en bicicleta o atarse los cordones de los zapatos, y del aprendizaje por condicionamiento, es decir, el «saber cómo». Esta doble distinción declarativa-de procedimientos —y episódica-semántica dentro de la memoria declarativa— no es aceptada por todos los teóricos. Por ejemplo, Tulving (1987, 2005) ha sugerido más bien un conjunto jerarquizado en el que la base está constituida por un sistema de procedimientos, sobre el cual se puede construir o no (dependiendo de la especie de que se trate) una memoria semántica que, a su vez, es indispensable para alcanzar una memoria episódica (únicamente humana, Tulving, 2005). Aunque el carácter declarativo es común a la memoria semántica y a la episódica, no se trata de las dos partes de un todo (declarativo), sino que su propuesta *jerárquica* implica que una se construye sobre la otra.

Sea como sea, estas distinciones pueden tener gran utilidad cuando se examina qué tipos de tareas de memoria pueden llevar a cabo con éxito los amnésicos y cuáles no.

Por otro lado, si por memoria se entienden los efectos de experiencias pasadas que ahora ya no están presentes, tal como lo entendió Ebbinghaus, es posible hablar de otras formas o medidas de memoria menos tradicionales que las de recuerdo o reconocimiento. Un ejemplo muy conocido de esta idea lo constituye un dato anecdótico relatado por Claparède a finales del siglo pasado. Al parecer, en una ocasión Claparède escondió un alfiler en su mano y saludó a continuación a una paciente suya que sufría de amnesia. Ella retiró instantáneamente la mano al pincharse, pero en los días siguientes era incapaz de recordar el episodio; sin embargo, la paciente no volvió a darle la mano al clínico para saludarle, alegando que «a veces la gente lleva alfileres en las manos». En este caso nos encontramos con el efecto de una experiencia pasada, aunque este efecto no adopte la forma de un recuerdo explícito como cuando somos capaces de evocar el episodio concreto.

Esta clase de efectos son los que permiten hablar de otro concepto, el de *tareas indirectas, no deliberadas o implícitas de memoria* (véase Richardson-Klavehn y Bjork, 1988, para una discusión sobre estos términos y sus compromisos con teorías sobre formas de memoria), esto es, tareas que permiten observar los efectos de la experiencia previa sin hacer referencia a un episodio previo concreto. Estos términos se utilizan como contraste de los de *tareas directas, deliberadas o explícitas de memoria*, tareas como las de recuerdo libre, recuerdo con indicios y reconocimiento, en las que las instrucciones

experimentales siempre hacen referencia al episodio en el que se adquirió la información y por tanto parecen requerir del sujeto un recuerdo consciente de tal episodio.

A estas alturas es evidente que algunos de los conceptos anteriores se solapan entre sí en mayor o menor grado, como sucede con los términos declarativo-de procedimientos y explícito-implícito. Ello es un indicador de la falta de un sistema conceptual adecuado para integrar los resultados experimentales y neuropsicológicos en categorías bien definidas, pero también es comprensible si se contempla el ingente número de investigaciones que se están llevando a cabo en los últimos años, tanto con pacientes amnésicos como con sujetos normales, y que retan continuamente a los modelos teóricos existentes. Como la mayoría de las investigaciones con amnésicos incluyen al menos una tarea indirecta como forma de evaluar los efectos de experiencias previas, el siguiente apartado resume las características de las tareas directas e indirectas de memoria, junto con las medidas que utilizan.

II. CÓMO EVALUAR LA MEMORIA MEDIANTE TAREAS

De un modo general se puede decir que el objetivo de cualquier tarea de memoria es medir e interpretar la influencia que tienen los sucesos pasados sobre las experiencias y conductas presentes. Pero mientras que las pruebas tradicionales piden que el sujeto dé cuenta *directamente* de esos sucesos pasados, las nuevas pruebas sólo requieren del sujeto alguna indicación *indirecta* de la influencia de esos sucesos, sin aludir a la experiencia original.

Por ello, vamos a referirnos a ambas con los términos de tareas directas e indirectas de memoria, teniendo en cuenta que la clasificación sólo es válida para las pruebas de rendimiento de *memoria permanente* o a largo plazo, esto es, aquellas en las que el intervalo de retención entre la presentación del material y su recuperación posterior puede ir desde un minuto hasta horas, semanas o años (recuérdese que intervalos menores, hasta 30 segundos tras la presentación, corresponderían a pruebas de memoria a corto plazo o memoria operativa). Cuando el intervalo de retención se extiende hasta unos diez minutos después de la presentación, normalmente hablamos de pruebas de memoria *inmediata*, en contraste con aquellas situaciones en las que la recuperación se pide tras intervalos temporales más amplios, y que suelen corresponder a la denominación de pruebas *demoradas*.

A. TAREAS DIRECTAS (DELIBERADAS, EXPLÍCITAS, INTENCIONALES)

Bajo esta denominación se incluyen pruebas tan conocidas como el clásico *aprendizaje serial*, o el *aprendizaje de pares asociados*, en las que el sujeto debe reproducir el material (previamente presentado) en un orden determinado por el experimentador. Pero también se incluyen otras tareas en las que el orden no es tan importante, como el *reconocimiento* del material presentado cuando se mezcla con material nuevo (palabras, dibujos, caras, etc.), o el *recuerdo libre* de los ítems en el

orden en que desee el sujeto reproducirlos. También es una tarea directa la de *recuerdo con indicios* (claves, pistas), en la que al sujeto se le proporcionan pistas o indicios que le pueden ayudar a recordar el material que se le había presentado antes. En todos estos casos, el material suele ser verbal, desde sílabas sin sentido (ya obsoletas) hasta palabras, aunque también se ha empleado material visual, como dibujos o caras.

El rendimiento de memoria en estas últimas pruebas se mide en términos de número de ítems reproducidos o identificados correctamente —esto es, los aciertos—, y también a veces se pueden tener en cuenta los olvidos u omisiones y los errores de comisión o intrusiones. En el caso del reconocimiento, son de especial importancia las falsas alarmas o falsos positivos, es decir, los ítems que no se habían presentado y que el sujeto cree que formaban parte de la lista original. En el caso del aprendizaje serial o de pares asociados, el rendimiento se evalúa de forma algo diferente, ya que el material se presenta al sujeto una y otra vez hasta que es capaz de reproducirlo correctamente, de modo que hablamos de mejor memoria cuantos menos ensayos se hayan requerido hasta la memorización perfecta del material. Además, la retención posterior tras un intervalo variable se puede medir pidiendo al sujeto que intente aprender de nuevo el material y observando cuántos ensayos «ahorra» ahora respecto al momento en que aprendió ese material por primera vez. Así, la medida puede ser el *ahorro* en número de ensayos (en porcentaje o proporción) en el *reaprendizaje*.

B. TAREAS INDIRECTAS (NO DELIBERADAS, IMPLÍCITAS, INCIDENTALES)

La misma tarea de aprendizaje serial anterior puede ser una tarea indirecta. La clave está en las instrucciones que se dan al sujeto en la segunda ocasión. Supongamos que el sujeto ha aprendido la lista inicial en 8 ensayos y que dos meses después se le pide que intente aprender «nuevas» listas, entre las que se incluye la inicial sin que el sujeto se dé cuenta de la coincidencia. Si esta segunda lista se aprende ahora en dos ensayos diríamos que ha habido un ahorro de 6 ensayos, pero además si el sujeto no ha sido consciente de que ya la conocía —si no ha utilizado de forma deliberada lo que podía recordar del primer aprendizaje, porque las instrucciones del experimentador no hacían referencia a ese suceso previo—, podemos considerar que ese ahorro es una medida de memoria en una tarea indirecta. En general, en las tareas indirectas se busca encontrar pruebas de que los sucesos previos tienen alguna influencia sobre la prueba presente, la facilitan o la llevan en una dirección determinada.

La investigación de los últimos quince años ha ampliado de tal manera la lista de tareas indirectas de memoria que se puede considerar que cualquier lista y su clasificación ha de ser provisional. No obstante, aquí nos ajustaremos a la categorización de Richardson-Klavehn y Bjork (1988) que abarca la gran mayoría de tareas indirectas al margen de supuestos teóricos sobre estructuras o procesos de memoria. Ellos agrupan las pruebas en cuatro grandes apartados: 1) pruebas de conocimiento tactual, conceptual, léxico y perceptivo;

2) pruebas de conocimiento de procedimientos; 3) pruebas de respuesta evaluativa, y 4) otras pruebas de cambio conductual que incluyen medidas neurofisiológicas y de condicionamiento.

1. Pruebas de conocimiento factual, conceptual, léxico y perceptivo

Todas ellas aluden a la recuperación de conocimiento permanente. Las pruebas de conocimiento *factual y conceptual* incluyen desde la recuperación de ítems de conocimiento general, de hechos sobre el mundo (como que las centrales nucleares manejan material radiactivo), hasta pruebas más «semánticas», como producir miembros de una categoría (nombres de flores) o verificar miembros de una categoría (¿una rosa es una flor?).

Las tareas relacionadas con el conocimiento *léxico* dirigen al sujeto hacia la recuperación de palabras a partir de preguntas, tales como si una sarta de letras es una palabra o no (decisión léxica), qué palabra corresponde a una definición, o cómo completar una palabra a partir de fragmentos, iniciales o no, de esa palabra.

En las tareas de conocimiento *perceptivo* se busca medir el rendimiento de los sujetos en pruebas perceptivas cuya dificultad se puede graduar. Así, en la identificación taquiscópica de dibujos o palabras se muestra al sujeto muy brevemente el material, y si no puede identificarlo se aumenta el tiempo de exposición, de manera que cada ensayo representa un grado menos de dificultad de la prueba. Otra forma de graduar esa dificultad consiste en proporcionar únicamente fragmentos aleatorios del material visual, por ejemplo eliminando puntos o trazos y presentando más fragmentos sólo cuando el sujeto no pueda identificar la palabra o el dibujo. Así, en cada ensayo se le da una versión más completa del material hasta que consiga identificarlo.

En todas estas tareas se mide la exactitud de la respuesta y/o la latencia de respuesta correcta, pero no en términos absolutos, pues lo que se pretende evaluar es el fenómeno de *facilitación (priming)*, esto es, de la influencia del material previamente presentado sobre estas tareas. Por ejemplo, si hemos presentado hace dos horas al sujeto una lista de palabras entre las que se encontraba VENTANA, esperamos que su presentación inicial facilite su procesamiento posterior y se refleje en esas tareas. De este modo, si se produce esa facilitación la palabra VENTANA aparecerá con una probabilidad más alta que PUERTA (no presentada antes) si se le pide al sujeto que «nombre partes de una casa», o se decidirá con mayor rapidez (menor latencia de respuesta) que VENTANA es una palabra que cuando se presenta LÁMPARA (no presentada antes en la lista).

De la misma manera, se espera que ésa sea la palabra que dé el sujeto cuando se le pida que complete VEN_ con la primera palabra que se le ocurra, o que lo haga más rápido que con palabras no presentadas. Por último, en comparación con los tiempos de exposición que requiere una palabra que no formaba parte de la lista para ser identificada, VENTANA requerirá tiempos menores de exposición en el taquis-

oscopio. Lo más importante en estas medidas es que las instrucciones del experimentador no deben indicar nunca al sujeto que la tarea indirecta tiene relación alguna con la lista presentada con anterioridad. Lo que revela el fenómeno de facilitación es que, con independencia de lo que se pueda recordar de forma deliberada, la presentación previa del material ejerce alguna influencia en el procesamiento posterior del mismo.

2. Pruebas de conocimiento de procedimientos

Estas abarcan las situaciones en las que se pueden examinar cambios en la ejecución como una función de la práctica previa. El conocimiento puede referirse a *habilidades perceptivo-motoras*, como aprender a manejar el rotor de persecución (perseguir un objetivo móvil a lo largo de un trayecto con mandos bimanuales de atrás-adelante y derecha-izquierda) o a dibujar en espejo; también puede aludir a *habilidades cognitivas*, como la lectura en espejo, a la solución de problemas, como rompecabezas o la Torre de Hanoi. En estas pruebas se mide, en tiempo o en número de ensayos, cuánto tarda el sujeto en adquirir un nivel determinado de destreza o habilidad. Pero como tarea de memoria, la medida debe ser relativa, esto es, cuánto tarda un sujeto en volver a alcanzar ese nivel, o la solución del rompecabezas, cuando ha transcurrido ya un tiempo desde su adquisición inicial. Dicho de otro modo, cuánto se ahorra por esa experiencia previa al volver a intentarlo un tiempo después.

3. Pruebas de respuesta evaluativa

La idea subyacente a estas pruebas es que la presentación repetida de un estímulo tiene efectos sobre la *preferencia* o el *juicio afectivo* posterior, en el sentido de promover juicios más positivos sobre ese material que sobre otro no presentado. Como tarea indirecta de memoria, esta clase de pruebas ha incluido toda clase de materiales, como dibujos o melodías musicales, pidiendo al sujeto que los evalúe sobre alguna dimensión irrelevante para la tarea posterior. Otras veces la respuesta evaluativa se refiere a un *juicio cognitivo* sobre el material, por ejemplo sobre la credibilidad de una determinada afirmación presentada con anterioridad. Al igual que en los casos anteriores, la medida es relativa en cuanto que requiere la comparación entre los juicios afectivos o cognitivos dados a material presentado y los juicios que se dan a material completamente nuevo. Se puede inferir que la presentación previa tiene algún efecto en la memoria posterior cuando los juicios sean más positivos o favorables para los estímulos presentados antes, o de forma repetida, que los juicios para los estímulos nuevos.

4. Otras pruebas de cambio conductual

En la fase de presentación o exposición inicial al material se busca que el sujeto alcance determinados niveles (como consecuencia de la exposición) en variables como la respuesta

galvánica de la piel, respuestas condicionadas, etc. Si tras un intervalo variable de retención la exposición al mismo material provoca respuestas más acusadas que la exposición a material nuevo, se dice que hay retención del material. En este apartado se pueden incluir, por tanto, *cambios de respuesta fisiológica*, como la respuesta galvánica de la piel o potenciales evocados, medidas de *condicionamiento*, como el condicionamiento del parpadeo del ojo, y también la técnica del *ahorro o reaprendizaje* de la que hablábamos al comienzo. En este último caso se dice que hay retención del material si disminuye el número de ensayos necesarios para alcanzar el criterio de maestría al que se había llegado en la ocasión inicial, y la prueba será indirecta en la medida en que las instrucciones al sujeto en la segunda ocasión no hagan ninguna referencia al episodio de aprendizaje inicial.

Por tanto, las *instrucciones* son esenciales para considerar una tarea de memoria como directa o indirecta. Siempre que aludamos al episodio en que se ha presentado el material como clave o contexto para su recuperación, estamos hablando de una prueba directa. Si, por el contrario, tratamos la tarea de memoria como algo que no tiene nada que ver con la presentación o estudio inicial del material, estamos utilizando una tarea indirecta de memoria. Esta distinción ha resultado extremadamente fructífera en la evaluación de la memoria de los amnésicos porque se ha revelado que para ellos la alusión al episodio previo lleva a un rendimiento muy pobre, mientras que las instrucciones de «se trata de otra prueba diferente» llevan a un rendimiento parecido al normal. Antes de comentar con detenimiento los resultados experimentales encontrados en amnésicos anterógrados de etiologías diversas, vamos a examinar la otra gran clase de amnesia, la retrógrada.

III. AMNESIA RETRÓGRADA

Una conmoción cerebral fuerte como consecuencia de una caída, un accidente o de la aplicación de choques eléctricos como método terapéutico en pacientes depresivos, a menudo produce *amnesia retrógrada*, una incapacidad para recordar el pasado. En muchas ocasiones, la amnesia parece alcanzar únicamente a los minutos anteriores a la conmoción, pero si ésta es muy fuerte la pérdida se extiende hasta los recuerdos de meses e incluso de años antes. Esta es una de las características más interesantes de la amnesia retrógrada *postraumática* y de la provocada por la *terapia electroconvulsiva* (TEC): la de extenderse hacia atrás, a lo largo del eje temporal autobiográfico de la persona que la sufre, en proporción con la gravedad de la lesión; esto es, se pierde lo más reciente antes que los recuerdos antiguos, y éstos llegan a perderse también cuanto más grave haya sido la lesión. Además, la recuperación de la memoria, que es habitual en estos casos, también sigue ese eje autobiográfico, pero en sentido inverso, de tal manera que se recuperan antes los recuerdos más antiguos que los más recientes. Con todo, la recuperación de los minutos anteriores al trauma no suele producirse nunca.

De lo anterior se extraen dos conclusiones importantes: la primera es que la amnesia retrógrada en estos casos no se

debe al olvido o «borrado» hipotético de la información almacenada antes del trastorno, puesto que se recupera con el tiempo. Más bien, cabe hablar de *inaccesibilidad* de los recuerdos que siguen estando *disponibles* en la memoria. La segunda conclusión se refiere a la importancia de las claves temporales autobiográficas, tanto en la pérdida de la memoria como en su recuperación. Parece como si se produjera una desconexión entre las pistas que habitualmente nos llevan a situar el recuerdo en su contexto espaciotemporal vital y el recuerdo mismo. De hecho, en pacientes aquejados de esta amnesia postraumática hemos visto que son capaces de recordar episodios de su pasado, pero fallan en situarlos en el tiempo y lugar en que ocurrieron.

En la amnesia postraumática se dan grados diversos de pérdida retrógrada en función de la gravedad de la lesión, pero la rapidez de su recuperación posterior depende asimismo de esa gravedad, de modo que puede decirse que lo último que se pierde es lo primero que se recupera y que se tarda más en recobrar la memoria cuanto más se haya perdido.

La amnesia que sigue a la terapia electroconvulsiva (TEC) suele remitir aproximadamente seis meses después de la aplicación del tratamiento y también de forma gradual. La pérdida hacia atrás parece alcanzar entre uno y cuatro años (Squire, Slater y Chace, 1975) cuando se compara el rendimiento de los pacientes antes y después de ser tratados con la TEC.

¿Cómo se *mide* el alcance de la pérdida de memoria en la amnesia retrógrada? Puesto que lo que se pierde son recuerdos y no conocimientos, la respuesta obvia es examinar los recuerdos autobiográficos de los pacientes. Pero de seguir esta estrategia, en seguida surgirían los problemas de comprobación de la autenticidad y exactitud de los recuerdos que habría que cotejar con los de familiares y amigos en cada caso. Por ello, habitualmente se adoptan técnicas de evaluación menos «individuales».

A. MEDIDAS DEL ALCANCE DE LA AMNESIA RETRÓGRADA

La técnica de Crovitz (Crovitz y Schiffmann, 1974), que sigue algunas ideas de Galton, ha sido utilizada como un acercamiento a esa evaluación de la pérdida de recuerdos personales. La técnica consiste en presentar una lista de palabras, una por una, al paciente o sujeto experimental, pidiéndole que cuente una experiencia personal pasada relacionada con el referente de la palabra. Así, se le pide que nos cuente algo que le haya pasado con un «VASO» y que especifique cuándo y dónde ocurrió el suceso. Aunque no podemos examinar el recuerdo evocado en términos de exactitud, existen otros medios de valoración, como la riqueza descriptiva del relato del suceso y su especificación de tiempo y lugar.

Típicamente, el paciente aquejado de amnesia retrógrada para los años más recientes contará un número inferior de recuerdos de esos años, mientras que recordará igual número de experiencias de los años anteriores que los sujetos normales o controles. Además, sus recuerdos más recientes serán más pobres, con menos detalles, y tendrá mayores dificultades

para proporcionarles un contexto temporal y espacial, es decir, les faltará carácter «episódico». De hecho, en algunos casos el paciente será incapaz de contar un episodio y se limitará a enumerar algunos aspectos relacionados con el significado o con las funciones de lo que denota la palabra (por ejemplo «los vasos..., hay de muchas clases, en casa, en los bares...»). Es como si el paciente sólo pudiera contar con su memoria semántica y no pudiera acceder a los contenidos episódicos del intervalo temporal afectado por la amnesia.

Los criterios de valoración de la técnica de Crovitz no son tan claros como sería de desear y ello ha dado lugar a la creación de diferentes tests y técnicas de entrevista que cumplan mejor con los requisitos de valoración objetiva. La mayoría de estos tests preguntan por el recuerdo de episodios públicos, tales como noticias ampliamente difundidas por los medios de comunicación, programas de televisión de gran audiencia, precios de productos de consumo habituales, etc. En la construcción de todos ellos se selecciona una muestra de episodios que represente a una época determinada, por ejemplo una década o un período inferior, como 1985-87; sobre esta muestra se formulan preguntas que pueden ser de recuerdo sobre personas y sucesos, de reconocimiento de caras famosas, de nombres de programas o series de televisión, de reconocimiento de escenas famosas relacionadas con noticias, etc. Está claro que la elaboración de estos tests requiere un gran cuidado en la selección de la muestra que corresponde a cada período y especialmente en lo que se refiere a garantizar que el suceso, cara o programa por el que se pregunta no ha sido repasado públicamente con posterioridad al período al que representa (véase Lindsay y Norman, 1977, y Kopelman, 1992, para una revisión más amplia).

En todas estas pruebas el procedimiento experimental que se sigue consiste en examinar el rendimiento en un grupo de pacientes y compararlo con el rendimiento en el mismo test de un grupo de control. Ello permite valorar la existencia de un gradiente temporal para una determinada etiología, como Korsakoff, Alzheimer, anóxicos,¹ etc., comparado con el gradiente habitual en controles normales. En una persona normal, la curva de recuerdo en función del tiempo transcurrido adopta una forma peculiar: lo más reciente se recuerda bastante bien, pero el paso del tiempo produce en seguida una fuerte caída (un año después se recuerda mucho menos que hace dos semanas); sin embargo, a partir de ahí, la pendiente de la curva es mucho más suave, de forma que hay poca diferencia entre el recuerdo de un hecho de hace 15 años y el recuerdo de un episodio que sucedió hace 20. De hecho, tras la caída inicial, la curva adopta una forma asintótica. La característica más interesante de la curva en una persona con amnesia retrógrada es que la parte inicial de la curva es más baja que la de una persona normal, e incluso más baja que la zona que valora el recuerdo del paciente para los hechos más remotos.

Tanto en la amnesia postraumática como en la que sigue al tratamiento con la TEC, además de amnesia retrógrada se produce cierto grado de amnesia anterógrada, más severa en

las horas posteriores al tratamiento o trauma físico que en meses posteriores. En el caso de la amnesia postraumática, algunos investigadores han informado de que cuando la lesión es grave el paciente puede mostrar un deterioro residual en su memoria bastante tiempo después (dos años), aunque las medidas en estos casos han consistido en estimaciones subjetivas del propio paciente acerca de sus funciones de memoria y, por tanto, no son completamente fiables (véase Parkin, 1987, para una revisión sobre estos efectos).

Los detractores de la TEC, por su parte, argumentan que ésta tiene efectos permanentes en la memoria, y esto seguramente es verdad cuando se aplica el tratamiento de forma repetida; con todo, las investigaciones realizadas con grupos de control, depresivos y no depresivos, que no han sido sometidos a la TEC, comparados con depresivos tras el tratamiento normal de choque eléctrico, muestran que el deterioro es muy marcado hasta tres meses después del tratamiento, pero que los efectos a los seis meses no son visibles (Weeks, Freeman y Kendell, 1980) (Parkin, 1987, dedica un amplio apartado a este tema, incluyendo aspectos metodológicos).

Si en estos casos las dificultades para aprender nueva información son un aspecto secundario a la amnesia retrógrada, la amnesia anterógrada es el corazón del síndrome amnésico, que veremos a continuación.

IV. EL SÍNDROME AMNÉSICO

La denominación de *síndrome amnésico* se reserva para aquellos casos en que una lesión cerebral produce un déficit global y permanente de memoria sin que haya otros deterioros intelectuales. El amnésico «puro» mantiene intacta su capacidad intelectual (en términos de cociente intelectual —CI—), no tiene problemas de lenguaje, no muestra deterioros perceptivos ni de atención, y conserva las destrezas adquiridas antes de la lesión. En cambio, como veremos ampliamente más adelante en este punto, el amnésico se caracteriza por una gran dificultad para retener información nueva (recibida después del comienzo de la amnesia), esto es, *amnesia anterógrada*, acompañada o no de amnesia retrógrada.

Es capaz de mantener una conversación, lo que indica que su memoria operativa funciona con normalidad, aunque unos minutos después no será capaz de recordar ese episodio. Del amnésico se dice que «vive continuamente en el presente», que no puede hacer planes para el futuro (los olvida). Es capaz de aprender nuevas destrezas, como el rotor de persecución, aunque su aprendizaje es más lento que el de los controles normales (Corkin, 1968).

En el manual diagnóstico DSM-III-R (American Psychiatric Association —APA—, 1987), el síndrome amnésico es definido en los términos siguientes:

a) Pruebas evidentes de deterioro de la memoria a corto y largo plazo. El deterioro de la memoria a corto plazo se manifiesta a través de la incapacidad para recordar el nombre

¹ Personas que sufrieron una falta de oxígeno cerebral.

de tres objetos al cabo de cinco minutos. El deterioro de la memoria a largo plazo se manifiesta a través de la incapacidad para recordar hechos del propio pasado del sujeto.

b) No aparece exclusivamente en el curso del delirium y no cumple los criterios para el diagnóstico de demencia.

c) Demostración a través de la historia, del examen físico y de las pruebas de laboratorio, de una causa (o factor) orgánica específica que se estima ecológicamente relacionada con la alteración.

De las amnesias producidas por una etiología orgánica, el síndrome de Korsakoff es la enfermedad más ampliamente citada. En la pasada centuria, Korsakoff fue el primero en describir este síndrome amnésico que se caracteriza por una fase aguda de confusión mental y desorientación en el tiempo, lugar y/o en la persona. En las etapas crónicas, el estado confusional sigue subsistiendo, y aunque los pacientes permanecen alertas suelen mostrarse apáticos y carentes de espontaneidad. Frecuentemente, el comienzo de este síndrome es la continuación de un episodio agudo de la enfermedad de Wernicke (encefalopatía). Por ello, el síndrome de Korsakoff y la enfermedad de Wernicke se han considerado tradicionalmente como dos aspectos clínicamente distintos de una misma entidad nosológica, frecuentemente denominada Síndrome de Wernicke-Korsakoff (Dreyfus 1974; Victor, 1975).

La sintomatología principal de la etapa de Wernicke (encefalopatía de Wernicke) consiste en la presencia de ataxia (falta de movimientos coordinados), oftalmoplegia (parálisis de los músculos oculares), nistagmus (movimientos pupilares incontrolados) y polineuropatía (dolor, pérdida de sensibilidad, debilidad en distintos miembros). En cuanto a su funcionamiento psicológico, presentan un estado confusional general (desorientado en tiempo, lugar y persona), incapacidad para reconocer a personas familiares, apatía, problemas de atención e incapacidad para mantener una conversación coherente. Como todo ello redundaba en sus déficit de memoria, es más lícito analizar los déficit amnésicos en la fase crónica de esta enfermedad, es decir, en el síndrome de Korsakoff. Su sintomatología es progresiva y puede llevar a la muerte en dos semanas.

Si a esta encefalopatía se le trata con las dosis apropiadas de tiamina, los síntomas neurológicos tienden a remitir y se da una mejora de los problemas oculares, de la ataxia y las neuropatías. Después de 2 ó 3 semanas de tratamiento los pacientes se dan cuenta de que están en un hospital, reconocen a sus familiares y ya son capaces de mantener una conversación inteligible. En este punto se considera que la enfermedad ha pasado de la fase aguda de Wernicke a la crónica de Korsakoff, caracterizada por claridad de conciencia, pero acompañándose de una profunda alteración mnésica.

El síndrome de Korsakoff es una entidad clínica definida por cuatro síntomas fundamentales: amnesia para hechos recientes, que incluye una amnesia anterógrada y una amnesia retrógrada parcial, pese a que las memorias para hechos vitales remotos y habilidades aprendidas permanezcan intactas; desorientación espacial y especialmente temporal; algún grado de confabulación; y ejemplos ocasionales de falso reconocimiento (Brion, 1969).

Sus funciones intelectuales (medidas con tests de inteligencia estandarizados) permanecen relativamente intactas (Butters y Cermak, 1980). Este es un aspecto importante para distinguir pacientes alcohólicos con síndrome de Korsakoff de pacientes con demencia alcohólica, ya que estos últimos muestran un marcado deterioro intelectual asociado a su abuso alcohólico y los problemas amnésicos no comienzan siendo lo más significativo de este último trastorno. Lo mismo habría que decir con respecto a las demencias en general, ya que en éstas, además de presentar graves problemas de memoria, siempre se acompañan de importantes deterioros en la capacidad intelectual. Mientras que el CI de los amnésicos permanece en un rango relativamente normal, el CI de los pacientes con demencia va disminuyendo progresivamente según avanza su enfermedad (Butters y Cermak, 1980).

El patrón de recuperación es de interés porque siempre sigue el mismo desarrollo: primero la confabulación va desapareciendo gradualmente, hay una progresiva reducción de la amnesia retrógrada y una reactivación de los trazos de memoria previamente inaccesibles. Sin embargo, el paciente nunca recordará completamente los hechos que ocurrieron durante el período agudo de la enfermedad y, como comentábamos en los problemas de evaluación en la fase de Wernicke, es imposible decidir si este hecho es reflejo de un defecto en la memoria o simplemente se debe al período de confusión mental.

El síndrome de Korsakoff es un trastorno ligado al consumo excesivo de alcohol y a una dieta empobrecida que parece que da lugar a un déficit de tiamina. La consecuencia de esa interacción entre excesivo consumo de alcohol y la deficiente tiamina es una lesión cerebral en el diencefalo (cuerpos mamilares y núcleos dorsomediales del tálamo), a menudo acompañada de atrofia del lóbulo frontal. Por ello, los pacientes de Korsakoff reciben también la denominación de «*diencefálicos*».

Una lesión en el diencefalo también puede ser producida por lesiones intracraneales inusuales, como le ocurrió a N. A., uno de los amnésicos puros más conocidos y estudiados, que se hirió accidentalmente con un florete de esgrima, y cuya lesión se localiza en el núcleo dorsomedial del tálamo. Algunos tumores cerebrales pueden llegar a producir amnesia, aunque no siempre es fácil establecer con precisión cuál es el área dañada debido a que tanto el propio tumor como las estructuras adyacentes a las que presiona con su crecimiento podrían ser responsables; con todo, parece que los tumores en la región del suelo del tercer ventrículo, adyacente a estructuras diencefálicas, producen una amnesia parecida a la de Korsakoff. La amnesia diencefálica se ha observado también en pacientes con infartos talámicos y en casos de trauma accidental.

Otras causas de síndrome amnésico se relacionan con daños en el *lóbulo temporal medio*, como la encefalitis por herpes vírico que afecta a estructuras del sistema límbico, principalmente a la amígdala, al hipocampo y al uncus; pero no toca ninguna estructura diencefálica. A veces la lesión en el lóbulo temporal se produce por medio de procedimientos quirúrgicos para aliviar un proceso epiléptico serio. H. M.,

uno de los amnésicos más famosos, es uno de estos casos. La operación, en la zona media de ambos lóbulos temporales, afectó al hipocampo y a la amígdala y produjo uno de los casos más puros de amnesia que se conocen.

También hay que contar en la etiología del síndrome amnésico con los accidentes cerebrovasculares y, aunque en estas ocasiones no es fácil determinar con exactitud las áreas afectadas, parece haber cierta relación con el hipocampo y más raramente con estructuras diencefálicas; la anoxia también puede producir una lesión que dé lugar a amnesia, aunque la gravedad de la lesión y sus posibilidades de recuperación son variables (véase Meltzer, 1983, un psicólogo clínico que describe su propio caso, moderado, de amnesia, y bastante recuperado por lo que se deduce de su artículo). La amnesia que sigue a lesiones en el lóbulo temporal también se ha encontrado tras una oclusión de la arteria cerebral posterior o de un ataque isquémico (la isquemia es una pérdida sostenida de presión sanguínea que hace que no llegue suficiente cantidad de sangre a una región del cerebro).

Aunque puede haber diferencias entre amnésicos, el síndrome amnésico se caracteriza por los siguientes rasgos:

1. *Memoria operativa*: no tienen problemas con las pruebas experimentales habituales. Incluso, algunos Korsakoff y encefalíticos han mostrado ser superiores a los sujetos de control normales (Baddeley, 1990).

2. *Memoria permanente*: los trastornos de memoria de los amnésicos se sitúan en este sistema, pero dada su complejidad vamos a examinar por separado los déficit relacionados con el almacén permanente en el pasado (amnesia retrógrada) y los problemas que manifiestan en la adquisición y retención permanente de nueva información (amnesia anterógrada).

A. AMNESIA RETRÓGRADA

Cuando se evalúa la pérdida de recuerdos autobiográficos (episódicos) o de sucesos públicos (más semánticos) pueden encontrarse grandes diferencias entre los amnésicos. De entrada conviene señalar que no siempre es fácil determinar con exactitud el momento en que comienza el trastorno, como ocurre con los enfermos de Korsakoff, cuya enfermedad se desarrolla gradualmente. En otros casos, en cambio, se puede señalar el momento exacto del comienzo de la enfermedad, como en H. M. y N. A. Podemos analizar los resultados que se conocen sobre los dos tipos de amnésicos, de lóbulo temporal y diencefálicos.

Entre los amnésicos de lóbulo temporal destaca el caso de H. M., que fue operado en 1953 y mostró amnesia desde el momento en que se recuperó; sus resultados en tests de sucesos públicos son variables para el período comprendido entre 1942 (año en que desarrolló la epilepsia) y 1953. Para el período anterior a 1942 no muestra amnesia retrógrada. Lógicamente, desde el momento en que se vuelve amnésico, en 1953, no retiene nuevos hechos y, por tanto, ahora muestra amnesia retrógrada para ellos. En general, parece estar aceptado que su amnesia retrógrada se extiende a pocos años (tres) antes de la operación (Parkin, 1987).

Otro caso estudiado, R. B., con daño selectivo en el hipocampo debido a un episodio isquémico que se presentó en 1978 (Zola-Morgan, Squire y Amaral, 1986), no mostró diferencias con controles normales cuando se evaluó su memoria para sucesos entre 1940-1979, o sea, que apenas tenía amnesia retrógrada. Es posible que tuviera alguna dificultad con el año o dos justo antes de su episodio isquémico, pero los tests son demasiado toscos aún como para dar resultados definitivos sobre un único caso.

Los de encefalitis vírica han dado muestras variables de amnesia retrógrada, pero parece que esa variabilidad en el tiempo a que alcanza la pérdida podría estar relacionada con la variabilidad neuropatológica que presentan estos pacientes. Otros han afirmado que esa variabilidad es general para todos los casos de amnesia de lóbulo temporal (Parkin y Leng, 1988). En otros casos, la severidad de la amnesia retrógrada correlaciona con la de la anterógrada (por ejemplo en la traumática) y se cree que ese es el caso de la amnesia de lóbulo temporal.

Pero las pruebas de memoria remota realizadas con amnésicos diencefálicos señalan que la variabilidad es todavía más general. Así, N. A. no muestra déficit en la mayoría de las pruebas de memoria remota, y sólo pérdidas medias en unas pocas, para acontecimientos anteriores a 1960, el año en que se produce su lesión (Squire, 1987, resume datos de estudios anteriores con sus colaboradores). Pero en el caso de los pacientes de Korsakoff, donde el comienzo de la enfermedad está menos claro y su desarrollo es gradual, se ha encontrado que la amnesia retrógrada se extiende hasta 20 años (Squire, 1987). Su característica esencial es que muestra un marcado *gradiente temporal*, esto es, está más deteriorada la memoria para hechos recientes que para los sucesos remotos (Parkin y Leng, 1988), y se puede decir que afecta a la mayor parte de sus vidas de adultos.

Los resultados de estudios que comparan la pérdida retrógrada en las dos grandes categorías de amnesia, de lóbulo temporal y diencefálica, tampoco son fáciles de interpretar, pues los pacientes no son equivalentes en su grado de amnesia anterógrada. Así, por ejemplo, cuando se ha comparado a H. M. (con lesión de lóbulo temporal) con korsakoffs (diencefálicos) se ha encontrado que el primero, a pesar de tener una amnesia anterógrada mucho más severa, conserva mejor su memoria remota. De hecho, los estudios más recientes indican que no hay grandes diferencias entre ambos tipos de amnésicos en cuanto a deterioro retrógrado (Squire, Knowlton y Musen, 1993).

Por otro lado, la naturaleza de la amnesia retrógrada en el síndrome amnésico parece consistente con un déficit selectivo en la memoria episódica, pero esto sólo sería verdad si los tests de amnesia retrógrada se basaran nada más en la memoria episódica. Como es posible que los tests de memoria remota midan conocimiento general y memoria personal, algunos (Squire, 1987) opinan que la amnesia retrógrada afecta a la memoria episódica y a la semántica. Lo que parece ocurrir es que el deterioro en la memoria semántica puede darse especialmente cuando la información se adquirió recientemente, como puede ocurrir con algunas noticias, con expresiones lingüísticas que se ponen de moda a partir de

un momento determinado, etc. Por el contrario, la memoria episódica puede no estar dañada, sobre todo la que se adquirió hace mucho tiempo (por ejemplo, los recuerdos de la infancia o primera juventud).

Squire (1987) y Parkin (1987) coinciden en apuntar que la idea de que los amnésicos tienen preservada la memoria semántica proviene del hecho de que sus funciones de lenguaje están intactas, y también tienen disponible información semántica que adquirieron en época temprana de la vida, y que es a la que se dirigen las pruebas para medir el CI, que es normal. Este conocimiento semántico (que se adquiere relativamente temprano) permanece inalterado y contrasta con fuerza con su deteriorada capacidad para adquirir información episódica nueva. Pero el contraste lo es menos, porque se basa en comparaciones de dos períodos temporales diferentes: el pasado remoto y el tiempo después del comienzo de la amnesia. Es necesario comparar por separado el funcionamiento episódico y semántico para esos períodos de tiempo. Cuando se hace así, se observa (Shimamura y Squire, 1987) que los amnésicos pueden recordar episodios de la primera parte de su vida y muestran un deterioro claro en el conocimiento semántico sobre el mundo que está ligado a sucesos que ocurrieron justo antes del inicio de la amnesia o después del comienzo de la misma.

B. AMNESIA ANTERÓGRADA

Es la característica más acusada del síndrome amnésico. Definida como una incapacidad para aprender o retener hechos nuevos, se había considerado como un déficit de la memoria episódica, aunque actualmente algunos autores (por ejemplo Squire, 1987) ven más adecuado pensar que el déficit alcanza también a la memoria semántica, igual que en la amnesia retrógrada. Pero aquí no nos detendremos en estas discusiones teóricas y centraremos nuestro examen en los datos, episódicos y semánticos, de rendimiento de los amnésicos en las tareas directas e indirectas de memoria.

1. Tareas directas de memoria

Las pruebas más claras de amnesia anterógrada provienen del bajo rendimiento de los amnésicos en las pruebas tradicionales de recuerdo y reconocimiento. En efecto, unos minutos después de haberle presentado una lista de 15 ó 20 palabras, el amnésico es incapaz de recordar más allá de unas pocas, siempre muy por debajo del rendimiento de sujetos controles normales. Además, el deterioro es más evidente para las palabras del principio o del centro de la lista, mientras que las últimas son mejor recordadas y en ellas su rendimiento puede ser semejante al normal.

Pero ocurre lo mismo cuando se trata de una conversación, una película o un programa de televisión. Así, el deterioro de memoria de N. A., por ejemplo, se entiende mejor como una dificultad en retener los sucesos de cada hora o día que pasa (Squire, 1987). Para éste y para los amnésicos en general, los acontecimientos cotidianos son un proble-

ma: olvidan dónde han dejado las cosas, lo que han hecho y a quién han visto. Por ello pueden tener dificultades de convivencia, pues les resulta difícil mantener una conversación o recordar de qué han hablado con alguien en ocasiones anteriores. Además, dan la sensación de vivir fuera del tiempo presente: hablan de sucesos y personas del pasado como si fueran de ahora mismo, no pueden hacer planes para el futuro, ni siquiera saben qué van a hacer mañana. Quizá por ello les falta ese calor o intimidad personal que normalmente ponemos en nuestras referencias al pasado y en nuestras esperanzas sobre el futuro.

Al mismo tiempo, resulta obvio que sus problemas de memoria pueden causarles serios trastornos en la vida diaria. Dentro de casa pueden requerir cuidados o supervisión constante, ya que no son capaces de recordar tomar una medicación a las horas prescritas, no pueden aprender a realizar tareas que incluyan muchos pasos sucesivos, etc.

Sin embargo, los amnésicos sí pueden hacer otras cosas. Algunos han aprendido a realizar recorridos cortos, por ejemplo, de casa a las tiendas cercanas, y muchos de sus conocimientos no parecen haberse perdido, como se ha señalado antes en la sección sobre amnesia retrógrada. Igual que antes, ha persistido la idea de que el síndrome amnésico afectaba a la memoria episódica (como muestran las pruebas de recuerdo y reconocimiento), pero no a la semántica. ¿Es posible que estos amnésicos aprendan nuevos conocimientos generales?

Gabrieli, Cohen y Corkin (1983) intentaron averiguarlo con H. M., pidiéndole que definiera palabras y frases hechas que habían entrado en uso cuando él ya era amnésico. Su éxito fue escaso, aunque sabía lo que era «*rock and roll*». También se intentó que aprendiera el significado de palabras no familiares, pero a pesar de un entrenamiento bastante largo, apenas fue capaz de emparejar correctamente las palabras con sus definiciones. Hay otros casos: un niño de 10 años con una severa amnesia anterógrada debida a anoxia, que no consiguió mejorar su nivel de lectura después del episodio y lo hacía bastante mal en diversas pruebas de memoria semántica. En contraste, fue capaz de aprender a usar juegos de ordenador con la misma facilidad que sus compañeros (Wood, Ebert y Kinsbourne, 1982).

Shimamura (1988) ha utilizado el fenómeno de «amnesia de fuente» para argumentar que la memoria semántica también está dañada en la amnesia. La «amnesia de fuente» es la incapacidad para recordar dónde y cuándo se aprendió una información determinada. En forma benigna todos la hemos experimentado alguna vez, como cuando recordamos una noticia pero no si la hemos visto en la televisión, leído en un periódico u oído de otras personas o por la radio. Shimamura analizó la memoria de varios amnésicos (korsakoffs, anóxicos y N. A.) para hechos de conocimiento general (que ellos no conocían previamente) con pruebas de recuerdo y de reconocimiento de hechos y además una prueba de recuerdo de fuente. Así, al paciente se le pedía que respondiera a cuestiones de información general o memoria semántica (los hechos presentados dos horas antes) y si acertaba se le preguntaba dónde y cuándo había oído esa información por última vez. Los resultados mostraron que los amnésicos, en

comparación con controles alcohólicos, tenían peor recuerdo y reconocimiento de los hechos de conocimiento general (peor memoria semántica), pero además también exhibieron un rendimiento muy malo en la prueba de memoria de fuente (memoria episódica).

Quizá el resultado más interesante de Shimamura es la falta de relación entre el deterioro de memoria episódica (la amnesia de fuente) y el deterioro de memoria semántica: algunos amnésicos mostraron una perturbación de la memoria episódica mucho más fuerte de lo que se podía esperar a partir de su rendimiento para memoria de hechos. En este sentido, Shimamura (1988) y Squire (1987; Squire y cols., 1993) interpretan que la amnesia de fuente podría ser un déficit añadido al síndrome amnésico en algunos casos, posiblemente por lesiones en los lóbulos frontales. De cualquier manera, los resultados anteriores revelan que el síndrome amnésico también afecta a la memoria semántica, y no sólo a la episódica como se mantuvo durante un tiempo, y por tanto se podría decir que el deterioro afecta a las tareas semánticas.

Pero ya hemos comentado que los amnésicos sí pueden aprender algunas cosas nuevas o, al menos, comportarse como si las tuvieran en su memoria. ¿Qué puede aprender un amnésico? La respuesta a esta pregunta no sólo tiene interés teórico, sino que también puede proporcionar pistas para una posible rehabilitación o mejora de sus condiciones de vida.

2. Tareas indirectas de memoria

Recogemos aquí de nuevo la clasificación en apartados que se comentó en el segundo epígrafe de este capítulo.

a) *Pruebas de conocimiento factual, conceptual, léxico y perceptivo*

Existen, sin duda, más pruebas sobre adquisición de conocimiento léxico y perceptivo por parte de pacientes amnésicos, que sobre la adquisición de conocimiento factual y conceptual. Ya hemos comentado los problemas de H. M. para aprender los significados de nuevas palabras (Gabrieli y cols., 1983), pero no es el único caso. S. S., un pionero en la tecnología del láser, que desarrolló una amnesia como consecuencia de una encefalitis, fue estudiado muy ampliamente por Cermak y O'Connor (1983), que incluyeron como material de prueba un artículo reciente sobre rayos láser. Aunque fue capaz de entenderlo y explicar su contenido en pruebas inmediatas, poco tiempo después ni podía recordar sus novedades, ni siquiera reconocerlo cuando se le volvió a poner delante. Además, parece que el amnésico es incapaz de actualizar sus contenidos semánticos, siendo bastante ignorante sobre lo que ocurre a su alrededor, como quién gobierna en el país, aprender los nombres de nuevos conocidos, etc. (Baddeley, 1982). Sin embargo, parecen capaces de aprender nuevas categorías conceptuales, aunque no de forma declarativa, sino más bien como aprendizaje de hábitos (Squire y cols., 1993), y hemos comentado antes que en algunos casos son capaces de recordar hechos aunque no puedan determinar su origen.

Sin embargo, la evidencia respecto al fenómeno de facilitación es más amplia. Cermak, Talbot, Chandler y Wolbarst (1985) encontraron que la presentación previa de una lista de palabras facilitó su identificación perceptiva posterior tanto en pacientes amnésicos como en controles normales, entre los que no hubo diferencias, mientras que los amnésicos estuvieron muy por debajo del rendimiento de los normales cuando la prueba fue de reconocimiento. Por su parte, Graf, Squire y Mandler (1984) también mostraron, con una tarea de completar palabras a partir de las tres letras iniciales, que los amnésicos (Korsakoffs y anóxicos) se beneficiaban en la misma medida que los normales de la presentación previa de esas palabras, aun cuando no pudieran recordarlas. Más interesante aún es otro de sus hallazgos: esa igualdad entre controles y amnésicos sólo se producía cuando las instrucciones eran de «completar con la primera palabra que se le ocurra», pero cuando en las instrucciones se les decía que usaran las tres letras como una pista para recordar una palabra de la lista anterior, los amnésicos lo hicieron mucho peor que los controles. Este hallazgo llama la atención sobre la importancia de las instrucciones (explícitas o implícitas) de recuerdo que señalábamos como rasgo esencial de la distinción entre pruebas indirectas y directas de memoria. Los efectos de facilitación sobre el rendimiento de los amnésicos se han encontrado también con material visual, como dibujos de objetos, e incluso lineal (Schacter, 1987; Squire y cols., 1993, ofrecen revisiones más amplias).

b) *Pruebas de conocimiento de procedimientos*

Otra capacidad que se considera no dañada en la amnesia es la adquisición de destrezas y habilidades. Tanto H. M. y N. A. como otros grupos de amnésicos han sido adiestrados en tareas como el rotor de persecución o el dibujo en espejo y en buena parte de los estudios se ha encontrado que sus tasas de aprendizaje eran parecidas a las de los controles. Con todo, la comparación con estos últimos a veces ha detectado una mayor lentitud en los amnésicos, pero eso también puede deberse a que los controles normales se ayudan con instrucciones verbales que pueden memorizar, cosa que los amnésicos no pueden hacer (Ellis y Young, 1988). Quizá el estudio más conocido sobre el rendimiento de los amnésicos en estas tareas sea el de Cohen (1984), que incluyó a H. M. con un grupo de amnésicos para aprender a resolver el problema de la Torre de Hanoi. Todos ellos mostraron tasas de aprendizaje similares a las de los controles, y un año después H. M. todavía era capaz de mostrar «ahorro» al reaprender la tarea.

c) *Pruebas de respuesta evaluativa y otras pruebas de cambio conductual*

Johnson, Kim y Risse (1985) mostraron efectos de facilitación en una tarea de preferencia evaluativa de la que, sin duda, el rasgo más llamativo es el de utilizar melodías como material de estudio. Su grupo de pacientes de Korsakoff escuchó 10 veces varias melodías coreanas sobre las que se les pedía que enjuiciaran si eran más bien chinas o americanas. Más tarde, cada una de las melodías escuchadas se presentó

emparejada con una nueva y se pidió a los pacientes que eligieran entre las dos la que más les gustara. A pesar de que los amnésicos eran incapaces de distinguir las viejas (antes presentadas) de las nuevas melodías, en cambio mostraron una preferencia sistemática por las que habían escuchado previamente. Por su parte, Weiskrantz y Warrington (1979) consiguieron que dos amnésicos mostraran condicionamiento de la respuesta de parpadeo del ojo y que ésta perdurara un día después, aunque los pacientes no podían reconocer en absoluto el aparato que se había utilizado en la fase de aprendizaje.

En resumen, mientras que un amnésico no puede recordar lo que acaba de ocurrir o lo que acaba de decir, en cambio es capaz de aprender nuevas destrezas perceptivo-motoras y cognitivas, y da muestras *incidentales* de que ciertos aspectos de la información le influyen, aunque no pueda recordar *intencionalmente* que esa información se le ha presentado antes. Esta clase de datos ha hecho que se ofrezcan diversas alternativas teóricas (véase al respecto Suengas, 1988) que puedan explicar un patrón tan especial de pérdida y de conservación de información. En unos casos, el eje teórico de la explicación se ha situado en los procesos de memoria (codificación y almacenamiento *versus* recuperación), mientras que otras alternativas contemplan el problema en términos de diferentes sistemas de memoria permanente (declarativo *versus* de procedimientos; semántico *versus* episódico; implícito *versus* explícito), alguno de los cuales no funciona adecuadamente en el amnésico.

V. ¿CÓMO SE PUEDE EXPLICAR LA AMNESIA?

Como acabamos de señalar, algunas explicaciones teóricas han buscado la clave en la existencia de más de un sistema de memoria, de forma que mientras que uno se conserva intacto en la amnesia y es el responsable del funcionamiento normal del amnésico en ciertas pruebas, otro u otros sistemas están deteriorados en el amnésico y por eso no obtiene un buen rendimiento en las pruebas correspondientes.

Así, la distinción entre memoria episódica y memoria semántica (Tulving, 1972) ha servido a algunos autores para mantener que en el síndrome amnésico la memoria semántica funciona con normalidad y que ello explicaría la conservación de las funciones lingüísticas, mientras que el deterioro de la memoria episódica daría lugar a los fracasos de recuerdo y reconocimiento propios de estos pacientes. Como hemos visto en páginas anteriores, si bien es cierto que el amnésico mantiene intactas las funciones de lenguaje y muestra un buen rendimiento en pruebas semánticas que requieren conocimientos adquiridos tiempo atrás, también es verdad que todos los conceptos y reglas que se precisan para resolver esas pruebas con éxito son adquisiciones muy tempranas en la vida de cualquiera. Al igual que con los recuerdos personales (episódicos) muy antiguos, esas funciones y conocimientos semánticos parecen estar preservados por igual en la amnesia, por lo que la distinción episódico-semántica no sería de utilidad a la hora de explicar las pérdidas retrógradas. ¿Y qué decir de las diferencias respecto a medidas ante-

rógradas? Como ya se ha comentado, aunque no hay comparaciones directas del rendimiento en tareas semánticas y episódicas para lo adquirido tras el comienzo de la amnesia, sí existen ciertas pruebas de que el amnésico tiene dificultad para aprender nuevas palabras o expresiones, lo mismo que es incapaz de recordar o reconocer episodios recientes. Aunque estos datos se pueden interpretar como contrarios a la idea de que el amnésico sólo tiene problemas episódicos pero no semánticos, también es cierto que nuestro aprendizaje semántico (en los adultos) a menudo descansa en el recuerdo episódico. Así, por ejemplo, cuando leemos una palabra nueva que no entendemos, tendemos a fijarnos en el contexto en el que aparece y si nos la volvemos a encontrar intentamos evocar el episodio previo en el que la vimos por primera vez, pues pensamos que eso nos ayudará a construir su significado (semántico) y no olvidarlo. Por tanto, las dificultades semánticas de los amnésicos no tienen por qué hacernos desechar la hipótesis de que el problema fundamental de los amnésicos está en la estructura episódica.

Por otro lado, el propio Tulving ha publicado recientemente una definición de memoria episódica que puede ayudar en la explicación del déficit amnésico. Según Tulving (2005, p. 9), «*La memoria episódica es un sistema de memoria cerebro-mente (neurocognitivo), recientemente evolucionado, de desarrollo tardío y deterioro temprano. Está orientado al pasado, es más vulnerable a la disfunción neuronal que otros sistemas de memoria, y probablemente es únicamente humano. Hace posible el viaje mental en el tiempo a través del tiempo subjetivo —pasado, presente y futuro. Este viaje mental en el tiempo le permite a uno, como “propietario” de memoria episódica (“self”), por medio de la conciencia autoconsciente, recordar las propias experiencias previas “sobre las que ha pensado”, al igual que “pensar sobre” las propias experiencias posibles del futuro. Las operaciones de la memoria episódica requieren el sistema semántico, pero van más allá de éste. Recuperar información de la memoria episódica (“recordar”) requiere el establecimiento y mantenimiento de una actitud mental especial, llamada “modo de recuperación” episódico. Los componentes neurales de la memoria episódica comprenden una red ampliamente distribuida de regiones cerebrales corticales y subcorticales, que se solapan con, y se extienden más allá de, las redes que sirven a otros sistemas de memoria. La esencia de la memoria episódica está en la conjunción de tres conceptos: self, conciencia autoconsciente y tiempo subjetivo.*».

Como se ve, desde esta perspectiva el daño en el frágil sistema episódico explicaría los resultados de los amnésicos en tareas directas, y los vincularía directamente con la conciencia, como se explica más adelante.

Por otro lado, si suponemos que tanto la memoria semántica como la episódica están en oposición al sistema de procedimientos o «no declarativo» (Squire y cols., 1993), se pueden explicar resultados que parecen caracterizar al patrón amnésico. En efecto, la mayor parte de las tareas indirectas, en las que los amnésicos dan muestras de un funcionamiento muy parecido al normal, parecen referirse a ese tipo de conocimiento, de «saber cómo», propio del sistema de procedimientos. El amnésico sabe cómo resolver rompecabezas, cómo realizar una tarea perceptivo-motora que antes del

entrenamiento no conocía, cómo comportarse ante alguien que lleva alfileres en la mano, y un largo etcétera, aunque no recuerde en absoluto cuándo aprendió esas destrezas, ni siquiera el haberlas practicado antes. Sin embargo, los fenómenos de facilitación perceptiva, a los que los amnésicos muestran una sensibilidad prácticamente normal, no parecen encajar con suavidad en un sistema de procedimientos y reglas que funcionan de un modo bastante automatizado (Ellis y Young, 1988). Por otro lado, tampoco parecen depender de la memoria semántica como se pensó inicialmente, pues duran más de lo que se atribuye normalmente al proceso de activación o difusión de la activación en la red semántica.

Una propuesta de Schacter (1994) vino a responder a esta demanda, sugiriendo la existencia de otro sistema de memoria, un sistema de representación perceptiva, de carácter presemántico, relacionado con los aspectos más descriptivos o estructurales de las formas de los estímulos. Según Schacter, dentro de este sistema, que está preservado en los amnésicos, habría subsistemas especializados en las formas de objetos (descripción estructural), y de las formas auditivas y visuales de las palabras, que serían los responsables de esos efectos de facilitación perceptiva. La presentación previa de un estímulo activa la forma correspondiente, y perdura en forma de fluidez o facilidad de procesamiento si el mismo estímulo se presenta de nuevo, que es lo que sucede con los amnésicos al presentar parte del original, aunque no necesitaría ser recuperado de forma explícita o deliberada.

Pero esto claramente dirige la atención, no sólo a los sistemas o estructuras, sino también a la cuestión más dinámica, los procesos. Ello ha llevado a considerar si el deterioro amnésico se podría explicar mejor como resultado de un déficit en la codificación o almacenamiento del material presentado (los amnésicos no lo procesan con suficiente profundidad o no lo registran adecuadamente), en la retención (olvidan patológicamente rápido), o en la recuperación (tienen problemas para acceder al material de su memoria). Veamos brevemente estas alternativas.

Las hipótesis relacionadas con los *déficit de codificación* han tenido en cuenta que en los normales el procesamiento semántico (más profundo) de las palabras de una lista lleva a un recuerdo mejor que el procesamiento basado en características más superficiales del material. Supuestamente, el amnésico no realizaría este procesamiento más profundo y, por tanto, su recuerdo posterior se vería deteriorado. Sin embargo, amnésicos de síndrome de Korsakoff mostraron en un experimento de Cermak y Reale (1978) que su recuerdo de las palabras procesadas semánticamente era mejor que el de las palabras codificadas en un nivel más superficial, por lo que no parece que el problema radique en ese tipo de déficit. Por otro lado, aunque se ha argumentado que el problema está en que el amnésico no realiza esa codificación profunda espontáneamente, también hay que tener en consideración que las funciones del lenguaje se conservan en la amnesia y requieren una codificación semántica, lo que contradice el argumento anterior.

En relación con la posibilidad de un *déficit de almacenamiento* se han barajado al menos dos ideas. La primera se relaciona con los antiguos modelos estructurales de memo-

ria y mantiene que el rendimiento normal de los amnésicos en tareas de memoria a corto plazo es un indicador de que esa estructura de memoria está intacta y que el problema sería uno de transferencia a la memoria a largo plazo (MLP) que impediría el almacenamiento permanente o la consolidación de la información y su posterior recuperación desde esta última estructura. Como hemos comentado, el hecho de que existan pacientes sin problemas de MLP y con serias limitaciones de memoria a corto plazo, es un argumento bastante fuerte contra esa hipótesis; pero además, los resultados de los amnésicos en las tareas indirectas de memoria muestran, como hemos visto, que la información permanece en el sistema aunque no pueda ser recordada o reconocida.

En un tiempo, la hipótesis de un *olvido extremadamente rápido* de la información, por parte de los amnésicos, tuvo cierto éxito. El argumento que manejaban los partidarios de esta hipótesis es que el amnésico olvida con una rapidez extraordinaria el material presentado que, por tanto, sólo sería accesible por breves momentos. Sin embargo, los datos que apoyaban esta hipótesis procedían de experimentos en los que el control no era óptimo (mezcla de pacientes de diversa etiología y gravedad; evaluaciones de la tasa de retención partiendo de diferentes niveles de aprendizaje previo, por ejemplo). Kopelman (1989) ha mostrado con controles adecuados que, una vez alcanzado el aprendizaje, la tasa de olvido es normal en H. M. y en pacientes de Korsakoff, Alzheimer y Huntington.

El rendimiento casi normal del amnésico en las tareas indirectas de memoria es uno de los argumentos más fuertes en favor de hipótesis relacionadas con *déficit en la recuperación*. En esta línea, Jacoby (1984) ha sugerido distinguir entre recuperación intencional e incidental de la información de la memoria, mientras que para Schacter (1987, 1992) la distinción es entre memoria implícita y memoria explícita, siendo la primera la que se revela en aquellas «situaciones experimentales en las que la información codificada en un episodio particular se expresa posteriormente sin recuerdo consciente o deliberado» (p. 501), mientras que la denominación de memoria explícita se reserva para el recuerdo consciente de información presentada con anterioridad. Por tanto, lo que parece que está deteriorado en el amnésico es la capacidad para acceder de forma intencional o consciente a información almacenada, mientras que en cambio conserva la capacidad para acceder a ella, para utilizarla o expresarla de un modo incidental en otras tareas.

Seguramente, el argumento empírico más fuerte en favor de este tipo de ideas proviene del experimento ya comentado de Graf y cols. (1984). En este experimento, los amnésicos obtuvieron un rendimiento similar al normal en una tarea de completar palabras a partir de las letras iniciales, mostrando así el efecto de facilitación como consecuencia de haber visto antes las palabras de la lista. Pero el efecto desapareció en los amnésicos cuando en las instrucciones se les indicó que esas mismas iniciales les podrían servir para recordar palabras de la lista anterior. En este caso estuvo claro que las instrucciones intencionales llevaron a un peor rendimiento de los amnésicos, comparados con los normales y

también respecto a la misma tarea cuando las instrucciones no aludían al episodio anterior.

La distinción entre recuperación intencional o consciente y la recuperación incidental o no consciente pone en relación memoria y conciencia, y así lo han señalado algunos teóricos. Por ejemplo, Hirst (1989) en su *modelo de coherencia* parte de la idea de que la experiencia que tenemos del mundo no es un conjunto de instantáneas fotográficas sueltas, sino más bien una película continua, y propone que lo que un sujeto cualquiera hace en el laboratorio ante una lista de palabras no es tomar cada palabra por separado, sino dentro de un contexto más amplio —la lista—, que se sitúa en un marco aún mayor. Este marco más amplio puede incluir que el experimento se está haciendo en un laboratorio determinado, que lo está administrando un licenciado, que se hace a comienzos o finales de curso, por la mañana, etc. El sujeto no aprende una lista de palabras individuales, «sino una secuencia ricamente interconectada de sucesos que se sitúan en un mapa espaciotemporal que capta el flujo de la experiencia» (p. 44).

Según este modelo, la experiencia presente en cada momento se refleja en forma de instantáneas en la memoria de trabajo, desde donde se activan las estructuras conceptuales relevantes o se reevocan sucesos pasados, que también se pueden situar en la memoria operativa. La memoria operativa es, pues, el lugar en el que se pueden formar asociaciones entre todos esos contenidos; y la memoria resultante reflejará tanto las fotografías instantáneas como las relaciones que se hayan creado en la memoria de trabajo, y si es suficientemente rica en relaciones apoyará el recuerdo posterior. En la medida en que no se haya conseguido crear una representación compleja, el recuerdo posterior se verá deteriorado, aunque a veces las asociaciones más simples todavía permiten apoyar un rendimiento poco menos que normal en una tarea de reconocimiento. Para Hirst, lo que está deteriorado en el amnésico es el mecanismo para apoyar la creación de un conjunto rico y complejo de relaciones entre elementos individuales y entre éstos y un mapa espaciotemporal en que situarlos. Al tiempo, lo que se propone en el modelo de coherencia es que el déficit en la amnesia estaría situado en la fase de codificación más que en la recuperación.

El acento en la importancia del contexto se manifiesta también de forma explícita en la *hipótesis del déficit de memoria de contexto* (CMDH) propuesta por Mayes (1988; Mayes, MacDonald, Donlan, Pears y Meudell, 1992); pero en este caso se mantiene que el déficit no se produce en la fase de codificación, sino en etapas posteriores, bien sea en la consolidación o retención, bien en la recuperación. Mayes y cols. (1992) han obtenido datos con amnésicos de varios tipos que apoyan la idea de que en la amnesia hay un deterioro desproporcionado para el contexto, en comparación con el déficit para el material atendido. Aunque sus datos utilizan un contexto interactivo (esto es, que puede modificar el significado del material a estudiar) codificado de forma incidental y se compara con el reconocimiento del material atendido en la fase de aprendizaje, datos anteriores les permiten descartar que ese deterioro se deba a una codi-

ficación inicial deficiente, hecho que también se ve corroborado por el hallazgo de que los amnésicos muestran una memoria implícita normal para el mismo tipo de información contextual que fracasan en reconocer.

Hay varios autores que han acentuado la importancia de la conciencia (de sus fallos) en la memoria de los amnésicos. El más conocido y, seguramente, el más radical en ese planteamiento es Tulving (1987, 1993, 2005), que propone una conexión directa entre conciencia y memoria al suponer que a cada sistema de memoria (de procedimientos, semántica y episódica) le corresponde un tipo de conciencia. Así, al sistema episódico, el más dañado en la amnesia, le corresponde una conciencia que tiene que ver con «la familiaridad y la referencia personal en la recreación del pasado, y con el tiempo subjetivo en que el amnésico es un actor, planificador, o incluso un mero observador de lo que ocurre» (1987, p. 76). El amnésico, en este sentido, se siente como si estuviera en un «presente perpetuo». Para describir este tipo de conciencia, Tulving la denomina «autonoética» (de autoconocimiento), y la distingue de la conciencia «noética», característica de la memoria semántica, y de la «anoética», de la memoria de procedimientos. Lo más relevante de la concepción de Tulving aquí es que es la conciencia autonoética la que está deteriorada de forma selectiva en la amnesia, y es la que proporciona el matiz fenomenológico de la experiencia de los recuerdos y «la que define la identidad personal del individuo y su existencia interna a través del tiempo experimentado subjetivamente» (1987, p. 76). En cierto modo, como señala Schacter (1987), el amnésico actúa como si fuera incapaz de integrar piezas de información de una manera coherente, como si sólo pudiera recoger esas piezas como *fragmentos aislados*, impidiéndose así que formen una representación episódica unificada. Y recuérdese a este respecto que el tipo de relaciones que señala Tulving (1972, 1983) en la memoria episódica, y el que trata Hirst (1989) como contexto amplio, es el de las relaciones espaciotemporales entre los episodios experimentados personalmente.

Hirst (1989) también incluye la conciencia al examinar el problema en relación con el rendimiento de los amnésicos en pruebas deliberadas y no deliberadas: «recordar coloca en las *candilejas de la conciencia* una imagen o proposición del pasado» (p. 36); no es tanto que se trate de una imagen o proposición, como que uno es consciente de que es un producto de la experiencia previa. La diferencia entre memoria implícita y memoria explícita estaría, pues, no en que son diferentes sistemas o procesos, sino en que en la memoria explícita hay un componente funcional de la mente que le proporciona esa conciencia adicional (de que algo se ha experimentado en el pasado).

Mandler (1989) también coincide en señalar, limitándose al síndrome de Korsakoff, que lo que está aparentemente deteriorado en su funcionamiento de memoria es el aspecto consciente, y que lo que está preservado en el reconocimiento es únicamente el aspecto de familiaridad, relacionado con los procesos de activación/integración que mantienen unidas de forma interna las representaciones ya existentes. Esto quizá explicaría el que algunas descripciones de los amnésicos expresen su incapacidad para relacionar el presente con

el pasado, pues esto significaría una construcción consciente «nueva». Para Mandler, los pacientes de Korsakoff parecen construir contenidos conscientes sólo como una función de activaciones presentes, cuando hay activación ascendente (abajo-arriba) desde los datos, o por acceso automático. En ellos, el proceso de activación/integración parece estar intacto, mientras que el proceso de elaboración que permite relacionar contenidos mentales preexistentes entre sí, estaría deteriorado.

Más allá de estas explicaciones teóricas que, por otro lado, disponen de un apoyo empírico fiable, algún dato fenomenológico y más individual vendría a apoyar esta relación de la conciencia con la memoria. Clive Wearing, un músico que quedó profundamente amnésico a causa de una encefalitis por herpes vírico, que ha sido objeto de un documental («Prisionero de la conciencia») y de varios trabajos científicos (Wilson, 1999; Wilson y Wearing, 1995) no se queja de sus problemas de memoria. En cambio, tanto en su diario como en el documental su queja más frecuente es la «ser consciente por primera vez» ahora, o la de haber estado desconectado hasta ahora. «Es la primera vez que oigo, que veo», «he estado muerto hasta ahora», son expresiones habituales en este amnésico, que hablan de ese presente perpetuo y que parecen estar totalmente de acuerdo con las explicaciones de los teóricos.

En definitiva, lo que parecen tener en común todas estas explicaciones teóricas es la distinción entre una memoria más pasiva, automática, que pueda expresarse de forma fragmentaria y no consciente, y que el amnésico mantiene, y una memoria activa, que requiere recursos cognitivos y que expresa unidades amplias de información conectadas entre sí de forma significativa y posiblemente con la mediación de la conciencia, memoria que en el amnésico está severamente dañada. Que el déficit se produzca en la codificación o en una etapa posterior, como el almacenamiento o la recuperación, quizás no se pueda conocer con exactitud. Si la codificación requiere poner en relación el material presente con las memorias anteriores, pasadas (con las que un amnésico tiene problemas), aun cuando el proceso funcione adecuadamente, tendrá que limitarse a actuar sobre el presente más inmediato, y las relaciones que pueda llegar a establecer serán por fuerza menos significativas y menos recuperables.

VI. AMNESIA Y DEMENCIAS

El término demencia engloba a una clase de trastornos degenerativos del cerebro que producen un declive gradual en la función intelectual (Parkin, 1987, p. 132). Los problemas de memoria son el primer síntoma (Morris y Kopelman, 1986; Bäckman, 1992), pero a medida que avanza la enfermedad el deterioro intelectual y emocional se hace más general y grave (Baddeley, 1990), hasta llegar a un estado de demencia profunda. Los problemas iniciales tienen mucho que ver con el recuerdo de acontecimientos cotidianos o memoria episódica, pues se olvida dónde se han dejado las llaves o el dinero, o se vuelve a contar algo que se ha dicho ya diez minutos antes. Pero cuando la enfermedad progresa los

olvidos son más dramáticos (qué día es hoy) y afectan a la memoria semántica: no se recuerdan los nombres de las cosas y el paciente es incapaz de dar ejemplos de una categoría semántica si se le pregunta (nombres de flores, por ejemplo). En este apartado veremos algunas de estas demencias y los problemas de memoria que presentan.

Aunque no hay un acuerdo unánime respecto a la posible clasificación de las demencias, hasta cierto punto es usual (Beatty, 1992) referirse a la enfermedad de Alzheimer y al mal de Pick como *demencias corticales*, diferentes de las demencias subcorticales, tales como la parálisis supranuclear progresiva, la Corea de Huntington, el Parkinson, la enfermedad de Wilson o la esclerosis múltiple. No se conoce tanto sobre los problemas de memoria de las demencias subcorticales como de los que padecen los enfermos de Alzheimer, por lo que nuestra discusión se centrará más en los datos de estos últimos, aunque mencionaremos cuando los haya los que se refieran a otras enfermedades.

A. LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una de las demencias más populares en la actualidad. Su diagnóstico, sin embargo, es difícil y sólo mediante la autopsia se pueden alcanzar resultados precisos. A menudo, a esta enfermedad se la ha denominado *demencia senil o presenil* (Parkin, 1987), aunque la distinción entre senil y presenil se ha criticado por seguir un criterio de edad arbitrario. La enfermedad de Alzheimer parece revelarse en las histologías por la aparición de una abundancia de placas seniles y *tangles* o nudos neurofibrilares, especialmente en las zonas del hipocampo y parieto-temporal del cerebro (Dick, 1992).

Desde un punto de vista clínico, la enfermedad de Alzheimer se caracteriza por un deterioro progresivo de todo el funcionamiento psicológico, de tal manera que si bien los cambios más llamativos se producen inicialmente a nivel de rendimiento mnésico, paulatinamente se van instaurando otra serie de alteraciones en el funcionamiento intelectual habitual (con pérdida progresiva de capacidad), así como en los niveles emocional y afectivo (son frecuentes los síntomas de tipo depresivo que, incluso, pueden dar lugar a un diagnóstico erróneo de trastorno depresivo). Los cambios de personalidad son menos notables y suelen consistir en una exacerbación de los rasgos premórbidos. Así pues, las primeras etapas de la enfermedad se caracterizan por una aparición insidiosa de anomalías en la memoria, desorientación, pérdida de iniciativa y de espontaneidad y sintomatología depresiva. Todos estos síntomas resultan extraordinariamente variables en cuanto a su prominencia e intensidad, si bien se presentan casi invariablemente en todos los pacientes.

A medida que la enfermedad avanza, suelen aparecer también trastornos afásicos, apráxicos y agnósicos, junto con signos extrapiramidales. Menos frecuentes son, sin embargo, los síntomas de naturaleza psicótica, como alucinaciones y delirios.

A continuación examinaremos con detalle los problemas de memoria que presentan estos pacientes. Como en los casos

anteriores examinaremos por separado el funcionamiento de la memoria remota (amnesia retrógrada) y de la memoria para información recién adquirida (amnesia anterógrada).

1. Amnesia retrógrada

Kopelman (1992) ha resumido recientemente los resultados de distintas investigaciones europeas y americanas que utilizan diversos tests y cuestionarios, tanto de memoria autobiográfica como de hechos públicos (sucesos y caras famosas). En general, a partir de esos datos se puede decir que los pacientes de Alzheimer muestran un deterioro severo en el recuerdo de memorias recientes y del comienzo de su vida adulta, mientras que aún conservan las memorias de la infancia. En cambio, en los amnésicos de Korsakoff, con los que se les ha comparado a menudo, el deterioro retrógrado es todavía más fuerte y llega a afectar a los recuerdos de la niñez.

Para Kopelman (1992) la amnesia retrógrada de los enfermos de Alzheimer es un problema de interrupción de los procesos de recuperación, debido al daño del lóbulo frontal que padecen y que produce una pérdida retrógrada cada vez mayor. Además, esta hipótesis también explicaría la variabilidad que se ha encontrado en el alcance de la pérdida retrógrada en diferentes demencias, pues en ellas el grado de patología del lóbulo frontal también es variada.

Por otro lado, la pérdida retrógrada no parece limitarse a lo episódico. Salmon, Heindel y Butters (1992), al evaluar las pérdidas semánticas de los pacientes de Alzheimer encuentran que los problemas de estos pacientes son marcados en tareas como dar ejemplos de categorías conceptuales comunes (nombres de animales, de flores, etc.) y nombrar objetos. Además, parece que la pérdida de información semántica es un tanto peculiar, pues lo primero que se pierde es información relativa al nivel subordinado («clavel»), mientras que se conserva mucho mejor la relacionada con el nivel supraordenado («vegetal»). Esto, por ejemplo, no ocurre con otras demencias como la Corea de Huntington (Salmon y cols., 1992); además, en este último caso, así como en enfermos de Parkinson o de esclerosis múltiple, el alcance de la amnesia retrógrada para caras y sucesos famosos se extiende hasta los hechos más remotos de la infancia, produciendo gradientes temporales casi planos (Beatty, 1992).

2. Amnesia anterógrada

a) Memoria de trabajo

En la enfermedad de Alzheimer, a diferencia de lo que ocurre con el síndrome amnésico, hay algunos problemas en el funcionamiento de la memoria de trabajo. El déficit aquí parece estar relacionado con el ejecutivo central (Baddeley, Logie, Bressi, Della Sala y Spinnler, 1986), en la medida en que los pacientes de Alzheimer muestran un gran deterioro cuando se les pide que realicen dos tareas concurrentes. En el estudio de Baddeley y cols. se igualó el rendimiento de los pacientes de Alzheimer al de los sujetos de control (un gru-

po de sujetos normales de igual edad que los pacientes y un grupo de jóvenes) en cada una de las tareas por separado, de manera que las diferencias no se pueden atribuir a incapacidad para manejar las tareas. Sin embargo, cuando se les pidió que realizaran las dos tareas simultáneamente, los Alzheimer mostraron deterioro en ambas, mientras que los otros dos grupos no mostraron dificultades para realizarlas a la vez.

Ello parece indicar, por tanto, que su déficit está relacionado con la labor de coordinación del ejecutivo central de la memoria operativa, como se ha confirmado en otros estudios (Morris, 1992). En los mismos términos se ha interpretado su reducida amplitud de memoria para diversos materiales, en la medida en que la amplitud se supone que depende no sólo del bucle articulatorio (el subsistema esclavo responsable de los problemas que presentaban K. E. y P. V. a los que nos referimos en la «Introducción»), que otras pruebas revelan que funciona con normalidad, sino también del ejecutivo central (Morris, 1992). De los pacientes subcorticales, tan sólo los de Corea de Huntington han mostrado un deterioro en la amplitud de memoria, aunque no está claro cuál es su causa (Beatty, 1992).

b) Tareas directas de memoria

En las pruebas tradicionales de recuerdo libre y reconocimiento el paciente de Alzheimer se comporta como el de síndrome amnésico (Baddeley, 1990; Becker y López, 1992), es decir, recuerda muy poco del material presentado, mostrando de forma experimental los problemas de memoria que ya tiene en su vida cotidiana. En este sentido, Baddeley (1990) ha resumido los problemas de memoria de los enfermos de Alzheimer en términos de una combinación de síndrome amnésico con una perturbación del funcionamiento del ejecutivo central.

En otros grupos de pacientes con demencias los resultados no son tan negativos. Así, los pacientes con esclerosis múltiple y los de Parkinson muestran poco o ningún deterioro en las pruebas de reconocimiento, y siempre menos que en las de recuerdo. Los resultados son más consistentes en los que sufren la Corea de Huntington: aunque su rendimiento en las pruebas de reconocimiento es inferior al normal, el deterioro nunca es tan severo como el que muestran en pruebas de recuerdo.

c) Tareas indirectas de memoria

Aunque todavía no hay una experimentación tan completa en relación con las demencias como la que ya existe en el caso del síndrome amnésico, algunos datos empiezan a mostrar cierta consistencia. Así, por ejemplo, los efectos de facilitación no se producen en todas las demencias. En los enfermos de Alzheimer de fase temprana parece haber problemas para que se muestre la facilitación léxica, semántica y perceptiva (Shimamura, Salmon, Squire y Butters, 1987), mientras que en los pacientes con Corea de Huntington y en los de esclerosis múltiple el efecto es similar al normal y al encontrado en los pacientes con Korsakoff. Además, estas dificultades para que el material presentado tenga un efecto

en el procesamiento posterior se producen tanto con material verbal como con dibujos (Salmon y cols., 1992). Pero este patrón se invierte cuando se trata del aprendizaje de habilidades como el rotor de persecución. En este caso, los pacientes de Alzheimer muestran un funcionamiento normal, esto es, se preserva el aprendizaje, pero los de Corea de Huntington tienen problemas para aprender esas destrezas. Los datos, en cambio, son inconsistentes todavía en los enfermos de Parkinson, aunque parece que su éxito en estas tareas puede estar relacionado con que la enfermedad aún no haya dado lugar a la demencia.

Beatty (1992) resume en cuatro puntos las diferencias entre enfermos de Alzheimer y subcorticales (especialmente Huntington y Parkinson):

1. La capacidad para codificar semánticamente la información parece preservada en Huntington, Parkinson y esclerosis múltiple, mientras que en los Alzheimer parece bastante deteriorada.
2. La memoria de reconocimiento está deteriorada de forma más benigna en los subcorticales que en los Alzheimer.
3. Las tasas de olvido en los primeros minutos tras la presentación son consistentemente aceleradas en Alzheimer, pero son normales o ligeramente superiores a lo normal en los subcorticales.
4. La amnesia retrógrada está graduada temporalmente en los Alzheimer, pero es igual de severa a lo largo del tiempo en los subcorticales.

Esto se achaca a que las dificultades de los subcorticales son en gran medida resultado de problemas de recuperación, al menos en las primeras fases de la enfermedad; más adelante aparecen a menudo problemas de codificación y almacenamiento, pero parecen menos serios que los déficit de los enfermos de Alzheimer. Y esta sería una de las diferencias entre demencias corticales y subcorticales, el grado en que están afectados los mecanismos de codificación y almacenamiento. Con todo, no hay que olvidar que los estudios sobre las demencias subcorticales son escasos y que no siempre se ha controlado la severidad de la demencia en los grupos de comparación, de modo que los resultados no pueden ser concluyentes.

VII. MEMORIA Y EMOCIÓN

Acabamos de ver la gama de alteraciones mnésicas en cuya etiología es determinante algún tipo de patología cerebral. Los problemas de memoria pueden aparecer igualmente en otros cuadros psicopatológicos en los que no hay un deterioro en las estructuras cerebrales y, sin embargo, en su sintomatología destacan igualmente alteraciones en la memoria que evocan —a veces en la forma, a veces en el contenido— al síndrome amnésico.

Clásicamente se ha hecho una distinción entre las amnesias de origen orgánico (el síndrome amnésico) y las amnesias funcionales. Esta distinción surge a finales del siglo XIX cuando los avances en los estudios neuroanatómicos realiza-

dos por Wernicke, Korsakoff, etc., revelaban claramente la etiología orgánica de graves alteraciones en la capacidad amnésica. Sin embargo, en el mismo período histórico autores como Charcot o Freud señalaron la existencia de ciertos tipos de amnesias (las denominadas funcionales) en cuya etiología no existía ninguna patología cerebral demostrable, sino que, por el contrario, los factores emocionales jugaban un papel primordial.

Las teorías asociativas de red y de autoesquema que tanto éxito han tenido desde la década de los setenta han puesto de moda la relación entre memoria y emoción, pero este interés no es nuevo. Freud ya nos decía que un determinante importante del olvido era el fenómeno de la represión de aquel material que tenía claras implicaciones desagradables para la persona. Desde entonces, aún no sabiendo exactamente cómo, se suele aceptar que los hechos con un valor emocional negativo pueden conducir a fenómenos amnésicos. Como señala Baddeley (1990), a veces la línea entre la evitación de búsqueda de recuerdos que están asociados con una elevada ansiedad, y la represión inconsciente de los recuerdos que no son deseados, es difícil de delimitar.

A. REPRESIÓN Y OLVIDO NORMAL

Freud observó que las experiencias emocionales negativas producen graves alteraciones en la memoria de los pacientes histéricos. La represión se define como la función de rechazar y mantener algo fuera de la consciencia. Por extensión, el fenómeno de la represión para Freud también podía aplicarse a la explicación del olvido normal. En su *Psicopatología de la vida cotidiana* relataba una serie de hechos que todos podíamos sufrir y que tenían una clara analogía con los síntomas neuróticos. El más representativo es sin duda el *lapsus linguae*, un fallo que pese a su contenido inocente no sería más que una clara «demostración» de los deseos inconscientes de quienes los cometemos y, en cierto sentido, haría cierto aquello de que «por la boca muere el pez». Es ya conocida la anécdota de aquel presidente que finalizaba su discurso de apertura de una conferencia proclamando que quedaba clausurada, cuando en realidad tenía que ser inaugurada.

En principio, incluso en un rudimentario estudio de campo, el lector podría comprobar que se da una mayor tendencia a preservar selectivamente en la memoria lo que es agradable antes que lo doloroso. Meltzer (1930) ya mostró en sus experimentos que los sujetos tendían a recordar lo agradable y a olvidar los acontecimientos desagradables. Esta especie de «olvido motivado» ha tenido una honda repercusión desde la perspectiva del concepto de represión. Kleinsmith y Kaplan (1963) presentaron a los sujetos palabras que provocaban una respuesta galvánica. Después de un breve lapso, aquellas palabras que desencadenaron una alta respuesta galvánica eran las que peor se recordaron; sin embargo, tras un período mayor de tiempo, las palabras que mejor se recordaron fueron precisamente las que provocaban una elevada respuesta galvánica. Es decir, en este experimento el material con contenido emocional negativo se recordó en un momento inicial de manera muy deficiente,

pero a medida que el tiempo fue transcurriendo, este material se recordó mucho mejor. Sin embargo, si aceptáramos que las palabras hubieran sido reprimidas, deberían haber permanecido así en todo el proceso.

El concepto de represión, tal y como fue formulado y con las rémoras psicoanalíticas que ha arrastrado, ha sido muy duramente criticado. Sin embargo, actualmente autores como Erdelyi y Goldberg (1979), por ejemplo, han hecho una exhaustiva revisión de conceptos en pleno vigor en la psicología cognitiva que están considerando desde otra perspectiva el concepto «maldito» de represión (niveles de procesamiento, defensa perceptiva...). En cualquier caso, aunque el concepto de represión (o sus derivaciones más actuales) pudiera dar juego en la explicación de los olvidos psicógenos, lo cierto es que no funciona para dar cuenta del olvido normal (Perpiñá y Baños, 1991), ya que si quisiéramos explicar por qué hemos olvidado el título de un libro tendríamos que pensar que lo hemos reprimido. En este sentido, estamos de acuerdo con Pratt (1977) cuando afirma que el olvido normal es el resultado necesario de la reorganización de la memoria permanente y, por tanto, tiene un importante papel adaptativo.

El mecanismo de la represión no parece que dé cuenta del olvido cotidiano y tiene diversos problemas como explicación del olvido psicógeno, pero de lo que no cabe duda es de que el valor emocional de la información que ha de ser almacenada por una parte, y el estado emocional a la hora de recuperarla por otra, tienen una influencia decisiva en los procesos de memoria.

B. MEMORIA Y ESTADO DE ÁNIMO: EL ESTADO DE ÁNIMO COMO CONTEXTO

El valor emocional de la información afecta potencialmente a su rememoración. Edwards (1942) demostró que habitualmente se recuerdan más los sucesos gratos que los penosos; es decir, la información agradable suele ser más accesible que la desagradable y es recuperada con más exactitud y más rápidamente. ¿Este fenómeno se produce siempre? Lloyd y Lishman (1975) realizaron un estudio con deprimidos y comprobaron que estos pacientes recordaban con más rapidez los acontecimientos desagradables que los agradables. Dada la lentitud que caracteriza a estos pacientes, estos resultados parecen indicar un sesgo en la dirección de los recuerdos negativos.

Uno de los signos del énfasis que se está poniendo en el papel de la emoción sobre los procesos cognitivos se observa en lo que ya empieza a ser una tradición en la literatura experimental: nos referimos al rótulo común de trastornos emocionales que engloba a la depresión y a la ansiedad, al margen de las clasificaciones diagnósticas oficiales. Hay dos modelos teóricos que llegan a la conclusión de que tanto en la depresión como en la ansiedad se produce un sesgo selectivo en la memoria que facilita la recuperación de la información congruente con su estado emocional; dos propuestas teóricas que, aunque nacidas en contextos y con intereses distintos, conducen a las mismas conclusiones. Nos referimos a

las teorías de Beck (1976) y Bower (1981). Beck, teniendo como concepto central el esquema (estructura organizada de conocimiento en el sentido de Bartlett —véase más adelante—), y Bower, apelando al concepto de nodo emocional, coinciden en la misma predicción: ambos trastornos emocionales se caracterizan por la presencia de sesgos en el procesamiento que se manifiestan en la codificación, la comprensión y la recuperación de la información emocional, que acaban favoreciendo el procesamiento de la información congruente con la emoción, bien sea la ansiedad, bien sea la depresión.

Vamos a seguir la exposición tomando como referencia el trabajo de Bower y su teoría asociativa de la memoria. Bower (1981), partiendo de su modelo de memoria de red semántica (Anderson y Bower, 1973), analiza diversos estudios sobre el fenómeno de la memoria dependiente del estado, en los que la emoción juega un papel primordial, y para acomodar tales efectos propone una extensión de su primer modelo de red. Gilligan y Bower (1984) resumen en siete postulados el cuerpo de la teoría de red del afecto, desde la que se explicarían las relaciones habidas entre estado de ánimo y memoria: 1) La MLP puede considerarse como una red semántica asociativa en la que los conceptos se representan como nodos, cada uno de los cuales contiene información sobre conceptos semánticos específicos; los nodos relacionados comparten conexiones asociativas. Las emociones se conceptualizan como unidades centrales (nodos) que tienen conexiones con otros nodos afectivos, conceptuales y proposicionales relacionados, y reflejan humores, ideas, actividad autonómica, patrones expresivos y musculares y hechos relacionados que ya fueron formados durante el aprendizaje. Por ejemplo, los nodos que representan experiencias depresivas estarían unidos a conceptos de fracaso, baja autoestima, fatiga, experiencias tristes, etc. 2) El material cargado emocionalmente se codifica proposicionalmente dentro de la red semántica. 3) El pensamiento emerge a través de la activación de los nodos. El acceso a la información implica activar los nodos de memoria más allá de algún umbral crítico. Una vez que el nodo ha sido estimulado, el material que se relaciona con él (otros nodos) está priorizado y, si supera el umbral crítico, se activará igualmente. Esta activación puede propagarse entre los nodos conceptuales, emocionales y proposicionales. 4) Un nodo puede activarse por estímulos externos o internos. 5) Cuando un nodo se activa, la activación desde ese nodo se propaga de un modo selectivo a otros nodos relacionados. Los nodos activados se vuelven más disponibles, ya que ahora requieren un *input* menor para sobrepasar el nivel crítico de activación para su acceso. 6) La asociación entre nodos se forma durante el aprendizaje. Cuando el nuevo material se aprende, se asocia con nodos ya activados al mismo tiempo. 7) La consciencia consiste en una red de nodos activados por encima del umbral en un momento dado.

En definitiva, esta teoría predice que el estado de ánimo tiene una influencia decisiva en los procesos cognitivos y especialmente en la memoria, ya que el estado de ánimo en el recuerdo actúa como un elemento esencial en la memoria de trabajo. El modelo sugiere que la información congruente

con el estado de ánimo recibe un procesamiento superior tanto en la codificación como en la recuperación, produciéndose un mejor recuerdo de la información congruente en comparación con la incongruente: *a)* en la codificación, porque esta información congruente ha tenido un mayor número de conexiones con los nodos activados, conduciendo a una representación más elaborada del material. Esta teoría también sugiere que los efectos de congruencia con el afecto serán más fuertes si la elaboración en la codificación se realiza a través de información personalmente relevante o material que incluya incidentes concretos y personajes, y *b)* en la recuperación, porque los nodos activados llevan a búsquedas sesgadas (procederá por las mismas rutas asociativas) y se incrementa la disponibilidad del material congruente con el humor; por el contrario, el material incongruente tendrá una búsqueda más pobre y menos disponible. En consecuencia, la información congruente con un cierto estado de ánimo estará mucho más disponible en la memoria y, por tanto, su procesamiento se verá facilitado puesto que la información está ya parcialmente activada.

El considerar al estado de ánimo como un contexto en sí mismo, en el sentido de que el material que se experimente en un estado de ánimo determinado sea mucho más probable de ser recuperado cuando se esté de nuevo en ese mismo estado, puede interpretarse según dos hipótesis derivadas del modelo de red: el aprendizaje (o recuerdo) dependiente del estado, o la congruencia con el estado de ánimo. Sin embargo, mientras que el fenómeno de la *memoria dependiente del estado* (lo que se experimente en un determinado estado de ánimo tenderá a ser recordado más fácilmente cuando se reinstaura ese estado de ánimo, independientemente de si el material es agradable, desagradable o neutro) cuenta con datos tanto a favor como en contra, el efecto de la *congruencia con el estado de ánimo* (el material acorde en valencia afectiva con el propio estado de ánimo se aprende y recuerda mejor que los estímulos con una valencia afectiva diferente) resulta más robusto. El argumento para explicar la consistencia de los resultados del efecto de congruencia se basa en que, al estar el material en consonancia con el humor actual del sujeto, éste tiene mucha más probabilidad de que se codifique de un modo más elaborado puesto que el individuo lo relaciona consigo mismo, y aquí el «contexto» es interactivo con el individuo más que simplemente aditivo, como sucede en el efecto de dependencia del estado (Baddeley, 1990; Blaney, 1986; Eysenck y Mogg, 1992).

La teoría asociativa de red ha sido un buen modelo para iniciar el estudio de la relación entre memoria y emoción, pero tiene bastantes limitaciones. Por ejemplo, aunque se ha demostrado el efecto de congruencia, también se han encontrado otros dos efectos no previstos: *el efecto de simetría* (recordar igual proporción de material positivo y negativo, efecto que se da en la población con depresión subclínica) y *el efecto de asimetría* (mayor tendencia a recordar el material positivo), que es el resultado que clásicamente se ha demostrado y que parece ser el patrón normativo de la ejecución de la memoria (Matt, Vázquez y Campbell, 1992). Lo que nos están indicando estos datos en conjunto es que los efectos

del material positivo y negativo no producen los mismos sesgos. Como señala Baddeley (1990), mientras que los estados alegres tienden a promover la codificación y el recuerdo de memorias positivas e inhibir el procesamiento del material negativo, bajo un estado de ánimo triste no sucede exactamente lo mismo, puesto que en condiciones de humor triste lo que se produce es una inhibición del aprendizaje y del recuerdo del material positivo, pero no una mayor recuperación del material negativo. A este respecto, Singer y Salovey (1988) indican que quizá fuera razonable asumir que quien tiene un ánimo negativo está motivado para mejorarlo, y aunque ese estado de ánimo active las asociaciones con otros nodos de contenido negativo, puede ser que el individuo haga esfuerzos para contrarrestar este efecto focalizándose en asociaciones positivas (y por tanto no congruentes). En cualquier caso, esta asimetría sugiere que los efectos del humor en el aprendizaje y la memoria son más complejos de lo que la teoría de la red del afecto predice.

Otra de las críticas que ha recibido este modelo se refiere a cómo se describe al mecanismo de activación (Williams, Watts, MacLeod y Mathews, 1988). Según la teoría de red, la activación se comporta como un mecanismo de abajo arriba, es decir, un procesamiento bastante pasivo, conducido por los datos, y no permite acomodar muy bien a aquellos procesos que sean guiados conceptualmente. Por tanto, cabría pensar que no sea el único factor determinante.

Por último, tal vez la crítica más importante se refiere a la propia conceptualización que se hace de la emoción. Como se recordará, tanto las emociones como los conceptos cognitivos se representan como nodos dentro de la red semántica y se tratan teóricamente del mismo modo. Sin embargo, existen suficientes indicios para considerar que las emociones y las cogniciones no funcionan del mismo modo. Los estados de ánimo son difusos y difíciles de clasificar con precisión, mientras que los conceptos cognitivos son fácilmente diferenciados. Las emociones pueden experimentarse en diferentes grados de intensidad, mientras que las cogniciones tienden a ser de todo o nada y se cambia rápidamente de una cognición a otra, etc. Además, el estado de ánimo, por definición, cambia lentamente en un período de tiempo, por lo que habría que asumir que un nodo emocional activado tienda a permanecer activo durante algún tiempo. Sin embargo, los conceptos semánticos sólo se activan durante períodos de tiempo relativamente breves. En definitiva, habría que considerar que quizá las emociones sean algo más que nodos en una red semántica (MacLeod, 1990; MacLeod y Mathews, 1991; Williams y cols., 1988).

Junto a la crítica de la analogía entre emoción y cognición que este modelo propugna, nos encontramos con otra comparación que resulta igualmente problemática: considerar que todas las emociones producen los mismos efectos y sesgos independientemente de cuál sea la emoción. Sin embargo, cuando hablemos de estados emocionales tales como ansiedad o depresión, comprobaremos que cada uno de estos afectos va a imprimir distintos efectos en cómo se va a procesar la información con un tono afectivo y producirá distintos sesgos (Williams y cols., 1988).

VIII. AMNESIAS FUNCIONALES

¿Puede ser que la memoria esté sesgada y distorsionada por la emoción? La interrelación que existe entre cognición y emoción es compleja, pero queda claro que a veces la emoción es una mala compañera de viaje de la memoria, sobre todo cuando la emoción es extremadamente negativa y la persona es la principal protagonista de la escena.

El estrés y la ansiedad tienen una clara influencia en los procesos de memoria y todos hemos podido sufrir sus efectos en los momentos más inoportunos, como por ejemplo en un examen o encima de un escenario. A menos que uno se tranquilice o tenga la tarea muy sobreaprendida, es muy posible que estas situaciones nos conduzcan a una situación bastante embarazosa.

Hay formas más extremas de estos olvidos transitorios, pero que sin embargo siguen teniendo en común el tener como desencadenante un estado de alta activación emocional. Vamos a hacer un breve repaso de las llamadas amnesias funcionales o psicógenas, la mayor parte de ellas incluidas dentro de la categoría de los trastornos disociativos.²

Estos trastornos son especialmente interesantes para el tema de la amnesia, puesto que su sintomatología fundamental consiste precisamente en una alteración de las funciones integradoras de la identidad, la memoria o la conciencia (APA, 1994). En estas alteraciones se da una pérdida de memoria autobiográfica, pero en ausencia de patología cerebral. La forma más extrema de olvido psicógeno es la amnesia histórica o psicógena (*amnesia disociativa* según terminología del borrador del DSM-IV (APA, 1994). En concreto, se trata de «un episodio de incapacidad repentina para recordar información personal importante, que es demasiado intenso para ser explicado a partir de un olvido ordinario» (APA, 1994). La amnesia psicógena implica casi siempre una aparente pérdida de información autobiográfica. El paciente no puede recordar nada acerca de datos importantes sobre sí mismo, como su nombre, edad o dirección. El inicio de la amnesia psicógena, que se presenta de manera súbita y brusca, suele ir precedida de algún episodio altamente estresante. También puede haber una historia de amnesia orgánica en el pasado.

La amnesia, aunque incapacita para recordar personas o partes importantes de la propia vida, no interfiere necesariamente con el funcionamiento social y laboral, ya que no se pierde ni el lenguaje ni otro tipo de conocimientos. Finalmente, la alteración amnésica desaparece tan abrupta y espontáneamente como apareció. Algunos recuerdos pueden volver más lentamente que otros, y en pocos casos se ha constatado que permanezcan lagunas amnésicas permanentes (Aalpoel y Lewis, 1984).

La alteración de memoria que aquí se presenta viene a coincidir con bastante exactitud con lo que Tulving (1972) denominó memoria episódica en cuanto al contenido de la información que es olvidada. En cuanto a la «forma», la amnesia psicógena es más propiamente una amnesia retrógrada

en comparación a la forma anterógrada, más prototípica del síndrome amnésico. Sin embargo, la fenomenología de la amnesia psicógena presenta semejanzas interesantes con la orgánica, ya que en ambas persisten fragmentos de memoria dentro de la laguna amnésica, mientras que el conocimiento semántico y de procedimientos se suele conservar (Kopelman, 1987).

Tradicionalmente se ha considerado que un modo eficaz para diferenciar la amnesia psicógena de la orgánica era apelar a la recuperabilidad de los recuerdos. Si la memoria se podía recuperar por algún medio (a través de la hipnosis o de amital sódico), entonces se consideraba que la amnesia era funcional y no orgánica (Aalpoel y Lewis, 1984). Sin embargo, esta solución no tiene en cuenta que a las amnesias producidas por lesiones cerebrales también hay ciertos indicios de recuperación de la información (Meyer y Beattie, 1977).

También en los *estados de fuga* se produce una pérdida abrupta de identidad personal, y aunque suele suceder que el antecedente de este estado es algún acontecimiento emocionalmente negativo para el individuo, paradójicamente éste experimenta una carencia de sentimientos durante la fuga. Al igual que en la amnesia psicógena, la alteración en la identidad acaba tan abruptamente como comenzó. El final de la fuga se acompaña de amnesia retrógrada (total o parcial) para el período de la huida. Muchos de estos pacientes recobran su antigua identidad, aunque son conscientes de que hubo un vacío en sus vidas del que no pueden recordar nada o casi nada.

Finalmente, la *personalidad múltiple* es un trastorno caracterizado por la presencia de dos o más personalidades en un mismo individuo, cada una de las cuales tiene el gobierno absoluto del comportamiento en un momento dado (Perpiñá y Baños, 1991). Lo que aquí nos interesa de esta alteración es el funcionamiento particular de las «memorias», dado que cada identidad parece tener la suya propia. Normalmente, la personalidad original no conoce (o tiene poco conocimiento) del resto de las personalidades, pero suele ser consciente del tiempo perdido —de sus lagunas—, que se corresponde con el tiempo en que las otras personalidades tienen el gobierno o control de la conducta. En otros casos, el individuo es completamente inconsciente de sus experiencias amnésicas y por lo tanto fabula memorias para rellenar esas lagunas, o bien las toma prestadas de las «memorias» de las otras personalidades.

En cuanto a su origen, de nuevo aquí nos encontramos con la presencia de algún acontecimiento estresante. De hecho, la personalidad múltiple se concibe cada vez más como una forma disociativa del trastorno de estrés postraumático (Braun y Frischholz, 1992), dado que estos pacientes han padecido frecuentemente abusos sexuales o físicos desde muy temprana edad (si bien es cierto, por otro lado, que no todas las personas que han pasado por este tipo de experiencias sufren necesariamente de este tipo de alteración). En definitiva, la relación que existe entre un acontecimiento vital

² Para una revisión más exhaustiva de estas alteraciones, véase el capítulo correspondiente de este manual.

estresante y la amnesia psicógena, la fuga psicógena o la personalidad múltiple no puede ser pasada por alto.

Otro de los trastornos que pueden ser de interés para comprender cómo funcionan los procesos de conocimiento ante situaciones altamente aversivas es el *trastorno de estrés postraumático* (que también será objeto de un tratamiento extenso en un capítulo posterior). En estos casos, el paciente ha vivido un suceso que suele estar fuera del rango habitual de experiencias humanas (guerras, catástrofes naturales, violaciones, etc.), que conllevan una seria amenaza para la propia vida o la de otros. El trauma se vuelve a experimentar a través de pensamientos intrusivos, imágenes, sueños o recuerdos, que emergen en la consciencia involuntariamente. También son muy frecuentes los *flashback* (revivir la experiencia) en los que, aunque el paciente está despierto, parece que se encuentre en un estado alterado de consciencia. Una vez pasado este momento hay amnesia para este período, pudiéndose hablar por tanto de episodios disociativos. La sintomatología puede intensificarse cuando el individuo se expone a situaciones que son similares, o que simplemente simbolizan la situación original.

En definitiva, en todos estos trastornos la memoria tiene un papel predominante, ya que lo que se disocia de la experiencia consciente es parte de la propia memoria autobiográfica. Más específicamente, en este tipo de alteraciones lo que está afectada es la memoria episódica explícita, puesto que otro tipo de memorias como la semántica, la de procedimientos y la memoria implícita (con contenido episódico) se manifiestan sin ninguna anomalía (Khilstrom, Tatrín y Hoyt, 1992). Con respecto a esta última (la implícita), por ejemplo, es bastante frecuente en aquellos casos de fuga psicógena en que emerge una nueva identidad, y que ésta tenga un nombre bastante parecido al de la personalidad original; o que en algunos casos de amnesia psicógena consecuentes a algún hecho violento como una violación, la paciente, aunque no tenga recuerdo del suceso en sí, empieza a ponerse terriblemente mal cuando vuelve al escenario donde tuvo lugar el suceso, aun sin saber —sin recordar— qué es lo que allí sucedió. Estos ejemplos muestran que, aunque la persona no tenga un conocimiento explícito de parte de su biografía (de su almacén episódico), este material existe y se manifiesta, como muestran los ejemplos que hemos comentado, lo cual refleja el funcionamiento de una memoria implícita sin consciencia.

Uno de los modelos explicativos que se ha utilizado para explicar estos fenómenos ha sido la teoría de red del afecto de Bower (1981), puesto que lo que sucede en un estado disociativo sería un ejemplo más del aprendizaje y/o recuerdo dependiente del estado de ánimo, similar a los que se describen en las lagunas alcohólicas o en la depresión. Según esta perspectiva, el estado disociativo podría resolverse si se pudiera restaurar el mismo estado anímico que le dio origen. Por ejemplo, Sirhan Sirhan, quien disparó y asesinó al senador Robert Kennedy, no era capaz de recordar nada de aquel acontecimiento después de su arresto. Cuando se le hipnotizó, pudo recordar los detalles e incluso revivirlos. Una vez que dejó de estar en estado hipnótico, fue incapaz de nuevo de tener accesibles esos recuerdos (Baddeley, 1990).

Sin embargo, ya hemos comentado que esta teoría tiene diversas limitaciones y se han elaborado otro tipo de hipótesis que más que descartar, modifican y completan la teoría asociativa propuesta por Bower. Por ejemplo, hay autores que desde distintos campos vienen a coincidir en que la información con un valor altamente estresante o amenazante no se integra por/en el *self*, bien porque no se puede emparejar con los esquemas cognitivos del individuo, puesto que el suceso está más allá de lo que es una experiencia normal (Horowitz y Reidbord, 1992), bien porque no se establece una conexión entre el *self* y la representación mental activada de la experiencia, con lo que el individuo no se representa a sí mismo como el agente, el «experienciador» de un hecho concreto, y el procesamiento de esa información va a quedar fuera de la consciencia de la persona, expresándose intrusivamente de forma automática, preconsciente o subconsciente (Khilstrom y cols., 1992). Para una detallada descripción de estas teorías, véase el capítulo sobre los trastornos disociativos más adelante.

Como se ha comentado, los hechos violentos y las situaciones de una alta emocionalidad anteceden a los trastornos disociativos. Además, la amnesia psicógena es uno de los síntomas que más frecuentemente se encuentra tanto en las víctimas de algún delito violento como en quienes los cometen. La activación emocional puede afectar a los recuerdos de los mismos perpetradores de los delitos, de las víctimas e incluso de los testigos. Vamos a detenernos en un campo desde el que se completa la relación existente entre memoria y activación emocional negativa; nos referimos a los estudios que se centran en la fiabilidad de los relatos de los testigos presenciales. Mientras que hasta aquí hemos explorado el hecho de que la activación y la información emocionales pueden incluso llevar a una amnesia completa de tal suceso, lo que aquí se pondría en juego sería la idea opuesta, es decir, dado que el suceso que se presencia tiene un impacto importante en quien observa, esta información se procesaría y se retendría mucho mejor. Los datos que se han obtenido desde este contexto han resultado bastante contradictorios, puesto que hay estudios que indican que existe un mejor recuerdo de esa información impactante, mientras que otros indican todo lo contrario (Diges y Mira, 1988; Mira y Diges, 1991). De lo que no cabe duda es de que la información intensamente emocional se procesa y se retiene de manera diferente a los hechos cotidianos o neutros. Lo que queda por perfilar es la dirección del estrés en la memoria, es decir, si los hechos negativos se retienen mejor o peor en la memoria, puesto que hay resultados que apoyan ambos planteamientos.

Los estudios que se han basado en hechos de la vida real sugieren que los acontecimientos negativos o traumáticos se recuerdan bastante bien, más concretamente, son detallados, exactos y persistentes. Un ejemplo típico de este tipo de estudios ha sido el análisis de los relatos de las personas que vivieron la experiencia de estar en campos de concentración nazis. La información que se recogió entre 1984 y 1987 sobre sucesos que ocurrieron entre 1943-1947 reveló que las víctimas recordaban sus experiencias con bastante exactitud después de 40 años, aunque a veces se incluían errores de

apreciación (Christianson, 1992). Sin embargo, también es cierto que comentando el mismo tópico, Baddeley (1990), aun reconociendo que, en general, los supervivientes tienen un recuerdo bastante exacto de lo que vivieron y vieron, expone que también hay relatos cuanto menos distorsionados. Baddeley comenta que una de esas personas fue brutalmente golpeada y presencié un asesinato. Cuarenta años después relataba que sólo recibió una ligera patada y había olvidado por completo el tema del asesinato. En definitiva, parece que en lo esencial la información permanece, pero otros detalles que pueden ser fundamentales para evaluar el testimonio de un testigo presencial se pierden. En cualquier caso no hay evidencia para afirmar que la intensidad de la experiencia sirva para salvaguardarlo del olvido.

En los estudios de laboratorio, los resultados son bastante más inconsistentes, encontrándose datos que van tanto a favor como en contra de un mejor recuerdo de la información emocional negativa. Para combinar ambos tipos de resultados, una posibilidad sería aplicar la ley de Yerkes-Dodson de la U invertida para explicar el efecto que produce el estrés en la memoria. Esta hipótesis ha sido estudiada ampliamente por el grupo de Christianson (por ejemplo, Christianson y Loftus, 1991), pero han llegado a la conclusión de que la relación entre estrés y memoria no sigue la ley Yerkes-Dodson, sino que cuanto más intensa es la emoción, mejor y más rico es el recuerdo de los detalles centrales, pero no de los periféricos; es decir, existe una correlación positiva entre intensidad de la emoción y vividez de la memoria, al menos para los detalles centrales y críticos de los hechos emocionales. Esta diferenciación de hechos que se pueden o no recordar podría explicar la inconsistencia de los datos a la que antes hacíamos referencia y podría asimismo tender un puente entre estas dos conclusiones aparentemente contradictorias.

Christianson (1992) sugiere que la información emocional recibe una especial combinación de procesamiento: la emoción influye en la memoria, bien en las primera etapas de procesamiento perceptivo, bien en el procesamiento conceptual posterior; es decir, que un estímulo emocional se procesa desde un nivel automático o preatencional hasta un nivel de procesamiento controlado. En los estudios en los que se controla la fijación ocular y la atención del individuo, se ha podido comprobar que los sujetos se centran más en los detalles centrales de información emocional, y este efecto se consigue igualmente aun cuando haya una breve exposición a los estímulos; es decir, que el procesamiento de la información emocional no requiere necesariamente un proceso de memoria controlado, bien en la adquisición, bien en la recuperación, y puede que no sea necesario reaccionar al hecho específico para recuperar el tono emocional que lo circunscribía. En definitiva, lo que este autor plantea es que en el procesamiento de la información emocional la emoción activa automáticamente la atención (*priming* emocional), con lo cual los recursos atencionales se focalizan en aquellos detalles que son más críticos, más relevantes.

En combinación con este procesamiento preatencional, se da un procesamiento controlado que, por definición, requiere esfuerzo, está gobernado por la intención y es dependiente o está limitado por los recursos de procesamiento. Este tipo

de procesamiento sería, según este autor, el que determina cómo se va a retener la información (por repetición o por elaboración). Según la teoría de los niveles de procesamiento (Craik y Lockhart, 1972), el mantenimiento a través de la repetición no mejora la MLP, pero sí a través de la elaboración. Lo que Christianson propone es que aquellos fragmentos de información que sean neutros o con bajo poder de activación emocional se procesan a través de la repetición, mientras que la información con una elevada carga emocional se procesa en un nivel más profundo por estar más elaborada, una mayor elaboración que ha sido promovida por el estrechamiento de atención que se ha producido durante el procesamiento automático de la información emocional.

Aunque esta explicación aún es bastante especulativa y no consigue dar cuenta, en su complejidad, de todos los trastornos que hemos comentado, cuenta con aspectos interesantes al menos como punto de partida. Por ejemplo, el haber resaltado el papel de los procesos automáticos, no conscientes, en la elaboración de la información cargada emocionalmente puede ayudar a entender la disociación que existe entre la memoria emocional y la memoria para sucesos. A veces, la gente recuerda el componente emocional de un hecho y sin embargo no tiene acceso a la información en concreto que la provocó, o viceversa. Esto sugiere una interesante diferenciación (y disociación) entre un tipo de memoria para la información emocional y un tipo de memoria para hechos específicos, e indica que cuando recordamos hechos traumáticos se ponen en funcionamiento diversos mecanismos de memoria en diferentes niveles de conciencia.

IX. DISTORSIONES DE LA MEMORIA: PARAMNESIAS Y PARAPRAXIAS

«Esto he hecho, dice mi memoria. Esto no pude hacerlo, dice mi orgullo. Finalmente cede mi memoria» (Nietzsche, 1889). En este conocido aforismo se pone de manifiesto la naturaleza reconstructiva de la memoria que podemos encontrar en las distorsiones que se producen en el síndrome amnésico, en los trastornos disociativos, en los cuadros delirantes y en menor medida en la población normal. La memoria no sólo puede estar ausente, sino que puede estar claramente distorsionada.

Freud creía que nada se olvidaba realmente. Aunque no trató de hacer una teoría general de la memoria, sí que sugirió determinados mecanismos del olvido. Para Freud, el material mnésico está sujeto a dos influencias: la condensación y la distorsión. Como estos dos procesos continúan funcionando en los períodos en que se vuelven a experimentar sus contenidos, el contenido mnésico se transforma. El olvido normal supone continuas reorganizaciones de los trazos de memoria existentes. Esta concepción tiene algunas semejanzas con la concepción de Bartlett (1932) quien destacó el «esquema» como constructo en el que residen los procesos de rememoración. «El esquema se refiere a una organización activa de las reacciones pasadas o de la experiencia pasada... La determinación por un esquema es lo fundamental de

todas las vías que pueden ser influidas por reacciones y experiencias que ocurrieron en algún tiempo en el pasado» (Bartlett, 1932). La perspectiva de Bartlett sobre la memoria como reconstrucción sugiere que los intentos de recordar un acontecimiento o un estímulo incluirán modificaciones tales como la condensación, la distinción de determinados elementos o la interpolación (Bartlett, 1932). Cada vez que la escena sea recordada se introducirá en ella algunas modificaciones, siendo posible que la reconstrucción resultante se aleje bastante del acontecimiento original y, consecuentemente, deje de reconocerse. El reconocimiento no se relaciona solamente con el número de ítems recordados correctamente, sino también con el número de ítems importados erróneamente durante el recuerdo en el intento de cubrir lagunas (Reed, 1988). Algunos detalles suelen dominar la estructuración a causa de la configuración de nuestro esquema. Fuera de contexto, algunos detalles pueden que pierdan la familiaridad para un sujeto que previamente los registró.

El término *paramnesia* es introducido por Kraepelin para definir las distorsiones de memoria en grado patológico, debido a la inclusión de detalles falsos o por una referencia temporal incorrecta. Freud denominó *parapraxias* a aquellos errores, aparentemente sin importancia, como la punta de la lengua o el olvido de nombres y fechas. Aunque Freud indicaría que esto sería reflejo de algún grado de neuroticismo, lo cierto es que no hace falta estar «amnésico» o «loco» para sufrir algunas experiencias anómalas en el proceso de memoria. Cada memoria está de algún modo distorsionada, deformando el acontecimiento original, y puede que algunos de los ejemplos de la psicopatología de la memoria sean exageraciones de las tendencias detectables en la llamada memoria normal. En este apartado vamos a comentar fenómenos que podríamos denominar representativos de la «psicopatología cotidiana de la memoria» junto a otros claramente mórbidos, pero unos y otros traslucen importantes mecanismos de gran relevancia psicopatológica en cuanto a experiencia anómala. Estas distorsiones pueden aparecer tanto en la población normal como en la clínica, llegando a un punto donde resulta muy difícil establecer límites claros, sobre todo si nos atenemos a cómo se procesa la información. Normalmente se distingue entre las paramnesias del recuerdo y las del reconocimiento. Veámoslas.

A. ANOMALÍAS EN EL RECUERDO

1. El fenómeno de «no puedo ubicarle» o «tu cara me suena»

Uno de los ejemplos más típicos de paramnesia «cotidiana» es aquel en que nos encontramos con una persona a la que conocemos de algo pero somos incapaces de identificarla. Muchas veces este fenómeno ocurre cuando la otra persona se encuentra fuera del contexto en el que la conocimos y con el que normalmente la asociamos. Esta es una experiencia clara de reconocimiento sin recuerdo completo y pone de manifiesto la gran importancia que las variables contextuales tienen a la hora de codificar y recuperar la información.

2. «Conozco la cara, pero no el nombre»

En este caso, la otra persona es reconocida e identificada apropiadamente, pero uno es incapaz de recordar su nombre; es decir, el recuerdo está presente, pero se encuentra atenuado. Reed (1979) explica este fenómeno en función del uso que se hizo de la atención en la situación original. Al conocer a una persona, a no ser que tenga un nombre muy poco común, normalmente nos fijamos en sus características físicas. Es decir, en el caso de los nombres familiares el reconocimiento de una persona subsume no su nombre, sino la asociación entre la persona y su nombre.

3. Sensación de conocer

En este caso, las personas están convencidas de que conocen o saben algo, pero a la hora de demostrar tal conocimiento fracasan. Aunque la información que se hace inaccesible puede ser de casi todo tipo de material, lo habitual es que sea propia del área semántica, como un nombre, una palabra, una definición o una fecha. Esta sensación de que podemos reconocer algo que tenemos disponible en el recuerdo sin poder recordarlo (y por tanto sin que sea accesible) es el caso más general del fenómeno de la punta de la lengua, que ahora pasamos a comentar.

4. Punta de la lengua

Cuando estamos convencidos de que conocemos perfectamente una palabra aunque de hecho no podemos recuperarla, estamos experimentando el desagradable fenómeno de «lo tengo en la punta de la lengua». Normalmente se produce cuando las conexiones entre los nodos léxicos y fonológicos se debilitan por un uso infrecuente de las palabras, siendo más habitual con nombres propios, en el lenguaje oral, bajo situaciones de estrés o agotamiento, y se incrementa su incidencia con la edad (Brown, 1991). Los intentos fallidos de intentar recuperar la palabra deseada nunca son al azar, ya que las palabras que vienen a nuestra mente siempre tienen alguna relación con la palabra buscada (las iniciales, las consonantes, sinónimos, etc.). Lo que aún está bajo controversia es si esos indicios que empiezan a emerger facilitan la recuperación (Brown y McNeil, 1966); o bien son los responsables del bloqueo (Jones, 1989; Woodworth, 1929), dado que al activarse la palabra «intrusa» inhibe a la deseada; o bien se producen efectos mixtos (Burke, Mackay, Worthley y Wade, 1991). Sin entrar en la polémica, es evidente que en este fenómeno se da un recuerdo parcial de algunas propiedades, e incluso sabemos que aunque las palabras que van emergiendo son incorrectas, de algún modo están asociadas con la que andamos buscando; es decir, que el recuerdo no es una cuestión de «todo o nada» y existe una amplia gama de situaciones que van desde poder recordar totalmente hasta estar completamente seguros de no poder recordar el ítem ni sus indicios (De Vega, 1984; Reed, 1979). La paradoja de la punta de la lengua o de la sensación de conocer es que

podemos reconocer aquella cosa que hemos recordado correctamente antes de que la cosa en sí sea accesible en ese momento para el recuerdo (Reed, 1979).

5. Laguna temporal

Es habitual que personas con habilidades muy sobreaprendidas, como conducir casi siempre por el mismo camino, no puedan recordar de hecho cómo han llegado a su lugar de destino. La perplejidad de quien experimenta este fenómeno no sólo proviene de preguntarse cómo hizo lo que hizo (conducir), sino en la sensación más general de que ha habido un vacío en su experiencia y en su consciencia del paso del tiempo. Sin embargo, la clave aquí no es cuestión del tiempo per se. Nuestra consciencia del tiempo y de su paso está determinada por los hechos que pasan en él. Las personas que se refieren a la laguna temporal como una pérdida de un trozo de tiempo sólo están verbalizando su experiencia subjetiva de cómo adquieren su consciencia de continuidad. El fallo real aquí se encuentra en el no haber prestado una atención consciente a los hechos; en no haber registrado una serie de acontecimientos que funcionan normalmente como marcadores temporales (Reed, 1979). Este fenómeno sólo ocurre cuando los hábitos están muy automatizados y no necesitan nuestra aportación consciente (muy al contrario, inténtese prestar atención a estas actividades y no sabremos cómo hacerlas). Sólo la incursión de un hecho que rompa la monotonía del contexto de los hábitos automatizados hará que cambiemos el «automático» por el «control manual».

6. Verificación de tareas (*checking*)

El término inglés *checking* hace referencia a aquellas conductas que llevan a confirmar que determinadas acciones o tareas han sido realmente llevadas a cabo. La acción de verificación es, habitualmente, de naturaleza rutinaria (como por ejemplo, cerrar la puerta con llave todas las noches) y no es muy frecuente en los estados obsesivo-compulsivos (Reed, 1979).

El fenómeno de la verificación suele reflejar una memoria ausente o atenuada. El que la padece es incapaz de recordar si efectivamente ha cerrado la puerta y se siente impelido a confirmarlo con una inspección visual. Sin embargo, los obsesivos «verificadores» afirman que recuerdan haber cerrado la puerta, pero que necesitan comprobarlo por si alguien pasó y no la volvió a cerrar. Esta explicación no suele tener sentido, ya que la verificación suele realizarse pocos minutos después de la acción inicial, y en nuestro ejemplo sería muy difícil que alguien entrara o saliera por la puerta en tan breve lapso.

Reed (1979) plantea dos tipos de explicaciones para este fenómeno: *a)* los «verificadores» no dudan de que pueden recordar el hecho original, pero hay que señalar que nos encontramos con tareas rutinarias. De este modo, no pueden estar seguros de si lo que ellos recuerdan lo hicieron ayer u

hoy. Sus dudas tienen que ver con la ordenación temporal del evento más que con el evento en sí. La naturaleza repetitiva tiende a disminuir el efecto de recencia. *b)* La segunda explicación intentaría relacionar el fenómeno de la verificación con la memoria de imágenes. Es decir, los pacientes obsesivos tendrían, según esta hipótesis, una memoria imaginativa que se restringe a la modalidad visual, con lo que el problema no sería lo que recuerda, sino la calidad del recuerdo. Esta es una explicación bastante cercana a lo que se comentará sobre el control de la realidad (Johnson y Raye, 1981).

7. Pseudomemorias y falsificación de la memoria

Dos ejemplos típicos de falsificación de los recuerdos son la *pseudología fantástica* y la *confabulación*. En ambas condiciones se hace referencia al mismo fenómeno: la fabricación de recuerdos para rellenar lagunas mnésicas. El término confabulación se reserva para aquellas falsificaciones que se dan en el síndrome amnésico con estado de conciencia lúcida, en las que el paciente puede inventarse recuerdos, sin intención de mentir, al intentar dar respuesta a cosas que no recuerda y tener así una continuidad mnémica (o narrar recuerdos auténticos pero mal contextualizados). Como indica Bulbena (1993), Bonhoeffer distinguió a principios de siglo dos tipos de confabulación: la que se produce como un intento de rellenar lagunas y la que va más allá de esta necesidad de cubrir vacíos mnésicos, narrando relatos fantásticos. La primera es la más frecuente y suelen ser recuerdos auténticos, pero fuera de contexto. La segunda parece responder a necesidades afectivas y deseos. La confabulación suele aparecer en el síndrome de Korsakoff y en algunas demencias.

El término de pseudología fantástica se aplica en aquellos pacientes que presentan una sintomatología histérica, o al menos no orgánica. En este caso, la alteración se refiere a hechos o narraciones completamente inventadas o fantaseadas (que llegan a creerse ellos mismos) a causa de una necesidad afectiva (Scharfetter, 1977; Sims, 1988). Generalmente, estas «mentiras» suelen ser fácilmente detectables porque tienen un marcado cariz de imposibilidad y son fácilmente refutables, amén de que cuantos más detalles se le pide a los pacientes más increíble convierten la historia (Reed, 1972). A veces puede llegar a reconocer la falsedad de su relato si se le confronta con la realidad, pero es probable que se vea de nuevo inclinado compulsivamente a generar nuevas fantasías (Bulbena, 1993). Estas alteraciones suelen ser experimentadas en su mayor parte por pacientes histéricos, con características histriónicas, siendo también muy frecuentes en el *Síndrome de Münchhausen*, un trastorno facticio crónico en el que el paciente desea ingresar o permanecer en los hospitales por sus (falsas) dolencias físicas. Igualmente podemos asociar este fenómeno a gran parte de las personas que acuden a comisaría para confesarse culpables de los crímenes aún no resueltos y que, por sus características, han tenido un enorme impacto en la opinión pública.

Como señala Reed (1988), los adultos suelen ser tolerantes con los niños cuando relatan historias imaginarias vividas

como propias porque comprenden que los límites entre su realidad y su fantasía aún no están perfectamente delimitados. El término alternativo para la pseudología fantástica es el de «mentir patológico», y mientras que a los niños los excusamos por no saber distinguir entre lo verdadero y lo falso, a un adulto no le imputamos desconocimiento, sino un intento deliberado de engañarnos. Sin embargo, todos recordamos a través de una reconstrucción selectiva, y cuando las discrepancias entre lo que recordamos y lo que realmente ocurrió son demasiado palpables, no nos acusamos de estar mintiendo, sino de habernos equivocado en nuestra memoria. Parece, pues, que es razonable pensar que en las confabulaciones histéricas se da el mismo proceso. Estos pacientes resuelven sus problemas de inaccesibilidad de la información almacenada, sobre todo aquella que es más amenazante o perturbadora, sustituyéndola por otra que les sea más propicia en su deseo de llamar la atención o de no perder el afecto de los demás. Para Reed (1979, 1988), estas dos alteraciones tendrían su explicación en el particular funcionamiento de los procesos de recuperación en pacientes con problemas mnésicos: en el caso de la pseudología fantástica se daría una utilización muy flexible de los esquemas en los mecanismos de recuperación, mientras que en el caso de la confabulación, la recuperación se produciría con esquemas muy aislados, infrautilizándolos.

En este contexto hay que mencionar igualmente los *recuerdos delirantes*, esto es, la deformación de la memoria en función del contenido del delirio o la formación de recuerdos falsos que surgen durante el mismo (no confundir con la interpretación delirante de un recuerdo correcto). Johnson y Raye (1981) ofrecen una explicación para la fabricación de los recuerdos delirantes bastante parecida a la de Reed en cuanto a la confusión que se puede producir entre lo que se vivió y lo que se imaginó, apelando al constructo de «control de la realidad». Estas autoras mantienen que muchos errores de memoria no son tanto consecuencia de problemas en el almacenamiento de la información, como la consecuencia de procesos de decisión incorrectos. El sistema de memoria preserva tanto los resultados del procesamiento perceptivo (fuentes externas de información) como los resultados de procesamientos autogenerados, tales como pensamiento o imaginación. Sin embargo, a veces se puede llegar a confundir el origen de la información atribuyendo erróneamente a una fuente perceptiva algo que sólo fue imaginado o pensado, es decir, que los procesos de control de la realidad han fallado en discriminar las memorias de origen interno y externo (Johnson y Raye, 1981).

B. ANOMALÍAS DEL RECONOCIMIENTO

1. *Déjà vu*

Cuando experimentamos aquello de «esto yo ya lo he visto», aun a sabiendas de que es la primera vez que lo vemos, la certeza no nos atenúa la sensación de familiaridad (reconocimiento). Este fenómeno suele ser común en pacientes psiquiátricos (cuya sensación puede ser muy prolongada e

incluso continua), siendo muy frecuente en la despersonalización y como correlato de las lesiones en el lóbulo temporal y en epilepsias. Pero también es experimentado por la gente normal, sobre todo en la juventud o bajo condiciones de fatiga, si bien en este caso la experiencia suele durar muy pocos segundos.

Se han dado muchas explicaciones a esta curiosa experiencia, desde las más esotéricas (reencarnaciones, clarividencias) hasta teorías neurológicas (desincronización de los hemisferios cerebrales), pero todas ellas centradas en la distinción entre la primera (original) y la segunda (actual) ocasiones que llevan implícita la experiencia del *déjà vu* como recuerdo. Sin embargo, si trasladamos el problema al campo del reconocimiento, en vez de preguntar por qué el observador es incapaz de recordar la situación anterior, podemos plantearlo en términos de sobre qué indicios, por qué cree el observador que reconoce la situación actual (Reed, 1979).

Pierre Janet, el primer autor que identificó y analizó esta experiencia, planteó que se podría explicar como una anomalía de la percepción. La percepción no consiste en una mera recepción pasiva de los estímulos, sino que implica una estructuración activa y síntesis. De este modo, es posible que al experimentar esa sensación de familiaridad lo que reconocemos no es el estímulo en sí mismo, sino la estructuración perceptiva y conceptual que en otra ocasión ya elaboramos. Es decir, el problema no sería tanto cómo es posible que el observador recuerde una situación que confiesa no haber vivido, sino cómo percibe la presente, qué claves maneja en su estructuración. Parece que el *déjà vu* es una negación de la presencia actual del suceso; es decir, es el modo de percibir la situación más que la situación misma la que puede explicar esta experiencia.

Un fenómeno relacionado con este falso reconocimiento es lo que se conoce como pseudopresentimiento, es decir, aquella experiencia en la que el individuo tiene la sensación de haber presenciado un hecho, y aunque no lo ha presenciado nunca antes, hubiera sido capaz de predecirlo. Esta sensación es un pseudopresentimiento porque sólo le invade en el mismo momento en que está pasando. Tiene una cualidad parecida al sueño, al igual que el *déjà vu* y el *jamais vu*, lo cual lleva a veces a pensar al sujeto que lo había soñado previamente (Reed, 1988).

Sno y Draaisma (1993) proponen un continuo de experiencias de familiaridad inapropiada, estando en un extremo el *déjà vu* y en el otro la *paramnesia reduplicativa*, término acuñado por Pick en 1901. En este último caso, un paciente puede afirmar que estuvo en un hospital exactamente igual al que está ahora, o que ya conocía a los enfermeros (un falso reconocimiento muy frecuente en el síndrome de Korsakoff, demencias y estados confusionales). Si esta paramnesia se combina con delirios, la comprobación de realidad está totalmente distorsionada y estos falsos reconocimientos se acaban incorporando al sistema delirante.

2. *Jamais vu*

Al contrario que el *déjà vu*, en el *jamais vu* el individuo aunque conoce (y recuerda) una determinada situación, no experimenta

ninguna sensación de familiaridad; es decir, aun siendo consciente de que el suceso lo había experimentado antes, no tiene la sensación de serle familiar. Se trata de una experiencia bastante menos común en la población general y fenomenológicamente menos comprensible.

En personas normales con experiencias de fugacidad (*fleeting*), la sensación de no familiaridad suele suceder cuando ha habido algún cambio en el espacio que intentan reconocer (por ejemplo, una habitación). Sin embargo, tan pronto como se ha identificado el cambio la sensación desaparece. En otras palabras, los sujetos que responden al cambio en la organización pueden recobrar esa sensación de familiaridad perdida. Hay otra serie de experiencias que pueden explicarse desde este contexto y que, no casualmente, se relacionan con el *jámais vu*. Una de ellas es la «pérdida del significado de las palabras», en la cual si repetimos mentalmente cualquier palabra focalizando nuestra atención en ella, sorprendentemente la palabra se convertirá en una articulación de sonidos sin sentido. Este fenómeno guarda paralelismo con una de las técnicas que se usa para inducir al estado de contemplación mística en las religiones orientales y que normalmente se atribuye a una inhibición cortical (Reed, 1988). También podemos traer a colación el hecho de que cuando vemos a un famoso por la calle, generalmente nos cuesta reconocerlo. Estamos acostumbrados a observar su cara en un retrato inmóvil y con una organización diferente a cuando vemos esos mismos rasgos en movimiento y en otro contexto.

En términos fenomenológicos, *déjà vu* y *jámais vu* son semejantes. Los dos son anomalías del reconocimiento. Uno porque la sensación de familiaridad es inapropiadamente intensa y se da un falso reconocimiento positivo (*déjà vu*); el otro porque tal sensación está ausente o atenuada, lo cual lleva a una ausencia de reconocimiento o, en otras palabras, a un falso reconocimiento negativo (Perpiñá y Baños, 1991).

3. Criptomnesia

La criptomnesia hace referencia a aquella experiencia en que un recuerdo no es experimentado como tal, sino que por el contrario se cree que es una producción original, vivida por primera vez; es decir, se da un fallo en el reconocimiento y la sensación de familiaridad está ausente (Perpiñá y Baños, 1991), siendo un fenómeno bastante habitual en el mundo artístico y científico, cuando uno cree que enuncia una idea como propia cuando en realidad ya la había leído. Para explicar esta experiencia, Reed (1972, 1988) apela a la distinción establecida por Tulving (1972) entre memoria episódica y semántica, ya que este fenómeno siempre se da con el material de naturaleza semántica. La criptomnesia se daría porque este conocimiento formal no se ha conectado con asociaciones personalizadas, es decir, no ha tenido unos claros referentes en la memoria episódica (recuérdese la importancia de que el individuo se represente a sí mismo como «experienciador» del hecho cuando veamos los trastornos disociativos), perjudicando en este caso a la sensación de familiaridad, al reconocimiento.

La criptomnesia y el *jámais vu* son casos ejemplares de recuerdo sin reconocimiento, pero mientras que en la primera hay un fallo en reconocer las ideas ya conocidas (y por tanto recordadas), el déficit que persiste en el *jámais vu* es el no reconocer los perceptos experimentados regularmente (Reed 1979).

Por último, hay un cuadro clínico muy relacionado con lo que llevamos diciendo, *el síndrome de Capgras o Ilusión de Sosias*, en el que el paciente tiene la creencia delirante de que alguna persona de su entorno es el «doble», un impostor de quien dice ser. Aunque percibe y recuerda correctamente los atributos de esa persona, no reconoce a esa persona como tal.

X. DÉFICIT DE MEMORIA EN OTROS CUADROS CLÍNICOS

A. TRASTORNOS EMOCIONALES: DEPRESIÓN Y ANSIEDAD

Tener problemas de memoria es una queja habitual entre los pacientes deprimidos y ansiosos. Con frecuencia se lamentan de que, desde el inicio de su trastorno, su memoria ya no es lo que era y que en definitiva sus habilidades cognitivas funcionan a un nivel muy reducido, hasta tal punto que a veces es difícil aislar tales quejas de los síntomas afectivos en sí mismos.

1. Depresión

La evaluación de la memoria de los deprimidos ha puesto de manifiesto que estos pacientes tienen una ejecución por debajo de lo normal, especialmente en aquellas tareas que se enmarcan en el paradigma de recuerdo libre (MacLeod y Mathews, 1991). La explicación más simple para este fenómeno es apelar al enlentecimiento psicomotor que caracteriza a la depresión; las operaciones cognitivas no serían ajenas a esta demora en el tiempo de reacción y, por tanto, también se verían implicadas.

Hay diversos estudios que sugieren que ese mal funcionamiento en la memoria se relaciona más bien con el estado que con el rasgo de depresión (Henry, Weingartner y Murphy, 1973; Ellis, Thomas y Rodríguez, 1984; Warren y Groom, 1984) y de hecho, cuando el paciente se recupera del episodio, su nivel de memoria mejora igualmente. Ahora bien, la identificación precisa de cuál es la base cognitiva que explique tales déficit aún está bajo controversia, puesto que se ha comprobado que existe un claro desfase entre las quejas de los deprimidos acerca de su mala memoria y su ejecución real (por ejemplo, Williams, Little, Scates y Blockman, 1987; Perpiñá, Baños, Brisa y Belloch, 1989); es decir, que no es la memoria en sí misma la que está dañada, sino que los pacientes, por algún motivo, simplemente no informan de todo el material que tienen disponible.

Para dar cuenta de este hecho se han argumentado distintas explicaciones, entre las cuales destaca la hipótesis de que los pacientes deprimidos tienen un criterio muy estricto acerca de la validez de sus respuestas, es decir, que tienen un

umbral muy elevado de confianza. Según esta afirmación, los deprimidos prefieren no contestar a menos que estén absolutamente seguros de que los ítems evocados estaban realmente presentes en el material que previamente habían aprendido, mientras que los no deprimidos emiten sus respuestas con menos certeza (una hipótesis muy cercana a la del «realismo depresivo»). Pese a lo interesante de este planteamiento, Watts, Morris y MacLeod (1987) no encontraron una desproporción significativa entre aciertos y falsas alarmas en la muestra deprimida, y por tanto, aunque exista cierta tendencia entre los deprimidos a adoptar un criterio más elevado de confianza para emitir su respuesta, este fenómeno por sí solo no explica su pobre ejecución en las tareas de memoria.

Además hay otras consideraciones que van en contra de este planteamiento de escasez en las respuestas, ya que este fenómeno no se da en todo tipo de tareas. En primer lugar, los deprimidos no muestran problemas con el recuerdo inmediato de trigramas, aunque sí se incrementan los intervalos de retención, su ejecución se deteriora notablemente (MacLeod y Mathews, 1991). En segundo lugar, presentan menos déficit en tareas de reconocimiento en comparación con las de recuerdo libre. Finalmente, tienen más problemas en aquellas tareas de recuerdo que requieren un procesamiento más elaborado y un análisis de la información (Ellis y cols., 1984).

2. Ansiedad

En este caso, hay pocas investigaciones realizadas con población clínica; por el contrario, lo habitual ha sido utilizar a personas normales que tienen un alto rasgo de ansiedad. Aunque tradicionalmente se ha relacionado la pobre ejecución en una prueba de recuerdo con un alto rasgo de ansiedad, lo cierto es que varios estudios experimentales no han encontrado un déficit de memoria; más aún, algunos han encontrado una relación positiva entre rasgo de ansiedad y ejecución en la memoria (MacLeod y Mathews, 1991). Esta confusión de resultados puede explicarse, en parte, por el hecho de que el rasgo de ansiedad no se correlaciona perfectamente con el nivel actual de estado de ansiedad, y es este último el que está más directamente implicado en la producción de déficit de memoria.

Los estudios que han investigado específicamente el papel del estado de ansiedad han producido un conjunto de datos más consistente. Por ejemplo, se ha comprobado que la ejecución en tareas de amplitud de dígitos puede verse deteriorada por la inducción de estrés (estado), pero sin embargo, no hay diferencias en esta tarea entre sujetos con alto o bajo *rasgo* de ansiedad (Eysenck, 1982; Hodges y Spielberger, 1969). Este fenómeno ya fue estudiado por Easterbrook en 1959, quien constató que la ansiedad actúa reduciendo el rango de indicios que un sujeto utiliza cuando ejecuta una tarea, y por tanto, los sujetos con un elevado *estado* de ansiedad se focalizarán en sólo unos pocos indicios durante el procesamiento, con lo que su recuerdo quedará mermado.

Sin embargo, sólo con esta explicación no podríamos dar cuenta del hecho de que los ansiosos a veces pueden tener ventaja en tareas relativamente simples. Por ello, Eysenck (1988) incluye un factor más (la motivación) e indica que en aquellas tareas que no demanden demasiada capacidad de procesamiento y que faciliten un incremento en su motivación, los sujetos ansiosos no tienen por qué mostrar déficit.

3. Conclusiones sobre los déficit de memoria en los trastornos emocionales

Tanto en la depresión como en la ansiedad se pueden constatar una variedad de funciones deficitarias a nivel cognitivo, lo cual parece estar más bien relacionado con el estado —es decir, con el nivel de depresión o de ansiedad— que con el rasgo respectivo. Además, los procesos de memoria han resultado ser especialmente interesantes. Aquellos aspectos que están bajo el dominio de los procesos automáticos (los que no requieren esfuerzo, ni demanda atencional, ni se ven afectados por problemas de capacidad) permanecen relativamente preservados, mientras que los procesos controlados, por requerir mayores demandas de recursos de procesamiento, son los que presentan mayores anomalías. Según Baddeley (1986), la memoria de trabajo es un sistema de capacidad limitada que comparte su capacidad disponible entre las funciones de procesamiento y las funciones de almacén temporal de la información. Es la estructura que está directamente implicada con los procesos controlados, pero no con los automáticos, los cuales funcionan sin requerimientos de capacidad. Lo que diversos autores plantean (Blaney, 1986; Eysenck y Mogg, 1992; MacLeod y Mathews, 1991; Williams, Watts, MacLeod y Mathews, 1988) es que estos pacientes tienen una mala ejecución en las tareas experimentales (con un material afectivamente neutro) porque sus recursos de procesamiento están ocupados selectivamente en la elaboración de otro tipo de información, aquella que es concerniente a su estado de ánimo (sus preocupaciones, ya sean depresivas o ansiosas), pero que es irrelevante a la tarea.

Ellis y Ashbrook (1991) y Khilstrom (1991) plantean que la depresión o la tristeza, como estados de ánimo, tienen un poderoso efecto en la capacidad atencional entendida como la inclinación del sujeto para organizar sus recursos cognitivos; es decir, que el estado de ánimo regula la localización de los recursos de procesamiento. Ya que el estado de ánimo es el responsable de organizar la política de los recursos atencionales, el humor deprimido consumiría gran parte de la capacidad atencional dejando menos capacidad disponible para otras tareas, aunque no interferiría con otras actividades automáticas, que en sí mismas no requieren recursos atencionales.

De hecho, Foulds (1952) diseñó un estudio en el cual las condiciones experimentales beneficiaran a la muestra deprimida, introduciendo una tarea distractora (repetición de dígitos). Mientras que los normales mostraron un deterioro

en su ejecución, los deprimidos se vieron favorecidos por esta tarea secundaria. Foulds atribuyó los mejores resultados de los deprimidos a la tarea distractora puesto que ésta interfería con sus preocupaciones depresivas, liberando pues más recursos de capacidad para realizar la tarea principal.

La misma argumentación se podría utilizar para el caso de la ansiedad, en cuyo caso la capacidad de los recursos de procesamiento está siendo ocupada por una de las quejas más habituales en la clínica: la preocupación ansiosa (*worry*). Esta preocupación ha sido definida como una cadena de pensamientos e imágenes, cargadas afectivamente en sentido negativo y relativamente incontrolables (Borkovec, Robinson, Prujinsky y DePree, 1983).

Si este razonamiento es correcto, estos pacientes deberían tener ventaja sobre los controles en aquellas tareas en las que la información tuviera valor emocional y fuera congruente con su afecto. Este tópico ha sido el centro de atención de la línea de investigación que estudia la relación entre estado de ánimo y cognición, y más concretamente, memoria. De hecho, deprimidos, ansiosos e individuos normales a los que se les ha inducido experimentalmente un determinado estado de ánimo, han sido el tipo de muestras que se han utilizado para el estudio de la relación entre estado de ánimo y memoria desde el paradigma de la teoría asociativa de red.

En un metaanálisis realizado por Matt y cols. (1992) sobre diversos trabajos que se han centrado en el efecto de congruencia, estos autores han llegado a las siguientes conclusiones: el efecto de congruencia se demuestra claramente en la población deprimida y en la población normal a la que se le induce un estado de ánimo triste, dado que recuerdan más el material negativo que el positivo. Sin embargo, como antes se ha comentado, se encontraron también con otros dos efectos no previstos: el efecto de simetría en la población con depresión subclínica y el efecto de asimetría en los no deprimidos.

Por tanto, se puede concluir que en la depresión existe un sesgo tanto en el aprendizaje como en el recuerdo a través del efecto de congruencia. La depresión parece tener su principal efecto en la memoria a través de las preocupaciones del individuo acerca de los hechos negativos de su vida. En contraste, vamos a ver que el principal efecto de la ansiedad va a ser la distorsión provocada por la percepción de futuras amenazas.

En un principio, los estudios partían de la hipótesis de que, al igual que sucede en la depresión, la ansiedad produciría un sesgo en la memoria que facilitaría el recuerdo de la información congruente con esa emoción. Aunque algunos estudios han podido demostrar este efecto de congruencia con la ansiedad (Nunn, Stevenson y Whalan, 1984; Greenberg y Beck, 1989), han sido duramente criticados por problemas metodológicos (Mathews y MacLeod, 1991). Cuando se han realizado diseños más correctos, los resultados indican no sólo que no se da el efecto de recuerdo congruente, sino más aún: que existe una tendencia por parte de los pacientes ansiosos a tener peor recuerdo para el material amenazante; es decir, la predicción se cumplía en la dirección opuesta (Mogg, Mathews y Weinman, 1987). Lo que

estos autores concluyen es que la ansiedad influye más a nivel perceptivo y atencional que a nivel de recuerdo. Watts (1986) indica que aunque los fóbicos pueden estar particularmente alerta a cualquier estímulo que sugiera la presencia del objeto fóbico, sin embargo no analizan tales estímulos en detalle, lo que les conduce a un trazo de memoria empobrecido.

En este sentido, Williams y cols. (1988), y Mathews, Mogg, May y Eysenck (1989), proponen lo siguiente: la codificación de la información (sea amenazante, triste o neutral) implica al menos a dos procesos: 1) un proceso relativamente automático o básico que tiene lugar a nivel preatencional, y 2) un proceso más controlado responsable de la elaboración de la codificación del estímulo. Dado que los ansiosos demuestran un claro sesgo preatencional y atencional para el material amenazante (procesamiento automático), lo que estos autores sugieren es que, debido a los efectos altamente aversivos de un procesamiento continuado del material amenazante, estos pacientes han desarrollado unas estrategias de evitación que restringen la elaboración de su procesamiento (lo cual implicaría un procesamiento controlado y un mejor recuerdo, cuestiones que parecen no demostrarse en esta población).

En los estudios que hemos estado analizando siempre se ha utilizado un paradigma de memoria explícita. Como antes se ha señalado, la memoria implícita deja sentir sus efectos cuando la ejecución se ve facilitada aun en ausencia de una recuperación consciente; es decir, las tareas de memoria implícita no requieren que el sujeto dirija intencionalmente su memoria. Mientras que la memoria explícita refleja el grado en que se elabora la representación mnésica, y por tanto es recuperable, la implícita refleja el grado en que la representación está integrada y es por tanto más accesible. Mientras que la memoria explícita implica a aquellos procesos que son guiados conceptualmente (procesamiento de arriba abajo), la implícita tendría que ver con los procesos guiados por los datos (procesamiento de abajo arriba). Por tanto, parece ser que la memoria implícita depende en primera instancia, o exclusivamente, de un procesamiento automático (Graf y Schacter, 1985).

En los trabajos de Mathews y cols. (1989) y MacLeod (1990) se ha estudiado precisamente el funcionamiento de la memoria implícita en los pacientes ansiosos, comprobándose que se daba un sesgo de memoria para la información amenazante (efecto de congruencia) sólo en las tareas de memoria implícita, pero no en la explícita. Si la memoria implícita depende de un procesamiento automático y estos procesos están más activos en los ansiosos que en los no ansiosos en la codificación del material amenazante, ello explicaría el sesgo en la memoria implícita a favor del material con contenido amenazante en la ansiedad. Aunque las representaciones de ansiedad en la memoria no son necesariamente más recuperables (no existe sesgo en la memoria explícita), tales representaciones parecen ser más accesibles (presencia de sesgos en la implícita). Este incremento en la accesibilidad de la información amenazante en la memoria de los pacientes ansiosos puede explicar a su vez la presencia de esos pensamientos persistentes y recurrentes relacionados con la ansiedad.

Como comentábamos anteriormente, la teoría de red del afecto suponía que todas las emociones producirían los mismos sesgos, pero los resultados obtenidos con deprimidos y ansiosos han puesto de manifiesto que esta afirmación no es cierta. Aunque los distintos estados de ánimo producen sesgos en consonancia con el humor del individuo, tales sesgos no tienen por qué operar en los mismos niveles de procesamiento (MacLeod y Mathews, 1991), y de hecho no lo hacen. En el caso de la depresión, los procesos controlados, lejos de amortiguar los sesgos que han introducido los procesos automáticos, se encargan de elaborar dicha información, con lo cual el humor depresivo acaba perpetuándose y dan lugar a los sesgos de un mejor recuerdo para la información con valencia negativa (Blaney, 1986). Sin embargo en la ansiedad, pese a darse un sesgo en el procesamiento automático del material amenazante, se evita una mayor elaboración de esta información, con lo que existe un peor recuerdo (a nivel explícito) para este tipo de información (MacLeod, 1990; Mathews y cols., 1989).

B. ESQUIZOFRENIA

Hay bastante acuerdo en afirmar que los esquizofrénicos tienen problemas para filtrar y seleccionar la información irrelevante de la que no lo es, por lo que se produciría una sobrecarga de información que tendría repercusiones en otras operaciones cognitivas, incluida la memoria (Belloch y Baños, 1991; Ruiz-Vargas y Ochoa, 1987).

A nivel de la memoria icónica se han encontrado diversos déficit: requieren una exposición significativamente más larga del estímulo para detectarlo y discriminarlo de otros que los deprimidos (Braff y Sacuzzo, 1981); la capacidad de este almacén es menor y la información que registra se disipa más lentamente (Vázquez, Ochoa y Fuentenebro, 1989); y necesitan más tiempo para discriminar el estímulo relevante (Braff y Sacuzzo, 1981). En definitiva, lo que estos datos ponen de relieve es que se produce un análisis poco eficiente de la información entrante. Estos resultados son más consistentes en el caso de la esquizofrenia paranoide; sin embargo, Neufeld (1991) considera que estos déficit en elaborar una representación postestímulo adecuada se deben más a un pobre ajuste premórbido o al pobre pronóstico, que al estatus paranoide en sí.

Aunque la capacidad o amplitud de la memoria a corto plazo (MCP) de los esquizofrénicos paranoides tiene unos límites normales, estos pacientes presentan mayores proporciones de olvido y más susceptibilidad a la interferencia (Neufeld, 1991). Respecto a la MLP, parece que la organización mnésica de estos pacientes en términos de las dimensiones o categorías en las que se organiza la información es correcta (Salzinger, 1984); es decir, que las dimensiones semánticas parecen estar intactas en la red de significados. Sin embargo, si se les fuerza a que analicen el material en función de diversas categorías o dimensiones del estímulo, su ejecución se deteriora notablemente (Neufeld, 1991).

En términos de recuperación, mientras que los esquizofrénicos no parecen tener problemas en el reconocimiento,

en las tareas de recuerdo se constata una ejecución más pobre, y factores tales como la distracción incrementan todavía más el problema. Este déficit se suele atribuir a su incapacidad para organizar en términos mnemónicos el material que se les presenta, o en palabras de Neufeld (1991) se toman más tiempo en traducir la estimulación presentada en un formato cognitivo que facilite su procesamiento posterior. Sin embargo, si se les induce a organizar el material tanto en la codificación como en la recuperación, su ejecución mejora (Ruiz-Vargas y Ochoa, 1987), por lo que se supone que estos pacientes tienen estrategias mnemónicas adecuadas, pero no las emplean de forma espontánea, y a menos que se les fuerce a un procesamiento semántico, se van a poner de manifiesto problemas en el recuerdo.

En este sentido es interesante comentar los resultados cuando el material tiene valencia afectiva. Koh, Grinker, Marusz y Forman (1981) encontraron que, al contrario que los normales, los esquizofrénicos no manifiestan espontáneamente el efecto de recuerdo asimétrico del material positivo sobre el negativo. Sin embargo, cuando se les indujo a procesos apropiados de codificación (pidiéndoles previamente a la tarea de recuerdo que clasificaran las palabras en agradables o desagradables), las diferencias con los normales se reducían. Estos resultados tienen dos implicaciones. Por una parte, estos pacientes carecen de estrategias de codificación apropiadas y, por otra, que la memoria inmediata de los esquizofrénicos está mediatizada por la calidad emocional del material que ha de recordarse. Este último aspecto volvió a ser foco de interés del trabajo de Caley y Edelist (1993) y en él se comprobó que los esquizofrénicos tardan más en olvidar el material negativo que otro tipo de materiales. Estos autores concluyen que la anhedonia propia de estos pacientes puede ser el resultado de la retención selectiva de la información emocional negativa a lo largo del tiempo.

Las consideraciones acerca del funcionamiento de la memoria tienen implicaciones con el resto de la sintomatología esquizofrénica. Por ejemplo, Forgas y DeWolfe (1974) han encontrado una congruencia entre los temas alucinatorios y la selectividad perceptiva, y que el contenido delirante puede utilizarse para predecir las categorías que estos pacientes tienen para organizar sus recuerdos. Dado que la red de asociaciones semánticas en la MLP está intacta pero que existe un análisis deficitario de la información entrante, Neufeld (1991) plantea que la combinación de estos dos factores podría explicar el sistema de creencias de los esquizofrénicos paranoides, el cual puede ser verosímil pero carente de verificación.

XI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Existe una amplia variedad de alteraciones de la memoria, con distintas implicaciones, mecanismos y etiologías. Desgraciadamente, todavía no contamos hoy por hoy con un modelo único que permita incorporar sin ambigüedades las funciones de la memoria. Sin embargo, la amplia tradición de su estudio ha ido dejando tras de sí una serie de conceptos,

términos y tareas para su evaluación a los que hicimos repaso en la primera parte del capítulo, puesto que son los que pueden clarificar los déficit que representan las diversas patologías.

Posteriormente, comentamos las características de la amnesia retrógrada, que junto a la anterógrada configuran las dos características del síndrome amnésico. La amnesia retrógrada se define por la incapacidad para recordar el pasado, y se puede apreciar en la amnesia postraumática y en la TEC. No parece que sea tanto un problema de destrucción de los recuerdos, como de la inaccesibilidad de los recuerdos que están disponibles en la memoria, posiblemente porque fracasan los indicios contextuales —en este caso episódicos— que favorecen la evocación.

El término «síndrome amnésico» se reserva para aquellos casos en que una lesión cerebral produce un déficit global y permanente de memoria, —sin que haya otros deterioros intelectuales—, consistente en una gran dificultad para retener información nueva (recibida después del comienzo de la amnesia), esto es, amnesia anterógrada, acompañada o no de amnesia retrógrada.

El síndrome de Korsakoff, las lesiones producidas en el diencefalo, en el lóbulo temporal medio y los accidentes cerebrovasculares relacionados con el hipocampo y la anoxia son los casos más representativos de alteraciones que se asocian al síndrome amnésico. Aunque existen diferencias entre cada uno de estos tipos de amnésicos, por lo general en el síndrome amnésico, pese a que no pueda recordar lo que acaba de ocurrir, puede ser capaz de aprender nuevas destrezas perceptivo-motoras y cognitivas, dando muestras incidentales de que ciertos aspectos de la información le han influido, aunque no puede recordar intencionalmente esa información. Esta clase de datos ha hecho que se ofrezcan diversas alternativas teóricas para explicar qué funciona y qué no funciona en el amnésico. Todas las explicaciones que se han ofrecido parece que tienen como denominador común el diferenciar en el amnésico entre una memoria automática —más pasiva, que parece conservar— y una memoria activa que requiere recursos cognitivos y posiblemente la mediación de la conciencia, que es la que parece tener más dañada.

Finalmente, dedicamos un epígrafe a los problemas de memoria asociados a las demencias, es decir, a aquellos trastornos degenerativos del cerebro que producen un declive gradual en la función intelectual. Aunque los problemas de memoria son el primer síntoma, a medida que avanza la enfermedad el deterioro intelectual y emocional se hace más grave y general. Una diferencia importante entre la demencia de Alzheimer y el síndrome amnésico es que mientras que en esta última los pacientes no presentan problemas en la memoria operativa, los pacientes de Alzheimer presentan un déficit en el sistema ejecutivo central.

Una vez repasadas las principales alteraciones mnésicas de etiología orgánica, nos introdujimos en las «otras» amnesias, las denominadas funcionales, en las que los factores emocionales juegan un papel primordial. Aunque Freud destacó la represión como su mecanismo fundamental, lo cierto es que el mecanismo de la represión no da cuenta del olvido

cotidiano, ni explica satisfactoriamente el olvido psicógeno. Sin embargo, nadie puede dudar que el valor emocional de la información afecta potencialmente a su rememoración.

La teoría de red del afecto de Bower sugiere que la información congruente con el estado de ánimo recibe un procesamiento superior tanto en la codificación como en la recuperación, produciéndose un mejor recuerdo de la información congruente en comparación con la incongruente. Este modelo ha sido un buen modelo para iniciar el estudio de la relación entre memoria y emoción, pero tiene bastantes limitaciones, puesto que no es capaz de explicar los efectos simétricos y asimétricos del material emocional y que los efectos del material positivo y negativo no producen los mismos sesgos.

Posteriormente, hicimos un repaso de amnesias funcionales, la mayor parte de ellas incluidas dentro de la categoría de los trastornos disociativos (amnesia psicógena, estado de fuga y personalidad múltiple), siendo también de interés el análisis del trastorno por estrés postraumático, puesto que además de las alteraciones de memoria que en ellos se presentan, todos tienen en común el haber sido desencadenados por un fuerte impacto emocional.

La alteración de memoria que aquí se presenta afecta a la memoria episódica explícita. En cuanto a la «forma», la amnesia psicógena es más propiamente una amnesia retrógrada en comparación con la forma anterógrada, más prototípica del síndrome amnésico. Sin embargo, la fenomenología de la amnesia psicógena presenta semejanzas interesantes con la orgánica, ya que en ambas persisten fragmentos de memoria dentro de la laguna amnésica, mientras que el conocimiento semántico y de procedimientos se suele conservar.

Dado que la amnesia psicógena es uno de los síntomas más frecuentes tanto en las víctimas de algún delito violento como en quienes los cometen, también hicimos un breve comentario de la literatura proveniente de los relatos de los testigos presenciales. En definitiva, todos estos fenómenos sugieren una interesante diferenciación entre un tipo de memoria para la información emocional y un tipo de memoria para hechos específicos, e indica que cuando recordamos hechos traumáticos se ponen en funcionamiento diversos mecanismos de memoria en diferentes niveles de conciencia.

La memoria no sólo puede estar ausente, sino francamente distorsionada. Este tópico lo analizamos en el epígrafe sobre paramnesias y parapraxias. No hace falta estar «amnésico» o «loco» para experimentarlas, y puede que algunos de los ejemplos de la psicopatología de la memoria sean exageraciones de las tendencias detectables en la llamada memoria normal. Bajo la división de distorsiones en el recuerdo o en el reconocimiento hicimos un repaso de las principales paramnesias que recorren lo que podríamos llamar la «psicopatología cotidiana de la memoria» (la punta de la lengua) junto a otros claramente mórbidos (recuerdos delirantes).

Finalmente, analizamos los déficit de memoria que se asocian a otros cuadros clínicos, tales como la depresión y la ansiedad —considerados como trastornos emocionales (en los que se volvió a hacer énfasis en la relación entre memoria y emoción)—, y la esquizofrenia.

XII. TÉRMINOS CLAVE

Amnesia anterógrada: La incapacidad para adquirir nueva información.

Amnesia funcional: Por oposición al síndrome amnésico, aquel tipo de amnesia que no tiene una etiología orgánica, siendo los factores emocionales los principales responsables de su ocurrencia.

Amnesia retrógrada: Incapacidad para recordar el pasado.

Congruencia con el estado de ánimo: El material acorde en valencia afectiva con el propio estado de ánimo se aprende y recuerda mejor que el material con una valencia afectiva diferente.

Demencia: Una clase de trastornos degenerativos del cerebro que produce un declive gradual en la función intelectual y de la que los problemas de memoria son el primer síntoma. A medida que avanza la enfermedad, el deterioro intelectual y emocional se hace más general y grave hasta llegar a un estado de demencia profunda.

Facilitación (priming): Fenómeno que consiste en influenciar el procesamiento de un estímulo manipulando la presentación previa del mismo o de otros estímulos relacionados con él, por ejemplo, semánticamente.

Memoria a corto plazo (MCP): Almacén de memoria, de duración y capacidad limitadas (como mucho, 7 elementos o ítems durante unos 20 segundos).

Memoria a largo plazo (MLP): El almacén permanente de capacidad prácticamente ilimitada. Contiene nuestros recuerdos autobiográficos, el conocimiento del mundo, así como el lenguaje, sus reglas y los significados de los conceptos.

Memoria de procedimientos: Incluye el conocimiento subyacente a habilidades cognitivas, motoras, etc., y al aprendizaje por condicionamiento, es decir, el «saber cómo».

Memoria declarativa: Parte de la memoria cuyos contenidos corresponden a conocimientos del tipo «saber qué». Incluye a la episódica y a la semántica.

Memoria dependiente del estado: Lo que se experimente en un determinado estado de ánimo tenderá a ser recordado más fácilmente cuando se reinstaura ese estado de ánimo, independientemente de si el material es agradable, desagradable o neutro.

Memoria episódica: Parte de la memoria permanente, se ocupa de almacenar, retener y recuperar información relativa a episodios con una referencia autobiográfica, esto es, contextualizados en tiempo y lugar para su poseedor.

Memoria operativa (working memory): Concepto que sustituye al de MCP; alude a un sistema más complejo, compuesto de un ejecutivo central y de varios subsistemas «esclavos», como el bucle fonológico o articulario y la agenda visoespacial.

Memoria semántica: Trata con información de carácter general, con «conocimientos», con independencia del contexto temporal y espacial en que se adquirieron.

Paramnesia: Término introducido por Kraepelin para hacer referencia a las distorsiones de memoria en grado patológico, debido a la inclusión de detalles falsos o por una referencia temporal incorrecta. Freud denominó *parapraxias* a aquellos errores, aparentemente sin importancia, como la punta de la lengua o el olvido de nombres y fechas.

Síndrome amnésico: Denominación general para los casos «puros» de amnesia, en que una lesión cerebral produce un déficit global y permanente de memoria sin que haya otros deterioros intelectuales. Se caracteriza por una gran dificultad para retener información nueva (recibida después del comienzo de la amnesia), esto es, amnesia anterógrada, y puede o no ir acompañada de amnesia retrógrada.

Tareas directas, deliberadas o explícitas de memoria: Pruebas como las de recuerdo libre, recuerdo con indicios y reconocimiento, en las que las instrucciones siempre hacen referencia al episodio en el que se adquirió la información.

Tareas indirectas, no deliberadas o implícitas de memoria: Tareas que permiten observar los efectos de la experiencia previa sin hacer referencia a un episodio previo concreto.

XIII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BADDELEY, A. D. (1984). *Su Memoria: Cómo conocerla y dominarla*. Madrid: Debate. (Publicación original: 1982.)
- BULBENA, A. (1993). Psicopatología de la memoria. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (3.ª ed.). Barcelona: Masson-Salvat.
- DE VEGA, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- PERPIÑÁ, C., y BAÑOS, R. (1991). Psicopatología de la memoria. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.
- RUIZ-VARGAS, J. M., y OCHOA, E. (1987). Memoria. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- SUENGAS, A. (1988). La amnesia. En J. Mayor y M. de Vega (1992) (Comps.), *Memoria y representación*. Madrid: Alhambra.

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aalpoel, P., y Lewis, D. (1984). Dissociative disorders. En H. Adams y P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum Press.
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: APA. (Traducción castellana: Masson, Barcelona, 1988.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Anderson, J. R., y Bower, G. H. (1972). Recognition and retrieval processes in free recall. *Psychological Review*, 79, 2, 97-123.
- Anderson, J., y Bower, G. H. (1973). *Human associative memory*. Washington: Winston. (Traducción al castellano: Limusa, 1977.)
- Bäckman, L. (Ed.) (1992). *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Baddeley, A. D. (1972). Human memory. En P. Dodwell (Ed.), *New horizons in psychology 2* Londres: Penguin.
- Baddeley, A. D. (1975). Theories of amnesia. En A. Kennedy y A. Wilkins (Eds.), *Studies in long term memory*. Nueva York: Wiley.
- Baddeley, A. D. (1981). The cognitive psychology of every life. *British Journal of Psychology*, 72, 257-269.
- Baddeley, A. D. (1982). Domains of recollection. *Psychological Review*, 89, 708-729.
- Baddeley, A. D. (1982). *Su memoria: Cómo conocerla y dominarla*. Madrid: Debate. (Traducción al castellano: 1984.)
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (1990). *Human memory. Theory and practice*. Londres: LEA.
- Baddeley, A. D., e Hitch, G. (1974). Memoria en funcionamiento. En M. V. Sebastián (Eds.), *Lecturas de psicología de la memoria*.

- Madrid: Alianza Universidad Textos. (Traducción al castellano: 1983.)
- Baddeley, A. D., y Warrington, E. K. (1970). Amnesia and the distinction between long- and short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 9, 176-189.
- Baddeley, A.; Logie, R.; Bressi, S.; Della Sala, S., y Spinnler, H. (1986). Dementia and working memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 38 A, 603-618.
- Baddeley, A.; Papagno, C., y Vallar, G. (1988): When long-term learning depends on short-term storage. *Journal of Memory and Language*, 27, 586-595.
- Beatty, W. W. (1992). Memory dysfunction in the subcortical dementias. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Bartlett, E. C. (1932). *Remembering*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Beck, A. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press.
- Blaney, P. H. (1986). Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin*, 99, 229-246.
- Borkovec, T. D.; Robinson, E.; Prujinsky, T., y DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and process. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 9-16.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Bower, G. H., y Cohen, P. R. (1982). Emotional influences in memory and thinking: data and theory. En S. Fiske y M. Clark (Eds.), *Affect and cognition*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Bower, G. H.; Gilligan, S. G., y Monteiro, K. P. (1981). Selectivity of learning caused by affective states. *Journal of Experimental Psychology: General*, 110, 451-473.
- Bower, G. H.; Monteiro, K. P., y Gilligan, S. G. (1978). Emotional mood and context for learning and recall. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 17, 573-587.
- Braff, D. L., y Sacuzzo, D. P. (1981). Information processing dysfunction in paranoid schizophrenia: A twofactor deficit. *American Journal of Psychiatry*, 138, 1051-1056.
- Braun, B. G., y Frischholz, J. E. (1992). Remembering and forgetting in patients suffering from multiple personality disorder. En S. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Brion, S. (1969). Korsakoff's syndrome: Clinico-anatomical and physiopathological considerations. En G. Talland y N. Waugh (Eds.), *The pathology of memory*. Nueva York: Academic Press.
- Brown, A. S. (1991). A review of the tip-of-tongue experience. *Psychological Bulletin*, 109, 204-223.
- Brown, T., y McNeil, D. (1966). The 'tip of tongue' phenomenon. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 5, 325-336.
- Butters, N., y Cermak, L. S. (1975): Some analysis of amnesic syndromes in brain damaged patients. En K. Pribram y R. L. Isaacson (Eds.), *The hippocampus*. Nueva York: Academic Press.
- Bulbena, A. (1993). Psicopatología de la memoria. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (3.ª ed.). Barcelona: Masson-Salvat.
- Burke, D.; MacKay, D. G.; Worthley, J. S., y Wade, E. (1991). On the tip-of-tongue: What causes word finding failures in young and older adults? *Journal of Memory and Language*, 30, 237-246.
- Butters, N., y Cermak, L. S. (1980). *Alcoholic Korsakoff's syndrome. Information processing approach to amnesia*. Nueva York: Academic Press.
- Calev, A., y Edelist, S. (1993). Affect and memory in schizophrenia: negative emotion words are forgotten less rapidly than other words by long hospitalized schizophrenics. *Psychopathology*, 26, 229-235.
- Cermak, L. S., y O'Connor, M. (1983). The anterograde and retrograde retrieval ability of a patient with amnesia due to encephalitis. *Neuropsychologia*, 21, 213-234.
- Cermak, L. S., y Reale, L. (1978). Depth of processing and retention of words by alcoholic Korsakoff patients. *Journal of Experimental Psychology: Human Learning and Memory*, 4, 165-174.
- Cermak, L. S.; Talbot, N.; Chandler, K., y Wolbarst, L. R. (1985). The perceptual priming phenomenon in amnesia. *Neuropsychologia*, 23, 615-622.
- Christianson, S. (1992). Remembering emotional events: Potential mechanisms. En S. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Christianson, S., y Loftus, E. F. (1991). Remembering emotional events: The fate of detailed information. *Cognition and Emotion*, 5, 81-108.
- Cohen, N. J. (1984). Preserved learning capacity in amnesia: Evidence for multiple memory systems. En L. R. Squire y N. Butters (Eds.), *Neuropsychology of memory*. Nueva York: Guilford Press.
- Corkin, S. (1968). Acquisition of motor skill after bilateral medial temporal excision. *Neuropsychologia*, 6, 255-265.
- Craik, F. I., y Lockhart, R. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 11, 671-684.
- Crovitz, H. F., y Schiffmann, H. (1974). Frequency of episodic memories as a function of their age. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 4, pp. 517-518.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Psicología.
- Dick, M. B. (1992). En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Diges, M., y Mira, J. (1988). La identificación de personas por parte de testigos y víctimas: Medidas de imparcialidad. *Justicia*, 3, 661-687.
- Dreyfus, P. M. (1974). Diseases of nervous system in chronic alcoholics. En B. Kissiny y H. Begleiter (Eds.), *The biology of alcoholism* (vol. III). Nueva York: Plenum Press.
- Edwards, A. L. (1942). The retention of affective experiences: a criticism and restatement of the problem. *Psychological Review*, 49, 43-53.
- Ellis, A. W., y Young, A. W. (1988). *Human cognitive neuropsychology*. Hove: LEA.
- Ellis, H. C., y Ashbrook, P. W. (1991). The state of the mood and memory research: A selective review. En D. Kuiken (Ed.), *Mood and memory*. Londres: Sage.
- Ellis, H. D.; Thomas, R. L., y Rodríguez, I. A. (1984). Emotional mood states and memory: Elaborative encoding, semantic processing and cognitive effort. *Journal of Experimental Psychology: Learning Memory and Cognition*, 69, 237-243.
- Erdelyi, M. H., y Goldberg, B. (1979). Let's now sweep repression under the rug: Toward a cognitive psychology of repression. En J. Kihlstrom y F. Evans (Eds.), *Functional disorders of memory*. Nueva Jersey: LEA.
- Eysenck, M. W. (1982). *Attention and arousal: Cognition and performance*. Berlín: Springer-Verlag.
- Eysenck, M. W. (1988). Anxiety and attention. *Anxiety Research*, 7, 9-15.
- Eysenck, M. W.; MacLeod, A. K., y Mathews, A. M. (1987). Cognitive functioning in anxiety. *Psychological Research*, 49, 189-195.
- Eysenck, M. W., y Mogg, K. (1992). Clinical anxiety, trait anxiety and memory bias. En S. Christianson (Ed.), *The handbook*

- of emotion and memory. *Research and theory*. Nueva Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Forgus, R. H., y DeWolfe, A. S. (1974). Coding of cognitive input in delusional patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 278-284.
- Foulds, G. A. (1952). Temperamental differences in maze preformance II: The effect of distraction and of electroconvulsive therapy on psychomotor retardation. *British Journal of Psychiatry*, 43, 33-41.
- Freud, S. (1915). Repression. En J. Strachey (Ed.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (vol. XIV). Londres: Hogarth Press, 1957.
- Gabrieli, J. D.; Cohen, N. J., y Corkin, S. (1983). The acquisition of lexical and semantic knowledge in amnesia. *Society for Neuroscience Abstracts*, 9, 238.
- Gilligan, S. G., y Bower, G. H. (1984). Cognitive consequences of emotional arousal. En C. Izard, J. Kagan y R. Zajonc (Eds.), *Emotions, cognitions and behaviour*. Nueva York: Cambridge University Press.
- Graf, P., y Mandler, G. (1984). Activation makes words more accessible, but not necessarily more retrievable. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 553-568.
- Graf, P., y Schacter, D. L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 501-518.
- Graf, P.; Squire, L. R., y Mandler, G. (1984). The information that amnesic patients do not forget. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10, 164-178.
- Greenberg, M. S., y Beck, A. T. (1989). Depression versus anxiety: A test of the content specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 9-13.
- Henry, G. M.; Weingartner, H., y Murphy, D. L. (1973). Influence of affective states and psychoactive drugs on verbal learning and memory. *American Journal of Psychiatry*, 130, 966-971.
- Hirst, W. (1989). On consciousness, recall, recognition, and the architecture of memory. En S. Lewandowsky, J. C. Dunn y K. Kirsner (Eds.), *Implicit memory. Theoretical issues*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Hodges, W. F., y Spielberger, C. D. (1969). Digit span: An indicant of trait or state anxiety? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 33, 430-434.
- Horowitz, M. J., y Reidbord, S. P. (1992). Memory, emotions and responso to trauma. En S. Christianson (Ed.), *The handbook of emotion and memory. Research and theory*. Nueva Jersey: LEA.
- Jacoby, L. (1984). Incidental versus intentional retrieval: Remembering and awareness as separate issues. En L. R. Squire y N. Butters (Eds.), *Neuropsychology of memory*. Nueva York: Guilford Press.
- Jones, G. (1989). Back to Woodworth: Role of interlopers in the tip-of-tongue phenomenon. *Memory and Cognition*, 77, 69-76.
- Johnson, M. K., y Raye, A. (1981). Reality monitoring. *Psychological Review*, 88, 67-85.
- Johnson, M. K.; Kim, J. K., y Risse, G. (1985). Do alcoholic Korsakoff's syndrome patients acquire affective reactions? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, pp. 22-36.
- Kleinsmith, L. J., y Kaplan, S. (1963). Paired associated learning as a function of arousal and interpolated interval. *Journal of Experimental Psychology*, 65, 124-126.
- Khilstrom, J. F. (1991). On what does mood-dependent memory depend? En D. Kuiken (Ed.), *Mood and memory*. Londres: Sage.
- Khilstrom, J. F.; Tattryn, D. J., y Hoyt, I. P. (1992). Dissociative disorders. En P. B. Sutker y H. E. Adams, (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.^a ed.). Nueva York: Plenum Press.
- Koh, S. D.; Grinker, R.; Marusz, T., y Forman, P. (1981). Affective memory and schizophrenics. *Schizophrenia Bulletin*, 7, 292-307.
- Kopelman, M. D. (1987). Amnesia: Organic and psychogenic. *British Journal of Psychiatry*, 150, 428-442.
- Kopelman, M. D. (1989). Remote and autobiographical memory, temporal context memory, and frontal atrophy in Korsakoff and Alzheimer patients. *Neuropsychologia*, 27, 437-460.
- Kopelman, M. D. (1992). Storage, forgetting, and retrieval in the anterograde and retrograde amnesia of Alzheimer dementia. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Lashley, K. S. (1960). *The neuropsychology of castliley. Selected papers*. En A. Beach (Ed.), Nueva York: McGraw-Hill.
- Lindsay, P. H., y Norman, D. A. (1977). *Introducción a la psicología cognitiva* (2.^a ed. rev.). Madrid: Tecnos. (Traducción al castellano: 1983.)
- Lloyd, G. G., y Lishman, W. A. (1975). Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychological Medicine*, 5, 173-180.
- MacLeod, C. (1990). Mood disorders and cognition. En M. W. Eysenck (Ed.), *Cognitive psychology: An international review*. Chichester: Wiley.
- MacLeod, C., y Mathews, A. M. (1991). Cognitive-experimental approaches to the emotional disorders. En P. E. Martin (Ed.), *Handbook of behavior therapy and psychological science: An integrative approach*. Nueva York: Pergamon Press.
- Mandler, G. (1989). Memory: Conscious and unconscious. En P. R. Solomon y B. R. Stephens (Eds.), *Memory: Interdisciplinary approaches*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Mathews, A.; Mogg, K.; May, J., y Eysenck, M. W. (1989). Implicit and explicit memory bias in anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 236-240.
- Mayes, A. R. (1988). What functional deficits underlie organic amnesia. En M. M. Gruneberg, P. E. Morris y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory*. Londres: Academic Press.
- Mayes, A. R.; MacDonald, Ch.; Donlan, L.; Pears, J., y Meudell, P. R. (1992). Amnesics have a disproportionately severe memory deficit for interactive context. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 45 A, 2, 265-297.
- Matt, G. E.; Vázquez, C., y Campbell, W. K. (1992). Mood congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 12, 229-255.
- Meltzer, H. (1930). Individual differences in forgetting pleasant and unpleasant experience. *Journal of Educational Psychology*, 21, 399-409.
- Meltzer, M. L. (1983). Poor memory: A case report. *Journal of Clinical Psychology*, 39, 3-10.
- Meyer, D. R., y Beattie, M. S. (1977). Some proprieties of substrates of memories En L. Miller, C. Sandman y A. Kostin (Eds.), *Neuropeptide influences on brain and behavior*. Nueva York: Academic Press.
- Mira, J. J., y Diges, M. (1991). Teorías intuitivas sobre memorias de testigos: Un examen de metamemoria. *Revista de Psicología Social*, 6, 47-60.
- Mogg, K.; Mathews, A. M., y Weinman, J. (1987). Memory bias in clinical anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 94-98.
- Morris, R. G. (1992). Patterns of short-term memory impairment in Alzheimer's disease. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Morris, R. G., y Kopelman, M. D. (1986). The memory deficits in Alzheimer-type dementia: A review. *Quarterly Journal of*

- Experimental Psychology: Special Issue: Human Memory*, 38 A, 575-602.
- Neufeld, R. W. (1991). Memory in paranoid schizophrenia. En P. A. Magaro (Ed.), *Cognitive bases of mental disorders*. Londres: Sage.
- Nunn, J. D.; Stevenson, R., y Whalan, G. (1984). Selective memory effects in agoraphobic patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 23, 195-201.
- Parkin, A. J. (1987). *Memory and amnesia*. Oxford: Blackwell.
- Parkin, A. J., y Leng, N. R. C. (1988). Aetiological variation in the amnesic syndrome. En N. M. Gruneberg, P. E. Morris y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory. Current research and issues*. Chichester: Wiley.
- Perpiñá, C., y Baños, R. (1991). Psicopatología de la memoria. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.
- Perpiñá, C.; Baños, R.; Brisa, C., y Belloch, A. (1989). Memory complaints among depressed adults. Comunicación presentada en el *First European Congress of Psychology*. Amsterdam.
- Pratt, R. T. (1977). Psychogenic loss of memory. En C. Whitty y O. Zangwill (Eds.), *Amnesia. Clinical, psychological and medicolegal aspects* (2.ª ed.). Londres: Butterworths.
- Reed, G. (1972). *The psychology of anomalous experience*. Londres: Hutchinson.
- Reed, G. (1979). Every day anomalies of recall and recognition. En J. Kihlstrom y F. Evans (Eds.), *Functional disorders of memory*. Nueva Jersey: LEA.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience*. Nueva York: Prometheus Books.
- Richardson-Klavehn, A., y Bjork, R. A. (1988). Measures of memory. *Annual Review of Psychology*, 39, 475-543.
- Ruiz-Vargas, J. M., y Ochoa, E. (1987). Memoria. En J. M. Ruiz-Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Salmon, D. P.; Heindel, W. C., y Butters, N. (1992). Semantic memory, priming, and skill learning in Alzheimer's disease. En L. Bäckman (Ed.), *Memory functioning in dementia*. Amsterdam: North-Holland.
- Salzinger, K. (1984). The immediacy hypothesis in a theory of schizophrenia. *Nebraska Symposium on Motivation* (vol. XXXI). University of Nebraska Press.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit expressions of memory in organic amnesia: Learning of newer facts and associations. *Human Neurobiology*, 6, 107-118.
- Schacter, D. L. (1987). Implicit memory: History and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 501-518.
- Schacter, D. L. (1992). Understanding implicit memory: A cognitive neuroscience approach. *American Psychologist*, 47, 559-569.
- Schacter, D. L.; Harbluk, J. L., y McLachlan, D. R. (1984). Retrieval without recollection: an experimental analysis of source amnesia. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 23, 593-611.
- Schacter, D. (1994). Priming and multiple memory systems: perceptual mechanisms of implicit memory. En D. L. Schacter y E. Tulving (Eds.), *Memory Systems 1994*. Cambridge, Mass.: The MIT Press.
- Scharfetter, Ch. (1977). *Introducción a la psicopatología*. Madrid: Morata.
- Shallice, T., y Warrington, E. (1970). Independent functioning of verbal memory stores: A neuropsychological study. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 22, 261-213.
- Shimamura, A. P. (1988). Fact memory and source amnesia. En N. M. Gruneberg, P. E. Morris y R. N. Sykes (Eds.), *Practical aspects of memory. Current research and issues*. Chichester: Wiley.
- Shimamura, A. P.; Salmon, D.; Squire, L. R., y Butters, N. (1987). Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 101, 347-351.
- Shimamura, A. P., y Squire, L. R. (1987). A neuropsychological study of fact memory and source amnesia. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 13, 464-473.
- Sims, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baillière Tindall.
- Singer, J. A., y Salovey, P. (1988). Mood and memory: Evaluating the network theory of affect. *Clinical Psychology Review*, 8, 211-251.
- Sno, H. N., y Draaisma, D. (1993). An early Dutch study of déjà vu experiences. *Psychological Medicine*, 23, 17-26.
- Squire, L. R. (1987). *Memory and brain*. Nueva York: Oxford University Press.
- Squire, L. R.; Knowlton, B., y Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, 44, 453-495.
- Squire, L. R.; Slater, P. C., y Chace, P. M. (1975). Retrograde amnesia: Temporal gradient in very long-term memory following electroconvulsive therapy. *Science*, 187, 11-19.
- Suengas, A. (1988). La amnesia. En J. Mayor y M. de Vega (1992) (Comps.), *Memoria y representación*. Madrid: Alhambra.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. En E. Tulving y W. Donaldson (Eds.), *Organization of memory*. Nueva York: Academic Press.
- Tulving, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford: Clarendon Press.
- Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Human Neurobiology*, 6, 67-80.
- Tulving, E. (1993). What is episodic memory? *Current Directions in Psychological Science*, 2, 67-70.
- Tulving, E. (2005). Episodic memory and autoindexing: Uniquely human? En el libro de H. S. Terrace & J. Metcalfe (Eds.), *The Missing Link in Cognition*. Oxford: Oxford University Press.
- Vázquez, C.; Ochoa, E., y Fuentenebro, F. (1989). Cognición y esquizofrenia (II). Memoria, pensamiento y lenguaje. *Monografías de Psiquiatría*, 1, 32-39.
- Victor, M. (1975). Nutrition and diseases of the nervous system. *Progress in Food and Nutritional Science*, 7, 145-172.
- Warren, E. W., y Groom, D. H. (1984). Memory test performance under three different waveforms of ECT for depression. *British Journal of Psychiatry*, 144, 370-378.
- Warrington, E. K., y Weiskrantz, L. (1979). Further analysis of the prior learning effect in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 16, 169-177.
- Watts, F. N. (1986). Cognitive processing in phobias. *Behavior Psychotherapy*, 14, 295-301.
- Watts, F. N.; Morris, L., y MacLeod, A. K. (1987). Recognition memory in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 273-275.
- Watts, F. N., y Sharrock, R. (1987). Cued recall in depression. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 149-150.
- Weeks, D.; Freeman, C. P. L., y Kendell, R. E. (1980). ECT: II. Enduring cognitive deficits? *British Journal of Psychiatry*, 137, 26-37.
- Weiskrantz, L., y Warrington, E. (1970). Verbal learning and retention by amnesic patients using partial information. *Psychonomic Science*, 20, 210-211.
- Weiskrantz, L., y Warrington, E. (1979). Conditioning in amnesic patients. *Neuropsychologia*, 17, 187-194.

- Whitehead, A. (1973): Verbal learning and memory in elderly depressives. *British Journal of Psychiatry*, 123, 202.
- Williams, J. M.; Little, M. M.; Scates, S., y Blockman, N. (1987). Memory complaints and abilities among depressed older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 595-598.
- Williams, J. M. G.; Watts, F. N.; MacLeod, A. K., y Mathews, A. M. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Wilson, B. (1999): *Case studies in neuropsychological rehabilitation*. Oxford: Oxford University Press.
- Wilson, B., y Wearing, D. (1995): Prisoner of consciousness: A state of just awakening following Herpes Simplex Encephalitis. En R. Campbell y M. Conway (Eds.): *Broken memories*. Oxford: Blackwell.
- Wood, F.; Ebert, V., y Kinsbourne, M. (1982). The episodic-semantic distinction in memory and amnesia: Clinical and experimental observations. En L. Cermak (Ed.), *Human memory and amnesia*. Hillsdale, NJ: LEA.
- Woodworth, R. S. (1929). *Psychology* (2.^a rev.). Nueva York: Holt.
- Zola-Morgan, S.; Squire, L. R., y Amaral, D. G. (1986). Human amnesia and the medial temporal region: Enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. *Journal of Neurosciences*, 6, 2950-2967.

Psicopatología del pensamiento (I): los trastornos formales del pensamiento

8

Yolanda Gómez-Fontanil • Esteban Coto

Sumario

- I. Introducción**
 - A. Pensamiento*
 - B. ¿«Pensamiento» o «discurso»?*
- II. Definición y evaluación**
 - A. Categorías para evaluar el discurso individual*
 - B. Categorías para evaluar la desviación comunicacional*
- III. Teorías**
 - A. Enfoque individual-estático*
 - B. Enfoque individual-genético*
 - C. Enfoque interaccional-estático*
 - D. Enfoque interaccional-genético*
- IV. Invitación**
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

A. PENSAMIENTO

La historia de los trastornos formales del pensamiento aparece ineludiblemente ligada a la historia de la descripción psiquiátrica de la esquizofrenia. Autores como Bleuler, Cameron o Schneider propusieron denominaciones para los trastornos que la caracterizaban que aún perduran.

Para Bleuler (1911), el *trastorno de las asociaciones*, la ausencia de relaciones entre ideas que debieran estar asociadas, constituía la característica central del pensamiento esquizofrénico. Esa falta de conexión entre las ideas se debía, según el autor, al funcionamiento de los mecanismos de *condensación* (dos ideas con algo en común que se mezclando lugar a un concepto erróneo), *desplazamiento* (uso de una idea por otra) y al *uso inadecuado de símbolos*. Carl Schneider (1942; citado por Hamilton, 1985) caracterizaba el «pensamiento esquizofrénico» por el *descarrilamiento* o pérdida de ilación (tendencia a perderse en pensamientos secundarios), la *sustitución* (los pensamientos relevantes se cambian por otros subsidiarios), la *omisión* (supresión innecesaria, total o parcial, de un pensamiento o una parte del mismo), la *fusión* (una mezcla desordenada de pensamientos con abundantes interpretaciones), la *retirada* o bloqueo, y el *simplismo* (disminución de la capacidad de abstracción). Cameron (1944) afirmaba que la *asíndesis*, o falta de conexiones adecuadas entre pensamientos sucesivos, era la característica básica de la esquizofrenia y podía ser analizada en cuatro elementos: la *interpenetración* (mezcla de temas y entre un tema y la fantasía), la *fragmentación* (ruptura del pensamiento en sus aspectos parciales), la *sobreinclusión* (incapacidad para mantener un tema en sus límites) y el *uso de metonimias* (aproximaciones imprecisas al tema central mediante el uso de palabras o frases inexactas).

El estudio psicológico de los trastornos del pensamiento es una labor todavía incipiente y gran parte de los logros obtenidos hasta ahora se deben al empeño de los investigadores en estudiar las actividades psicológicas sirviéndose de tareas cuya realización requiere ejercer las actividades investigadas.

El pensamiento —dice Manuel de Vega— es una actividad mental no rutinaria que requiere esfuerzo. Ocurre siempre que nos enfrentamos a una situación o tarea en la que nos sentimos inclinados a hallar una meta u objetivo, aunque existe incertidumbre sobre el modo de hacerlo. En estas situaciones razonamos, resolvemos problemas, o de modo más general pensamos. El pensamiento implica una actividad global del sistema cognitivo, con intervención de los mecanismos de memoria, la atención, las representaciones o los procesos de comprensión; pero no es reductible a éstos. Se trata de un proceso mental de alto nivel que se asienta en procesos básicos, pero incluye elementos funcionales adicionales, como estrategias, reglas y heurísticos (De Vega, 1984).

Cuando Fish habla de los trastornos del pensamiento reconoce que cualquier clasificación está condenada a ser arbitraria y añade: «Se tiene por costumbre dividir los trastornos

del pensamiento en trastornos del contenido y trastornos de la forma; o para decirlo en un lenguaje más familiar, entre trastornos de las creencias y trastornos del razonamiento» (Hamilton, 1985).

Adoptando esta postura y la definición que hace Manuel de Vega de «pensamiento», deberíamos identificar los *trastornos formales del pensamiento* con los trastornos del razonamiento y los *trastornos del contenido* con los trastornos de las creencias, tal como hace Fish. De esa forma, el estudio de los trastornos formales del pensamiento se convierte en el estudio de las deficiencias en la realización de tareas de inferencia deductiva, de inferencia inductiva y, lo que viene a ser lo mismo, de solución de problemas. Que, en efecto, podamos encontrar un buen número de trabajos sobre trastornos del pensamiento publicados en los últimos años, en los que se investigan las deficiencias del razonamiento de sujetos con trastornos psicopatológicos, parece avalar la elección.

Parece que los temas clásicos de la psicopatología del pensamiento deben ser replanteados enteramente. Los llamados «trastornos formales del pensamiento» deberían estudiarse examinando las deficiencias en la realización de tareas de razonamiento y de solución de problemas, y «los trastornos del contenido» deberían ser abordados examinando las características de las creencias erróneas, más o menos aberrantes, que producen esas actividades deficientes. Sin embargo, cuando se revisan las investigaciones sobre las deficiencias del razonamiento de los sujetos con trastornos psicopatológicos, resulta que los investigadores y las revistas especializadas

Tabla 8.1 Trastornos del pensamiento, el juicio y las creencias
(tomado de Merino, Pascual y Belloch, 1991)

| TRASTORNOS FORMALES DEL PENSAMIENTO |
|---|
| Fuga de ideas y aceleración * Inhibición, demora o retardo del pensamiento * Circunstancialidad * Perseveración * Pensamiento divagatorio * Disgregación * Bloqueo o interrupción * Incoherencia * Pensamiento ilógico * Trastorno de asociación: condensación, desplazamiento y uso inadecuado de símbolos ** Incoordinación o asíndesis: interpenetración, fragmentación, sobreinclusión, pensamiento metonímico ** Transitoriedad: descarrilamiento, sustitución, omisión ** Fusión o desconexión ** Simplismo ** |
| TRASTORNOS DEL CONTENIDO |
| Trastornos referidos a la posesión y al control del pensamiento: <ul style="list-style-type: none"> • Alienación del pensamiento • Inserción del pensamiento • Difusión o transmisión del pensamiento • Deprivación o retirada del pensamiento • Ideas obsesivas Ideas sobrevaloradas Pensamiento mágico Delirios |

* Agrupados por otros autores como «trastornos del curso».

** Agrupados por otros autores como «trastornos de la forma».

parecen no estar teniendo en cuenta esta división. Curiosamente, los investigadores que estudian las deficiencias en tareas de razonamiento no buscan explicaciones para los *trastornos formales del pensamiento*, sino para los *trastornos del contenido* (véase la Tabla 8.1); y, por otro lado, cuando se examina la lista de trastornos formales y sus definiciones se puede apreciar que las tareas relevantes para estudiar este tipo de fracasos no son tareas de razonamiento deductivo, inductivo o de solución de problemas, sino *tareas de producción de discurso*.

B. ¿«PENSAMIENTO» O «DISCURSO»?

En 1979, Nancy Andreasen exponía sus quejas acerca de la falta de consenso en la definición de «trastorno del pensamiento» y subrayaba que no se puede inferir con certeza que un lenguaje normal refleje un pensamiento normal, ni que un lenguaje trastornado refleje un pensamiento trastornado; pero que, sin embargo, dentro de la típica práctica clínica de la psiquiatría el término «trastorno del pensamiento» o «trastorno formal del pensamiento» era usado como sinónimo de «habla desorganizada». Trece años más tarde, Frith (1992) sigue diciendo que es tradicional etiquetar como «trastorno del pensamiento» el discurso peculiar de personas con trastornos esquizofrénicos.

La etiqueta —dice Frith— sugiere que las cosas peculiares que los pacientes esquizofrénicos dicen son consecuencia de sus pensamientos peculiares. La etiqueta sugiere también que la habilidad para poner esos pensamientos en lenguaje está intacta. Sin embargo, esta asunción carece de pruebas. En realidad, los relatos en primera persona sugieren que algunos pacientes, al menos, tienen dificultades para poner sus pensamientos en lenguaje.

Estas reflexiones hacen que la acepción de «pensamiento» de Bleuler (1911-1950), Kraepelin (1919), Jaspers (1913) y cols. nos parezca distinta a la de los psicólogos actuales, si no pensamos que el término tiene que ver con la *explicación* que se dio a estos trastornos más que con la *descripción* de los mismos. En efecto, la acepción de «pensamiento» de Bleuler no se diferencia gran cosa de la de los psicólogos cognitivos actuales. Bleuler distinguía el *pensamiento dirigido*, inteligente, que se corresponde con la acepción de pensamiento actual, y el *pensamiento no dirigido*, que en *Dementia Praecox* denominó *autista* y que posteriormente prefirió denominar *irreal*, en contraposición con el realista o racional, para evitar equívocos. Sin embargo, para Bleuler el pensamiento irreal no era un pensamiento inadecuado o primitivo, sino un pensamiento destinado a un tipo de funciones distinto: satisfacer deseos mediante su realización fantaseada (citado por Vygotski, 1993). En cualquier caso, parece que debemos remitirnos más al *discurso* que al *pensamiento* si queremos estudiar los fenómenos etiquetados como «trastornos formales del pensamiento». Estos trastornos son, de hecho, el resultado de: «Una forma de actividad que implica la producción de lenguaje en situaciones de interacción o

conversación, que puede realizarse en condiciones tanto monológicas como dialógicas, y que puede adoptar modalidades perceptivas igualmente diversas (por ejemplo oral o escrita)» (Belinchón, Rivière e Igoa, 1992, p. 632). Esta es la definición de *discurso*.

Puede que estudiar la realización de tareas comunicativas no nos aleje radicalmente del estudio de las actividades de razonamiento y solución de problemas; pero nos obliga a contemplar cuestiones que, al estudiar estas últimas actividades, quedan en la sombra. La acción comunicativa puede ser una tarea, o un conjunto de tipos de tareas, que requiera *algunas* habilidades de las estudiadas por los investigadores de los fallos en el razonamiento, pero no *todas*. Como ha dicho Belinchón (1991):

Entre la decisión de comunicar algo (un mensaje) a alguien (un interlocutor) en una situación concreta y la conducta final de emisión de dicho mensaje, media un conjunto complejo de operaciones de procesamiento (...) que implica el concurso de información y habilidades de muy distinto tipo: información conceptual y pragmática general (sobre el mundo y la experiencia del sujeto en él, sobre el contexto inmediato o mediato de su discurso, sobre el interlocutor, sobre las reglas mismas que rigen los intercambios comunicacionales, etc.), información y habilidades específicamente lingüísticas (de tipo textual, sintáctico, morfológico y fonológico) que permiten la codificación de la estructura superficial, e información y habilidades relativas a la programación y ejecución motora de la conducta vocal (instrucciones fonoarticulatorias).

Desde luego, del mismo modo que para estudiar las deficiencias del razonamiento se puede usar el análogo de la *producción*¹ —hay un *objetivo* (una tarea), un *procedimiento* (el proceso de razonamiento o de búsqueda de solución del problema) y un *producto* (la creencia), para estudiar las deficiencias del discurso se puede usar ese mismo análogo— hay un objetivo (hacer algo a alguien: validar una aseveración, obtener una promesa, obtener un objeto o una manipulación...), un procedimiento (el del lenguaje) y un producto (la acción del destinatario). Se puede decir también que, del mismo modo que en una tarea de solución de problemas las actuaciones del protagonista van haciendo que la meta se acerque o se aleje, en el discurso ocurre lo mismo. Las acciones comunicativas de un sujeto obtienen como «producto» (como *respuesta*) acciones de otros sujetos que acercan o alejan al protagonista de la meta perseguida. Martin (1980) refiere el siguiente discurso de una persona que manifestaba trastornos del pensamiento:

Pues me gustaría poder hablar o poner mis palabras al hablar con gente que se dé cuenta.

La diferencia entre las tareas habituales de solución de problemas y las tareas comunicativas es que en las habituales de solución de problemas el éxito no depende de los «planes», «intenciones» y «conocimientos» del *material* con el

¹ Sobre el papel de las analogías en la ciencia, véase Harré, Clarke y De Carlo (1985).

que se trabaja, mientras que en las tareas comunicativas sí. Por esa razón, cabe un tipo de estudios que no es pertinente en las tareas clásicas de solución de problemas: *examinar la concatenación de las propuestas y respuestas de los participantes en la interacción comunicativa*.

En el siguiente apartado vamos a ver dos clases de definiciones: definiciones destinadas a permitir la evaluación del discurso de los individuos (*uno a uno*) y definiciones destinadas a permitir la evaluación del discurso producido *entre varias personas* en las conversaciones. El resto del capítulo lo dedicaremos a revisar los estudios que se han hecho sobre los trastornos formales del pensamiento entendiéndolos como trastornos ligados al fracaso en tareas comunicativas. Lo haremos viendo los estudios que se han hecho con un enfoque individual y los que se han hecho con el foco puesto en el diálogo, y tanto los que buscan obtener una perspectiva estática como los que buscan conseguir una perspectiva genética.

II. DEFINICIÓN Y EVALUACIÓN

A. CATEGORÍAS PARA EVALUAR EL DISCURSO INDIVIDUAL

La excesiva proliferación de caracterizaciones clínicas de los trastornos formales del pensamiento y la gran variación en el uso de la terminología tradicional llevaron a Nancy Andreasen a crear una *Escala de Trastornos del Pensamiento, el Lenguaje y la Comunicación* (1979). La escala, que se usa para evaluar el discurso individual producido en entrevistas clínicas, se compone de dieciocho categorías que puntúan la gravedad de los trastornos de 0 a 4 o de 0 a 5 puntos. Recogemos a continuación sus definiciones:

Pobreza del habla (pobreza del pensamiento, habla laconica): Respuestas monosilábicas.

Pobreza del contenido del habla (pobreza del pensamiento, habla vacía, alogia, trastorno formal negativo del pensamiento): Respuestas con una duración mayor de lo adecuado y que proporcionan poca información. El lenguaje tiende a ser vago, repetitivo y estereotipado.

Presión del habla: Incremento en la cantidad de habla espontánea comparado con lo que se considera socialmente adecuado. El paciente habla rápidamente y es difícil interrumpirlo. Algunas oraciones pueden quedar incompletas debido al ansia por decir una nueva idea.

Habla distraída: El paciente se para en medio de una frase o idea y cambia el tema en respuesta a estímulos inmediatos.

Ejemplo: «Entonces, dejé San Francisco y me mudé a... ¿Dónde compré esa corbata? Parece como sacada de los años cincuenta. Me gusta el clima cálido de San Diego. ¿Es una concha lo que está sobre su escritorio? ¿Ha ido de buceo alguna vez?» (Andreasen, 1979).

Tangencialidad: El paciente responde de forma oblicua, tangencial o incluso irrelevante. En el pasado, «tangencialidad» había sido usada como pérdida de asociaciones

y descarrilamiento, pero aquí se refiere sólo a respuestas y no a transiciones en el habla espontánea.

Ejemplo (Sarason y Sarason, 1975, p. 306):

—¿Cuántos años tienes?

—Tantos como las pirámides que se van desintegrando.

—¿Dónde vives?

—Existo en el mundo, del mundo, para el mundo y por el mundo.

Descarrilamiento (pérdida de asociaciones y fuga de ideas): Un patrón de habla espontánea en el que las ideas se escabullen unas de otras. Se dicen cosas yuxtaponiéndolas y falta una adecuada conexión entre frases o ideas. Veamos un ejemplo tomado de Castilla del Pino (1980, p. 264):

Un paciente entra en mi consulta y, al ponerme de pie, me dice:

—Usted se pone de pie para saludarme.

—Claro —digo yo.

—¿Es que usted no cree en la pleitesía?

—Sí. ¿Y tú?

—Yo, según el tomate que tengo entre manos... El tomate peninsular es preferible al canario.

Incoherencia (ensalada de palabras, esquizofasia, paragramatismos): El discurso se vuelve ininteligible. Algunas veces se ignoran las reglas de la sintaxis y se unen palabras arbitrariamente y al azar. Otras veces aparece la perturbación a nivel semántico cuando las palabras sustituidas en la frase destruyen el significado. En general falta una adecuada conexión entre palabras. La incoherencia acompaña a menudo al descarrilamiento, pero se diferencia de éste porque la anomalía se da a nivel de frase, en la relación entre las palabras que la componen. Ejemplo de *incoherencia* es la siguiente respuesta:

—¿Qué piensa usted de la crisis?

—Ellos están destruyendo castillos y aceite sólo para hacer jabón. Si necesitamos jabón cuando tú puedes saltar a una piscina de agua y entonces cuando tú vas a comprar gasolina, pero la mejor cosa para obtener es aceite de motor y dinero... (Andreasen, 1975, pp. 1319-1320).

Ilogicidad: Es un patrón de habla en el que las conclusiones alcanzadas no se siguen lógicamente. Pueden tomar la forma de fracasos en las inferencias inductivas.

Ejemplo: «Hoy es usted una manzana..., le encuentro muy sano» (Castilla del Pino, 1980).

Resonancias (Clanging): Aquí son los sonidos los que gobiernan la elección de las palabras.

Ejemplo: «Tábano, tabaco, tabaso»; «cortar, saborear, traspasar, sobrepasar, pasar, pasear» (Castilla del Pino, 1980).

Neologismos: Formación de nuevas palabras cuya derivación no podemos comprender.

Ejemplo: «Mamérica», «nacos», «opecu», «maustralia» (Castilla del Pino, 1980).

Aproximaciones a palabras: Uso de palabras de forma no convencional o creación de pseudopalabras siguiendo las reglas de formación de las palabras del idioma.

Ejemplo: «Formaricar» por «acto de salir del mar» y también «fornicar homosexualmente» (Castilla del Pino, 1980).

Circunstancialidad: Discurso indirecto para alcanzar una idea meta. El hablante señala detalles tediosos y hace excesivos paréntesis.

Pérdida de meta: Fracaso en seguir la cadena de pensamiento hasta su conclusión.

Perseveración: Repetición persistente de palabras o ideas.

Ecolalia: Repetición en eco de palabras o frases del interlocutor.

Bloqueo: Interrupción del habla antes de completar un pensamiento o idea. Después de un breve silencio el paciente señala que no sabe qué iba a decir o de qué se está hablando.

Habla afectada: Habla pomposa, distante y excesivamente culta.

Autorreferencia: El paciente lleva el tema hacia sí mismo. Veamos un ejemplo (Andreasen, 1975, p. 1321):

—¿Qué hora es?

—Las siete, ése es mi problema. Nunca sé qué hora es.

Siguiendo los criterios recomendados para estudios observacionales, que sitúan el límite mínimo admisible para la *kappa* de Cohen entre 0,60 y 0,75 (Hartman, 1982), la fiabilidad de las categorías de Andreasen es aceptable en tan sólo nueve de las dieciocho categorías, usando el criterio menos exigente (Tabla 8.2). A pesar de ello, la escala ha tenido una acogida tan buena que casi la totalidad de las investigaciones posteriores sobre trastornos formales del pensamiento la utilizan como criterio para la formación de grupos. Su desarrollo posterior agrupó las categorías en dos categorías mayores: *el trastorno positivo del pensamiento*, que agrupa las categorías que dan cuenta de una producción de habla

profusa, inusual o extraña (*presión del habla, tangencialidad, descarrilamiento, incoherencia e ilogicidad*), y *el trastorno negativo del pensamiento*, que da cuenta de la dificultad en la producción de habla (*pobreza del habla y pobreza de contenido del habla*).

Otras escalas de este tipo, con menos difusión y éxito, son el *Índice de trastornos de pensamiento*, de Johnston y Holzman (1979), que se aplica a discursos generados con el test de Rorschach, y el *Índice de pensamiento idiosincrático y extraño* de Harrow y Quinland (1985), que evalúa distintas formas de trastorno formal del pensamiento, incluyendo entre ellas la comunicación y los conceptos socialmente inapropiados, la desviación de las normas sociales, la confusión, incoherencia, pérdida de asociaciones o descarrilamiento, neologismos, autocontradicciones, uso defectuoso de la lógica, significados extraños, uso de palabras con significados privados, falta de comunicación compartida o saltos en la comunicación de ideas, respuestas superelaboradas y respuestas en las que temas personales irrelevantes se entremezclan con respuestas apropiadas.

Ludwig (1986) ha hecho también una clasificación de los trastornos formales guiándose por el siguiente argumento:

El juicio clínico de un trastorno (formal) del pensamiento se hace sobre la base de un patrón de comunicación predominante y sostenido que es visto como suficientemente desviado respecto a la gama de comunicación normal (...). Aunque pueda ser una sobresimplificación, se presume que la comunicación normal posee las siguientes características:

—Las conexiones entre palabras, frases y oraciones son lógicas y están orientadas hacia una meta.

—No hay tantas digresiones como para crearle dificultades al oyente para seguir la línea del pensamiento.

—El número de bits de información transmitido dentro de un marco de tiempo no es tan grande ni tan pequeño como para menoscabar la atención o la comprensión del oyente.

—Las palabras, frases y sentencias usadas son apropiadas y comunican un contenido significativo.

—La comunicación es dirigida específicamente al oyente.

—La comunicación fluye rítmicamente y no está cortada o desarticulada.

Los trastornos formales del pensamiento violan alguna de estas condiciones o todas ellas.

Las categorías que Ludwig propone se encuentran en la Tabla 8.3.

B. CATEGORÍAS PARA EVALUAR LA DESVIACIÓN COMUNICACIONAL

Singer y Wynne se han interesado desde la década de los sesenta por los desórdenes de pensamiento de pacientes diagnosticados como esquizofrénicos y por la influencia que el estilo de comunicación familiar tiene en estos desórdenes (Singer y Wynne, 1965a,b). Describen el *desorden del pensamiento transaccional* utilizando un conjunto de categorías de *Desviación Comunicacional* (*Communication Deviance*,

Tabla 8.2 Fiabilidad de las categorías de trastornos formales del pensamiento (Andreasen, 1978)

| CATEGORÍA | KAPPA |
|--------------------------------|--------|
| Presión del habla | 0,82 * |
| Tangencialidad | 0,49 |
| Descarrilamiento | 0,71 * |
| Incoherencia | 0,91 * |
| Ilogicidad | 0,69 * |
| Pobreza del habla | 0,75 * |
| Pobreza de contenido del habla | 0,62 * |
| Habla distraída | 0,78 * |
| Resonancias | 0,53 |
| Neologismos | 0,49 |
| Aproximaciones a palabras | —0,02 |
| Pérdida de meta | 0,65 * |
| Perseveración | 0,46 |
| Ecolalia | 0,42 |
| Bloqueo | 0,71 * |
| Habla afectada | 0,32 |
| Autorreferencia | 0,36 |

Tabla 8.3 Características formales de los trastornos del pensamiento según Ludwig (1986)

| TÉRMINO | ORIENTADO A META | LÓGICO | EFICIENTE | PALABRAS/ MINUTO | OMISIONES | ELEMENTOS EXTRAÑOS | CONSECUCCIÓN DE META |
|------------------------------|------------------|--|-----------|------------------|-----------|--------------------|----------------------|
| Normal | Sí | Sí | Sí | Estándar | No | No | Sí |
| Desconexión de ideas | Sí | No | No | Estándar | Sí | No | No |
| Circunloquios | Sí | Sí | No | Estándar | Sí | Sí | Sí (?) |
| Mutismo | No | No | No | Bajo | Sí | No | No |
| Fuga de ideas | Sí | Sí | No | Alto | No | Sí | No (?) |
| Bloqueo | Sí | No | No | Bajo | Sí | No | No |
| Divagación | No | No | No | Bajo o alto | Sí | Sí | No |
| Temas interpenetrados | Sí | No | No | Estándar | No | Sí | No |
| Pobreza de ideas | Sí | Sí | No | Bajo | Sí | No | Sí |
| Circunstancialidad | Sí | Sí | No | Estándar | No | Sí | Sí |
| Perseveración | Sí | (?) | No | Bajo | Sí | No | No |
| TÉRMINO | | COMENTARIOS | | | | | |
| <i>Normal</i> | | Persistencia de un pensamiento completo y continuidad sin distracciones. | | | | | |
| <i>Desconexión de ideas</i> | | Palabras y frases con significado personal para el sujeto, pero desconectados para el oyente. | | | | | |
| <i>Circunloquios</i> | | Da vueltas alrededor de un punto o una palabra y parafasias para expresar una idea. | | | | | |
| <i>Mutismo</i> | | No comunica información o comunica muy poca información. | | | | | |
| <i>Fuga de ideas</i> | | Presión del habla, con muchos bits de información por unidad de tiempo. Habla tangencial que refleja distraibilidad. | | | | | |
| <i>Bloqueo</i> | | Paros abruptos e iniciación de un nuevo pensamiento. | | | | | |
| <i>Divagación</i> | | Habla sin significado, sin aparente relación con procesos internos o estímulos externos. | | | | | |
| <i>Temas interpenetrados</i> | | Habla dirigida por múltiples metas en la que se inician temas antes de que el tema anterior se complete. | | | | | |
| <i>Pobreza de ideas</i> | | Pensamiento lento, laborioso, pero que alcanza su meta. | | | | | |
| <i>Circunstancialidad</i> | | Muy detallado con muchas disgresiones y trivialidades. | | | | | |
| <i>Perseveración</i> | | Redundancia de bits de información con relativa falta de habilidad para conseguir completar la respuesta. | | | | | |

CD) que han sido ampliamente utilizadas para discriminar las familias de personas con trastornos diversos (Ditton, Green y Singer, 1987; Doane y cols., 1981; Rund, 1986; Singer, Wynne y Toomey, 1978).

Los fenómenos de *comunicación desviada* se caracterizan por el hecho de que quien escucha es incapaz de construir una imagen visual coherente o de dar vida a un constructo coherente partiendo de lo que dice el otro.

En su mayor parte, las categorías de desviación comunicacional ponen el acento en la dificultad de compartir un foco de atención y transmitir un mensaje con significado compartido, es decir, en problemas que se dan en el nivel comunicativo de la relación. Comparten con Blakar (1984) la idea de que el presupuesto fundamental para una comunicación exi-

tosa es que los participantes establezcan una realidad social compartida, un «aquí y ahora» común en el cual se da el intercambio de mensajes.

He aquí las categorías usadas por Ditton, Green y Singer (1987):

a) *Problemas de compromiso:*

1. Cambios no relacionados de una idea a otra, a menudo en la misma frase, que dejan confuso al oyente.

Ejemplo: «Pero la cosa es como yo dije, hay que... No puedes conducir por el callejón».

2. Ideas que comienzan y que se abandonan abruptamente sin explicación.

3. Perceptos que cambian mientras uno de los padres los describe.

4. Declaraciones sobre lo que no es la mancha (en tareas de completar conjuntamente un TAT o un Rorschach).

5. Ideas que son dadas y luego abandonadas.

6. Cláusulas condicionales («Si...») en las que las ideas son calificadas con condiciones que no están presentes.

Ejemplo: «Si pudieses verlo de la manera que yo lo veo sería un gato».

7. Dar ideas en forma de pregunta.

b) Problemas de referencia:

1. Instrucciones que dejan al oyente preguntándose de qué se está hablando.

2. Descripciones tan vagas que el emisor podría estar hablando de cualquier cosa.

Ejemplo: «Eso es una cosa, pero otra cosa es diferente también».

3. Cambios de tiempo, género, número y referentes dentro de la presentación de una sola idea.

4. Observaciones que indican que la idea es de otros.

Ejemplo: «Papá diría que esto era un perro».

5. Descripciones demasiado cortas para poder ser usadas.

6. Uso de jerga técnica o de palabras que probablemente no están en el vocabulario del niño [o del destinatario en general].

c) Anomalías del lenguaje:

1. Frases ordinarias usadas de forma rara.

2. Frases con un peculiar orden de palabras.

3. Uso de palabras con significado privado.

4. Juegos de palabras que desvían al oyente de la tarea asignada.

5. Usar las mismas palabras y frases una y otra vez muy próximas unas de otras.

d) Disrupciones:

1. Preguntas u observaciones extrañas.

2. Bromas o risas que en el contexto constituyen probablemente una distracción.

3. Saltos de una idea a otra sin dar al niño [al interlocutor] una señal que anuncie la razón del salto.

4. Pausas largas, especialmente en medio de la frase.

5. Frases raras o cambios abruptos en la velocidad de expresión de una idea o frase.

e) Contradicciones, secuencias arbitrarias:

1. Observaciones que contradicen la información anterior.

Ejemplo:

—Ella piensa que yo me voy a ir y voy a caer en la droga.

—No. Tienes razón, lo piensa.

2. Enunciados que retoman o niegan algo dicho previamente.

3. Lógica peculiar o razonamiento *non-sequitur*.

Ejemplo:

—Jeff arregla el jardín sin que nadie se lo diga.

—Muy bien, el jardín. ¿Dices que yo te pido que arregles el jardín?

—A veces.

—Muy bien, bueno, olvidémoslo. ¿Qué otras cosas crees que yo hago para presionarte?

4. Fusión de dos ideas que deberían separarse.

Ejemplo: «Se parece a una ardilla con garras de oso».

En las Tablas 8.4 y 8.5 aparecen los índices de fiabilidad de las agrupaciones resultantes de un análisis factorial de las categorías y un sistema de codificación basado en las mismas.

Tabla 8.4 Definición de factores del sistema de puntuación de la desviación comunicacional para el test de apercepción temática (Mikiowitz y cols., 1991)

| FACTOR | DEFINICIÓN | COMPOSICIÓN (N.º DE CÓDIGOS) | % DE VARIANZA EXPLICADA ^a | FIABILIDAD ^b |
|---|--|------------------------------|--------------------------------------|-------------------------|
| <i>Lenguaje deformado, singular</i> | Uso extraño de palabras, frases extrañas; excesiva verbalización | 8 | 9,2 | 0,87** |
| <i>Malas percepciones</i> | Gran incertidumbre respecto a los perceptos; atribuciones de intención en las tarjetas; confusiones respecto a los estímulos | 7 | 4,8 | 0,99** |
| <i>Veleidad ansiosa</i> | Tiempo de reacción corto; preguntas y comentarios fuera de tarea | 8 | 5,9 | 0,55* |
| <i>Problemas de clausura sobre-personalizados</i> | Argumentos que se dejan colgando; asociaciones sobrepersonalizadas | 6 | 4,6 | 0,75** |
| <i>Sobre intelectualización defectuosa</i> | Acople inusual de tareas; palabras complicadas incorrectamente usadas | 7 | 8,3 | 0,68** |
| <i>Fracaso al integrar problemas</i> | Son ignorados elementos perceptuales importantes; no se integran elementos; finales de «No sé» | 6 | 4,3 | 0,88** |

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

^a Extraído del análisis factorial realizado por Jones (1977).

^b Basada en el coeficiente de correlación interclases.

Tabla 8.5 Sistema de puntuación de la desviación comunicacional interaccional (Miklowitz y cols.,1991)

| CATEGORÍA | DEFINICIÓN | FIABILIDAD ^a |
|--|---|-------------------------|
| Fragmentos de ideas | El hablante abandona ideas o termina abruptamente comentarios sin volver sobre ellos. | 0,90 |
| Observaciones ininteligibles | Los comentarios son incomprensibles en el contexto de la conversación. | 0,78 |
| Contradicciones o retractaciones | El hablante contradice afirmaciones anteriores o presenta alternativas mutuamente inconsistentes. | 0,67 |
| Referencias ambiguas | El hablante usa frases con un tema de discusión oscuro. | 0,72 |
| Observaciones extrañas | El hablante hace comentarios fuera de tarea. | 0,85 |
| Respuestas tangenciales inapropiadas | Respuestas sin continuidad o cuando el hablante no acusa recibo de las frases de los interlocutores. | 0,80 |
| Uso extraño de palabras o construcción extraña de frases | El hablante usa palabras de forma extraña, omite palabras, pone palabras fuera de sitio o usa muchas palabras innecesarias. | 0,96 |

^a Basada en el porcentaje de acuerdos. Nivel recomendable: entre 0,70 y 0,90 (Hartman, 1982).

III. TEORÍAS

Para explicar los trastornos del discurso cabe adoptar múltiples enfoques. Vamos a comenzar la exposición construyendo una rejilla muy simplificadora, aun a sabiendas de que la exposición va a dejar alguna de sus casillas casi vacías. Sin embargo, la rejilla permite apreciar con facilidad lagunas en la investigación sobre trastornos formales del pensamiento, o trastornos del discurso, que de otro modo pueden pasar desapercibidas (Tabla 8.6).

Las actividades comunicativas pueden ser estudiadas desde un punto de vista psicológico desde dos enfoques complementarios:

a) El *individual*, que se centra en las contribuciones de los sujetos cuando afrontan una tarea de comunicación y presupone que las condiciones de la tarea y las metas que la definen no son alteradas por la actividad del propio sujeto.

b) El *interaccional*, que se centra en la relación entre las contribuciones de los participantes en una tarea comunicativa, de forma que las contribuciones establecen las condiciones y pueden cambiar las metas de los participantes en la actividad conjunta.

Los estudios tributarios del enfoque individual se han caracterizado por su detallismo en el examen de los *procedimientos* de producción y comprensión de las contribuciones comunicativas. Los interaccionales, por su parte, tienden a poner entre paréntesis los procedimientos de producción y a atender al modo en que las contribuciones de los participantes se ajustan o desajustan unas a otras. Un enfoque ha permitido examinar lo que no permite ver el otro, y su combinación debería permitir describir y explicar el modo en el que las actividades de los sujetos participantes se eslabonan entre sí: creando unos, con su discurso, las condiciones en las que los otros producen el suyo.

Tabla 8.6 Enfoques y perspectivas para describir y explicar los trastornos del discurso

| |
|---|
| ENFOQUE INDIVIDUAL: Actividad y producción comunicativa de S cuando realiza una tarea comunicativa (discurso evaluado como monólogo). |
| ENFOQUE INTERACCIONAL: Relaciones entre las producciones comunicativas de S ₁ , las de S ₂ , las de S ₃ ... en un discurso (discurso evaluado como diálogo). |
| × |
| PERSPECTIVA ESTÁTICA: Actividades actuales de los sujetos. |
| PERSPECTIVA GENÉTICA: Formas en que las actividades actuales y pasadas condicionan las futuras. |
| = |
| 1. ENFOQUE INDIVIDUAL ESTÁTICO. |
| 2. ENFOQUE INDIVIDUAL GENÉTICO. |
| 3. ENFOQUE INTERACCIONAL ESTÁTICO. |
| 4. ENFOQUE INTERACCIONAL GENÉTICO. |

Estos enfoques pueden además aplicarse para obtener descripciones y explicaciones de dos tipos: *estáticas* o actuales (de presente) y *genéticas* o evolutivas (de devenir):

1. Las descripciones y explicaciones que, a falta de mejor nombre, llamaremos *estáticas* son descripciones de los desempeños actuales de los sujetos. Pueden dar y dan descripciones y explicaciones procesuales, pero no atienden al modo en que el desempeño actual dirige o condiciona el desempeño futuro.

2. Las descripciones y explicaciones *genéticas*, por el contrario, se ocupan del cambio en los desempeños de los sujetos explorando el modo en que los desempeños actuales y pasados condicionan los futuros. Se puede entender que los estudios genéticos provienen de la elaboración de los resultados obtenidos mediante estudios estáticos, aunque hay modalidades de investigación específicas de los procesos evolutivos que no dependen de estudios estáticos: los estudios de aprendizaje y los estudios microgenéticos, en los que se explora el curso del desarrollo en muy pequeña escala.

A. ENFOQUE INDIVIDUAL-ESTÁTICO

En psicopatología se da en los últimos años una fuerte tendencia a estudiar las actividades *anormales* (reiteradamente fracasadas) usando los modelos elaborados al estudiar las actividades *normales*. En algunas áreas de conocimiento se ha planteado además una estrategia complementaria: estudiar las actividades anormales para *validar los modelos explicativos propuestos tras el estudio de las actividades normales*. Se ha supuesto, muy eficazmente, que si las actividades normales se realizan con un determinado procedimiento, las actividades anormales tendrán, necesariamente, que poder ser explicadas como fallos de ese procedimiento. Este ha sido el planteamiento que la neuropsicología cognitiva ha desarrollado para validar los modelos provenientes de la psicología cognitiva, y en algunas áreas los resultados han sido espectaculares (véase Valle Arroyo, 1991).

La exposición que hacemos a continuación recoge los intentos de explicar los llamados «trastornos formales del pensamiento» (ciertos tipos de fracaso reiterado en las actividades comunicativas) identificando fallos en los procedimientos de producción o comprensión. La investigación, sin embargo deja muchas lagunas e incertidumbres. La razón es que, como decían Bentall, Baker y Havers (1991) en un trabajo sobre alucinaciones y control de la realidad (*reality monitoring*), los diseños de investigación de la psicopatología tradicional han utilizado habitualmente el diagnóstico psiquiátrico como variable independiente. En los últimos años, no obstante, —siguen Bentall, Baker y Havers— se ha hecho evidente el valor de investigar cada manifestación comportamental de la psicosis (las conocidas como «síntomas» en la literatura psiquiátrica). En parte porque estas manifestaciones son interesantes por propio derecho y ninguna psicopatología científica puede completarse sin explicarlas (Persons, 1986); pero también porque las persistentes dudas acerca de la validez de los diagnósticos psiquiátricos (Bannister, 1968;

Bentall, Jackson y Pilgrim, 1988) ponen en cuestión el valor del paradigma tradicional de investigación.

En efecto, en los últimos años parece haber crecido el interés por investigar la producción de *alucinaciones* (Bentall, 1990; Hoffman, 1986; Slade y Bentall, 1988), *delirios* (Garety, 1991; Garety, Hemsley y Wessely, 1991; Huq, Garety y Hemsley, 1988; Maher y Ross, 1984; Maher 1988a, b) y *trastornos formales del pensamiento* (Harvey, Earle-Boyer y Levinson, 1988). Sin embargo, al intentar exponer las teorías sobre los «trastornos formales del pensamiento», el conjunto de la investigación desarrollada hasta ahora parece escasa y disgregada.

Las limitaciones provienen, precisamente, de la ausencia de estudios específicos, como los que preconizaba Bentall: la mayor parte de las investigaciones disponibles están dirigidas, bien a explorar la relación entre los trastornos formales del pensamiento y diversas categorías de diagnóstico psicopatológico, como la manía, la depresión, los trastornos esquizoafectivos o la esquizofrenia (Grossman y Harrow, 1991; Harrow y cols., 1982; Harvey, 1983, 1985; Harvey, Earle-Boyer y Levinson, 1988; Ragin y Oltmans, 1983, 1987), bien a establecer teorías sobre las deficiencias subyacentes a la esquizofrenia (Allen, 1983; Ardnt, Alliger y Andreasen, 1991; Frith, 1992; Harvey y Serper, 1990; Johnstone y cols., 1991; Liddle, 1987a; Mortimer, Lund y Makenna, 1990).

De todos modos, contamos con bastantes pruebas de que las personas con trastornos formales del pensamiento muestran desempeños peores en tareas comunicativas que otros sujetos.

Rochester y Martin (1979) constataron que un 19 por 100 de las frases emitidas por sujetos con trastornos formales del pensamiento tenía referentes poco claros.

Harvey (1983) y Harvey y Brault (1986) encontraron una correlación significativa y positiva entre el aumento de referencias incompletas (poco claras o ambiguas) y la gravedad de los trastornos formales del pensamiento.

Harvey evaluó también varias formas de lazos cohesivos en el discurso de personas normales, personas diagnosticadas de manía y personas con diagnóstico de esquizofrenia. Sus resultados en torno al uso de referencias de cohesión y a la proporción de oraciones desorganizadas no dieron diferencias significativas entre el grupo de sujetos maníacos y el de esquizofrénicos. Sin embargo, cuando el criterio para formar los grupos fue el de *presentar o no presentar* trastornos formales del pensamiento (sin tener en cuenta el diagnóstico), sí encontró diferencias significativas: el grupo de sujetos maníacos o esquizofrénicos con trastornos formales del pensamiento usaba un número significativamente mayor de referencias poco claras, menos cohesión efectiva en el discurso y menos referencias que los otros sujetos (ya fuesen maníacos o esquizofrénicos que no mostraban trastornos formales del pensamiento o sujetos normales).

Por otra parte, Manschreck evaluó la calidad informativa de las producciones de sujetos con trastornos formales del pensamiento mediante tareas de *cierre de frases* (tarea *cloze*). Con la tarea, que consiste en adivinar palabras previamente borradas de la transcripción de un discurso, encontró que los jueces tenían más dificultades para completar las palabras

borradas cuando los textos habían sido producidos por sujetos esquizofrénicos con trastornos formales del pensamiento que cuando los textos provenían de sujetos esquizofrénicos sin trastornos formales (Manschreck y cols., 1979). Ragin y Oltmans (1983, 1987) encontraron también que los discursos de personas con esos trastornos eran menos predecibles que los discursos de personas sin trastornos formales del pensamiento, fuesen cuales fuesen sus diagnósticos.

Parece, sin embargo, que los trastornos formales del pensamiento no conllevan dificultades especiales en tareas comunicativas de comprensión. De hecho, algunas investigaciones apoyan la hipótesis de que las dificultades de los sujetos con estos trastornos se centran en tareas comunicativas de producción exclusivamente (Cohen, Nachmani y Rosenberg, 1974; Cohen 1978). Cohen pidió a los sujetos de sus investigaciones que describiesen objetos tales como discos de colores a otras personas, de forma que éstas pudiesen localizarlos, y pidió también que localizasen ellos mismos los objetos descritos por otros. Sus resultados mostraron que mientras los sujetos con trastornos formales del pensamien-

to fracasaban cuando realizaban la tarea en el papel de emisor, *no fracasaban* cuando estaban en el papel de receptor. En tales casos su rendimiento era normal.

Hay indicios también de que los problemas de los sujetos con trastornos formales del pensamiento en tareas de producción comunicativa no provienen de fallos en las etapas de codificación lingüística de los enunciados (véase la Figura 8.1). Los resultados señalan mayoritariamente que estas personas producen enunciados sintáctica y léxicamente adecuados. Como oyentes, los sujetos que manifiestan trastornos formales utilizan la sintaxis igual que los oyentes normales, y como hablantes construyen la mayor parte del tiempo oraciones gramaticalmente adecuadas (Rochester, 1978). Cuando Rochester y su equipo pidió a diversos jueces que señalaran las frases que parecían interrumpir la fluidez del discurso en las transcripciones de entrevistas con sujetos diagnosticados de esquizofrenia, con y sin trastornos formales del pensamiento, y con sujetos normales, se constató que el 80 por 100 de los sujetos que manifestaban trastornos formales del pensamiento producía frases disruptivas

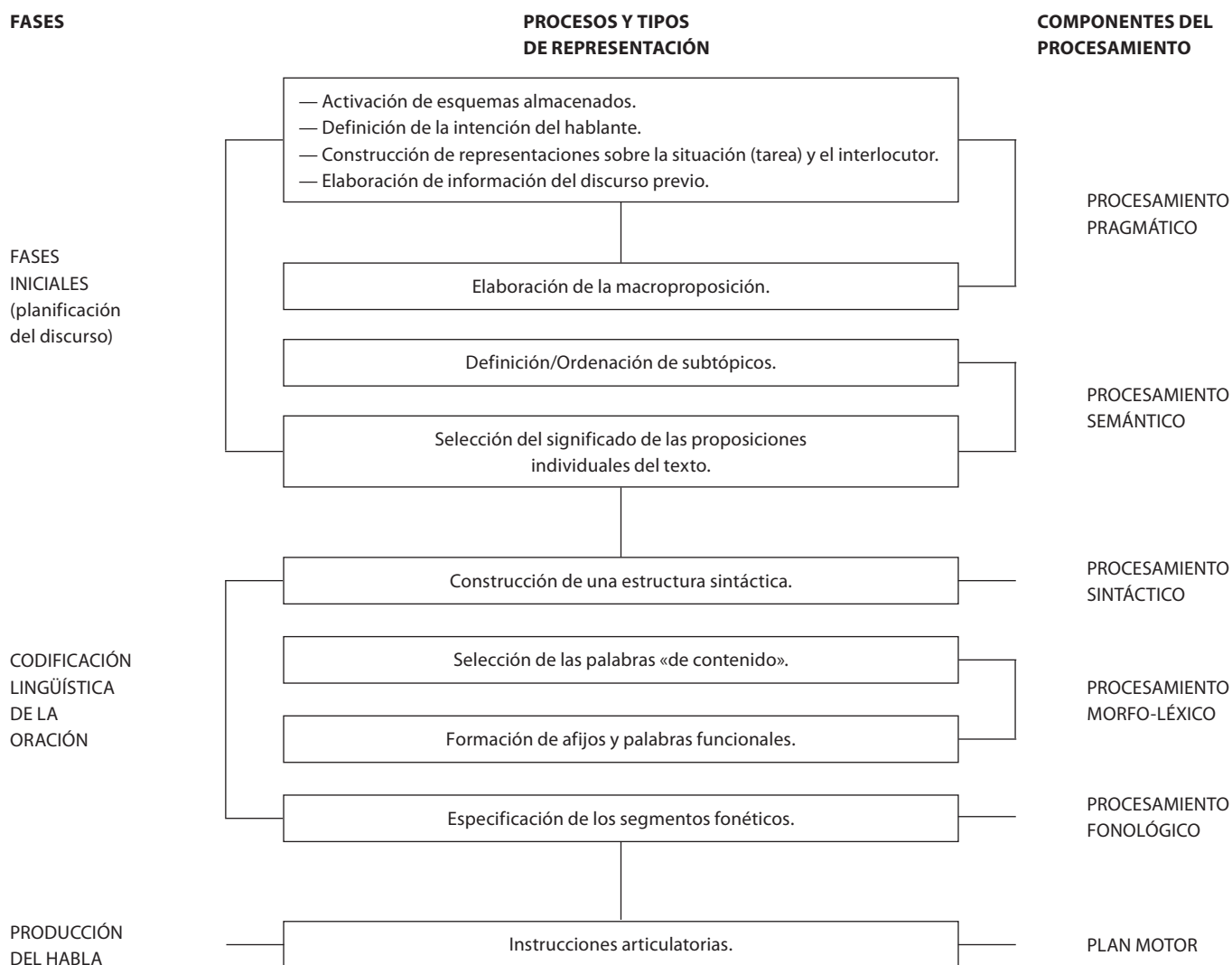


Figura 8.1 Esquema general de los procesos implicados en la producción de discursos verbales —modalidad oral— (Belinchón, 1991)

en su discurso en una proporción inferior al 16 por 100. Durante la mayor parte del tiempo su discurso era correcto.

Ragin y Oltmans (1983, 1987) defendían que trastornos formales del pensamiento tales como el *descarrilamiento* y la *pérdida de meta* reflejan fallos a nivel de planificación y organización del discurso. Ya son varios los autores que señalan a las *fases iniciales* (o *superiores*) de la estrategia de producción del discurso buscando los fallos responsables de los trastornos formales del pensamiento (Andreasen y cols., 1985; Frith y Allen, 1988; Gerver, 1967). Las miradas de los investigadores se están dirigiendo hacia los aspectos pragmáticos del lenguaje: el uso del lenguaje para comunicar deseos e ideas. Como dice Frith, el lenguaje no es únicamente la expresión de nuestros pensamientos: es la expresión de pensamientos de una forma diseñada para comunicárselos a los otros. (Véase la *Introducción a la pragmática* de Escandell Vidall, 1993.)

Autores como Grice, con su *principio cooperativo*, o Wilson y Sperber (1979), con su *axioma de la pertinencia*, han subrayado el carácter cooperativo de la comunicación y la necesidad de los interlocutores de hacer inferencias acerca de los conocimientos, creencias e intenciones de los otros (Sperber y Wilson, 1986). Para Grice (1975), el *principio cooperativo* es un principio general que en las conversaciones los interlocutores esperan ver respetado por todos los participantes. El principio, con forma de mandato, dice: «Haga que su contribución a la conversación sea, en cada momento, la requerida por el propósito o la dirección del intercambio comunicativo en el que está usted involucrado». De este principio, Grice deriva reglas más específicas agrupables en cuatro categorías:

Máxima de la cantidad. 1) Que su contribución contenga tanta información como sea requerida (para los fines coyunturales del intercambio). 2) Que su contribución no contenga más información de lo requerido.

Máxima de la calidad. Que su contribución sea verídica: a) No afirme aquello que usted crea falso. b) No afirme aquello de lo que usted carezca de pruebas.

Máxima de la relación. Sea relevante.

Máxima del modo. Sea claro: a) Evite expresarse con oscuridad. b) Evite ser ambiguo, c) Sea breve (no sea más prolijo de lo que sea necesario). d) Sea metódico.

Según Grice, los oyentes asumen habitualmente que el hablante sigue estas reglas e interpretan sus contribuciones guiándose por esa presuposición.

Las descripciones clínicas de los trastornos formales del pensamiento se dejan interpretar fácilmente como violaciones de las máximas de Grice: La *tangencialidad* viola la máxima de la relación; la *perseveración*, la máxima del modo; la *pobreza del habla*, la máxima de la cantidad (Chaika, 1990).

En opinión de Rochester (1978), cuando las personas con trastornos esquizofrénicos fallan en la comunicación verbal es porque cometen un error al tener en cuenta las necesidades del oyente, y los sujetos que muestran trastornos formales del pensamiento son los que ajustan peor su discurso a estas necesidades. Consideremos el siguiente ejemplo tomado del discurso de una persona con trastornos del pensamiento:

Pero qué hay que decir más allá de esa edad de hielo. La edad de hielo que está determinada a llegar supuestamente este verano y este invierno. Podías ver su retirada (de ellos). Y entonces ellos vienen con una bella fuerza (Rochester, 1978).

Como dice Rochester, cada segmento está suficientemente bien formado en sí mismo, pero el texto de los cuatro segmentos no es completamente coherente, pues cuando buscamos un referente para «ellos» no podemos encontrar ningún candidato que sea claramente correcto. Los fallos se dan tanto al proporcionar al oyente información sobre qué partes del mensaje son «nuevas» y cuáles ya han sido «dadas», como al proporcionar vínculos de cohesión.

En los años veinte, Sullivan propuso una hipótesis recuperada hoy en día por los estudiosos de la coherencia discursiva (Belinchón, Rivière e Igoa, 1992). La hipótesis de Sullivan, bautizada como «hipótesis del auditor fantástico», afirma que todo discurso implica para el hablante la puesta a prueba de la utilidad informativa potencial de sus mensajes a través del contraste de los mensajes planificados y todavía no emitidos con un «oyente imaginario» o «interlocutor imaginario» que representa las necesidades informativas del interlocutor real. En la medida en que el «interlocutor fantástico» simule adecuadamente al «interlocutor real», el mensaje será comunicativamente eficaz. En la medida en que se produzcan discrepancias se producirán fallos de coherencia y de interpretabilidad de los mensajes (Belinchón y cols., 1992, p. 669). Muchos autores defienden, como hace Frith (1992), que los trastornos formales del pensamiento reflejan en su mayor parte un trastorno de la comunicación causado por el fracaso en tener en cuenta el conocimiento del oyente a la hora de producir el discurso.

Harrow y su equipo han defendido que los trastornos formales del pensamiento provienen de que el hablante mantiene una perspectiva distorsionada de su discurso y su conducta (Harrow y Miller, 1980; Harrow y Quinlan, 1985; Harrow, Lanin-Katterring y Miller, 1989). Los resultados de sus investigaciones muestran que los sujetos con trastornos formales del pensamiento no son conscientes de lo extrañas que les resultan a los otros sus producciones. Las respuestas más extrañas producidas en el Test de proverbios de Gorcham (1956) por varios sujetos con trastornos formales del pensamiento fueron evaluadas por sus autores como típicas; pero, sin embargo, los mismos sujetos consideraban atípicas las respuestas extrañas que no habían producido ellos mismos, sino otras personas.

Oponiéndose a las afirmaciones de Chaika y Lambe (1985) o Harrod (1986), quienes afirman que el problema responsable de los trastornos formales es un fallo a nivel lingüístico y que las personas con estos trastornos son conscientes de que producen discursos deficientes, Harrow y cols., subrayan que sus sujetos *no* eran conscientes de lo anormal de sus discursos. Ellos conjeturan que, en estos casos, se da un adecuado almacenamiento sobre los comportamientos social y contextualmente apropiados, pero que estos conocimientos *no son usados* de manera efectiva por los sujetos. En su opinión, los trastornos formales del pensamiento se producen porque se da un aumento del arousal cognitivo y una

disminución de la actividad inhibitoria, que producen una gran atención hacia temas personales y una tendencia a mezclarlos en el pensamiento y en el discurso dejando de tener en cuenta los estándares sociales y borrando, posiblemente, los límites entre lo real y lo irreal.

El deterioro de la *perspectiva* que sufren las personas con trastornos formales les haría difícil descartar, a nivel preconscious o inconsciente, las ideas e intenciones de discurso socialmente inapropiadas. No obstante, Harrow, Lanin-Katterer y Miller (1989) reconocen que los datos obtenidos con sus investigaciones podrían ser interpretados como un reflejo de un defecto en la producción lingüística, y que, además de provenir de un deterioro en la perspectiva, los trastornos formales del pensamiento podrían obedecer a problemas de control.

En esta última línea, Harvey y cols., han realizado una serie de investigaciones encaminadas a evaluar la sensibilidad a las distracciones y el control de la realidad de diversas muestras de sujetos con trastornos formales del pensamiento (Harvey, 1983; Harvey, Earle-Boyer y Levinson, 1986, 1988; Harvey y Serper, 1990). El equipo realizó una serie de estudios con un diseño progresivamente afinado y con distintas técnicas estadísticas sobre los desempeños de pacientes con y sin trastornos formales del pensamiento en tareas de recuerdo de series y de control de la realidad. En el publicado en 1990 usaron tres muestras: una de sujetos normales, otra de sujetos con diagnóstico de esquizofrenia y otra de sujetos con diagnóstico de manía. En la tarea de *control de la realidad* se pide a los sujetos que lean, escuchen (condición experimental que denominan «dicho») o se imaginen a sí mismos diciendo una serie de palabras. Posteriormente se pide que reconozcan una muestra de estas palabras junto a otras nuevas y que decidan si las palabras han sido imaginadas, leídas o escuchadas. Las variables dependientes son: *a)* la proporción de palabras reconocidas correctamente, y *b)* dos tipos de errores: los *errores de control de la realidad* y los *falsos reconocimientos*. Los primeros son reconocimientos de la fuente incorrectos (es decir, palabras dichas que se puntúan como pensadas y palabras pensadas que se consideran dichas), y los falsos reconocimientos son identificaciones erróneas de algo nuevo como si hubiese sido imaginado o dicho. El análisis de regresión de los resultados de las tres pruebas utilizadas, *recuerdo y codificación serial, distraibilidad y control de la realidad*, mostró que los mejores predictores estadísticos de los trastornos formales del pensamiento son las deficiencias en la realización de tareas auditivas con distractores (que explican el 60 por 100 de la varianza) y las dificultades para discriminar el origen de la información verbal en tareas de control de la realidad (que explican el 13% de la varianza). Harvey defiende que la falta de habilidad para discriminar el origen de la información en la memoria a corto plazo podría llevar a que los planes discursivos no ejecutados se tomen por discursos efectivamente producidos, dando lugar a que los pacientes con trastornos formales del pensamiento hablen de información no disponible para el oyente. Los problemas no provendrían de una falta de capacidad de la memoria a corto plazo, sino de un uso deficiente, algo semejante a lo que Harrow proponía en su

hipótesis de las deficiencias de uso en la memoria a largo plazo. En opinión de Harvey, los resultados de la investigación de 1990 apoyan la idea de que la sensibilidad a las distracciones contribuyen considerablemente a explicar estadísticamente la gravedad de los trastornos formales del pensamiento. Posiblemente, cree él, porque esa sensibilidad se traduce en facilidad para confundirse en lo que respecta al estado de información del oyente.

B. ENFOQUE INDIVIDUAL-GENÉTICO

Al buscar explicaciones genéticas sobre los trastornos formales del pensamiento se aprecia, con toda claridad, cómo la búsqueda de la etiología de la esquizofrenia o de la manía impide cualquier atisbo sobre la génesis de los trastornos formales. Las investigaciones más centradas en nuestro tema son las recogidas por McGrath (1991), quien sugiere que los distintos defectos observados en el lenguaje de las personas esquizofrénicas se deben a alteraciones en las vías nerviosas que unen las regiones corticales y subcorticales proyectándose en el córtex prefrontal. Esta hipótesis, no propiamente genética en realidad (sino tributaria, más bien, de un enfoque psicofisiológico estático), se apoya sobre todo en el trabajo de Alexander, Benson y Stuss (1989) sobre las repercusiones que tienen en la actividad lingüística diversas lesiones en el córtex frontal.

C. ENFOQUE INTERACCIONAL-ESTÁTICO

También en lo que respecta a la descripción y explicación del discurso trastornado en cuanto diálogo, los investigadores han estado demasiado apegados a la clínica y demasiado poco a la investigación del diálogo normal. Y aunque hay investigaciones de interés clínico centradas en la descripción del entramado pragmático del discurso (Courtright, Millar y Rogers, 1980; Gottman, 1979; Wichstrøm, Holte, Husby y Winne, 1993), los trabajos disponibles sobre *desviación comunicacional* no permiten conocer la relación entre la ocurrencia de desviaciones comunicacionales y la ocurrencia de otras contribuciones a la conversación.

Las investigaciones sobre desviaciones comunicacionales, que comienzan al hilo de la constatación de que los padres de personas diagnosticadas de esquizofrenia se comunican de forma poco clara, discontinua, amorfa y fragmentada, continúan hoy en día apegadas a criterios diagnósticos y apenas van más allá de la mera descripción de lo que ocurre. Sin embargo, señalan un camino que es imprescindible explorar para conocer mejor los trastornos formales del pensamiento en cuanto trastornos comunicativos.

Desde finales de los años cincuenta se han realizado variados estudios sobre detección de trastornos formales del pensamiento en familiares de personas diagnosticadas de esquizofrenia. Callahan y Saccuzzo, en su estudio de 1986, usaban el test de Rattan-Chapman (1973) para la detección de trastornos del pensamiento en familiares de esquizofrénicos y daban a entender, quizás inadvertidamente, que no

había estudios precedentes de este tipo. Por el contrario, desde los años sesenta se han realizado investigaciones semejantes que no deben ser olvidadas pese a que se hayan enmarcado en tradiciones no predominantes en psicopatología —como muestra: Mishler y Waxler (1962), Wynne y Singer (1963), Singer y Wynne (1965), Stabenau y cols., (1965), Wild y cols., (1965), Hirsch y Leff (1971), Hassan (1974), Solvberg y Blakar (1975), Herman y Jones (1976), Wynne y cols., (1977), Doane (1978).

En 1990, Romney publicó los resultados de un metaanálisis de dieciséis estudios realizados con familiares de primer grado. Era su objetivo contradecir la afirmación de Saccuzzo, Callahan y Madsen (1988) de que no existían evidencias firmes de la existencia de trastornos del pensamiento en familiares de esquizofrénicos. Romney, utilizando el procedimiento metaanalítico propuesto por Hunter, Schmidt y Jackson (1982), encuentra asociaciones claras entre pertenecer a la familia de una persona diagnosticada de esquizofrenia y manifestar trastornos del pensamiento subclínicos. Para Romney, no obstante, en los estudios revisados se da una variabilidad que no puede ser explicada por errores muestrales y que debe responder a la influencia de variables moderadoras no contempladas. En nuestra opinión, la variabilidad encontrada se puede deber tanto a las diferencias entre las pruebas utilizadas como a que el criterio de selección haya sido «ser familiar de un esquizofrénico», en vez de «ser familiar de una persona con trastornos formales del pensamiento». (Esta es una idea que no es difícil de concebir dentro de la corriente interaccionista a la que pertenecen muchos de los precursores de la hipótesis que defiende Romney. Las investigaciones sobre la interacción familiar de personas con disfunciones psíquicas han mostrado repetidas veces que no hay una correspondencia biunívoca entre patrones disfuncionales de interacción y diagnósticos psiquiátricos. Es concebible que una investigación en torno a los *fracasos individuales en tareas concretas* sí pueda poner a la luz correspondencias mucho más específicas y exclusivas, sobre todo cuando la interacción disfuncional está estrechamente ligada al *procedimiento de realización de las tareas en las que fracasan las personas con trastornos*.)

Wynne y cols., encontraban ya en 1977 que el nivel de *desviación comunicacional* paterno correlacionaba con la gravedad y la forma del trastorno psicótico de los hijos (Wynne y cols., 1977). En 1991, Miklowitz y cols., compararon entre sí los niveles de desviación comunicacional de los padres de jóvenes esquizofrénicos y maníacos cuando discuten las láminas del TAT y cuando mantienen una interacción cara a cara con el hijo. Encontraron que ambos grupos de padres no se distinguen por el nivel global de desviación comunicacional. Sin embargo, aparecieron diferencias significativas en dos variables capaces de predecir a qué grupo pertenecían los padres. Cuando se efectuó un análisis de regresión igualando la cantidad de verbalizaciones (mayor en los padres de jóvenes maníacos), el nivel global de desviación comunicacional de los dos grupos no difirió significativamente, pero sí lo hizo la frecuencia de *respuestas tangenciales* (significativamente mayor en padres de jóvenes maníacos) y la frecuencia de *ideas fragmentadas*

(significativamente mayor en padres de jóvenes esquizofrénicos) (véase la Tabla 8.5). Los dos grupos de hijos, por su parte, difirieron significativamente en sólo dos variables: en la categoría de *uso extraño de palabras o construcción extraña de oraciones*, más frecuente en el discurso de los jóvenes maníacos, y en *referencias ambiguas*, más frecuente en el discurso de los jóvenes esquizofrénicos.

Estos resultados resultan especialmente interesantes porque hacen pensar en una relación entre las diferencias significativas de los grupos de padres y las diferencias significativas de los grupos de hijos. Parece como si los jóvenes maníacos y sus padres, y los jóvenes esquizofrénicos y los suyos, tendiesen a interactuar de forma complementaria: *uso extraño de palabras o construcción extraña de oraciones* ante *respuestas tangenciales* (y viceversa) y *referencias ambiguas* ante *ideas fragmentadas* (y viceversa). El discurso familiar de jóvenes esquizofrénicos podría caracterizarse por una falta de compromiso con las ideas y una dificultad para articularlas claramente, y el de los jóvenes maníacos por un intento de comunicar muchas ideas (algunas relevantes y otras no) de manera apresurada.

D. ENFOQUE INTERACCIONAL-GENÉTICO

Como se habrá podido entrever, los trabajos sobre desviación comunicacional son trabajos orientados por una hipótesis genética. El papel de la desviación comunicacional familiar en el origen y curso de la esquizofrenia, sobre todo, ha interesado a muchos investigadores. Las desviaciones comunicacionales en la interacción de familiares sin trastornos psicopatológicos evidentes han interesado tanto desde una perspectiva fisiológica hereditaria como desde una perspectiva psicosocial (como factor de riesgo socioambiental o como condición contingentemente suficiente de las disfunciones de los hijos). (Véanse, en este sentido, los trabajos en los que se constata la asociación entre emociones expresadas, estilo afectivo, desviación comunicacional y recaídas en trastornos esquizofrénicos: Doane, 1981, y Strachan y cols., 1989.)

En 1965, Singer y Wynne plantean que la desviación comunicacional de los padres está relacionada con los trastornos del pensamiento de los hijos que en el futuro van a padecer una esquizofrenia, y que la relación se debe a una paulatina *internalización o apropiación* de los estilos trastornados de comunicación de los padres por parte del niño. Afirman que el fracaso de los esfuerzos por compartir el foco de atención en una conversación hace que el proceso de comunicación sufra consecuencias graves, y a raíz de algunas investigaciones (Wynne y cols., 1977) defienden que la comunicación en estas familias está perturbada en este nivel atencional y que el grado en que los padres fracasan al intentar comunicarse efectivamente revierte en el grado en que el niño se aturde y angustia.

La idea que subyace a los trabajos sobre *desviación comunicacional* es que es en las interacciones reiteradas entre padres e hijos, durante el desarrollo infantil, donde las personas aprenden a compartir focos de atención y a derivar significados de los estímulos.

En la década de los setenta, Doane, Goldstein, Neuchterlein y otros colaboradores iniciaron un estudio longitudinal con una perspectiva claramente genética. El estudio se realizó con una muestra de adolescentes con problemas que no habían desarrollado trastornos psicopatológicos. En sus trabajos determinaron que cuando se evaluaban conjuntamente características personales y familiares, *el nivel inicial de desviación comunicacional de los padres era el mejor predictor individual de que los hijos desarrollasen en el futuro un trastorno perteneciente al espectro de la esquizofrenia* (Goldstein, 1987).

IV. INVITACIÓN

Dan bastante que pensar constataciones de que las desviaciones comunicacionales se circunscriben, por lo menos a veces, a ciertas tareas y contextos (Doane y cols., 1988; Wichstrøm y cols., 1993), o de que no sólo las familias con miembros diagnosticados de trastornos psicóticos, sino también las familias de niños con trastornos de aprendizaje, producen niveles altos de Desviación Comunicacional (Ditton, Green y Singer, 1987). En la investigación de Ditton, Green y Singer, usando un sistema de selección ciega, los evaluadores fueron capaces de identificar por sus niveles de desviación comunicacional al 87% de los padres de estudiantes con déficit de aprendizaje ($n = 30$) y al 77% de los padres de estudiantes medios ($n = 30$). Las investigaciones disponibles son desesperantemente escasas, pero parece recomendable, como mínimo, abrir el abanico de hipótesis sobre la *génesis* y sobre la *producción actual* de las desviaciones comunicacionales, tanto desde el enfoque individual como desde el enfoque interaccional y desde un enfoque combinado. Por ejemplo, la confirmación de la hipótesis de Sullivan permitiría defender que la participación intensa en actividades comunicativas en las que las desviaciones comunicacionales son abundantes daña la representación de ese «auditor fantástico» y aumenta las dificultades de los sujetos para hacerse cargo de las necesidades informativas del interlocutor real y predecir su interpretación.

Con el propósito de animar al lector a debatir y a seguir indagando sobre el tema de los trastornos formales del pensamiento, ofrecemos algunas hipótesis y terminamos:

1. Es posible que en los discursos las *desviaciones comunicacionales* o las *contribuciones discursivas incoherentes e informativamente ineficaces* sean a veces intencionadas. Es decir, que la ineficacia informativa o las deficiencias discursivas responden a veces a un intento de obtener eficacia comunicativa (eficacia en el hacer) de forma no colaboradora.

2. Las desviaciones comunicacionales se pueden deber otras veces a fallos en la estrategia o procedimiento de producción:

a) Provocados por la *alteración de los mecanismos fisiológicos* usados por la actividad psicológica ²: causada, a

su vez, por la acción de agentes patógenos, por accidentes o por malformaciones congénitas del sistema nervioso central; o bien, ocasionada por el uso que las propias actividades psíquicas hacen de esos mecanismos en la actualidad, o por el uso que otras actividades psíquicas han hecho de ellos en el pasado.

- b) Provocados por fallos ocasionados por la incompatibilidad entre varias actividades psicológicas: por una incompatibilidad general, masiva, de los procedimientos puestos en marcha por el emisor para conseguir dos o más objetivos; o bien, por la interferencia entre la realización de alguno de los pasos de la producción del discurso y otra u otras actividades o propósitos.
- c) Debido a la incorrección del procedimiento usado o a la falta de habilidad para realizar alguno de los pasos del procedimiento normal por un aprendizaje inadecuado (entrarían aquí las deficiencias discursivas infantiles).
- d) Debido al mantenimiento de creencias inadecuadas sobre los conocimientos de que dispone el interlocutor.
- e) Debido a que las circunstancias o el contexto en que se produce el discurso presenta obstáculos imprevistos por el sujeto o «imprevistos» por el procedimiento productivo normal.

Los trastornos formales del pensamiento pueden ser una buena atalaya desde la que otear las relaciones entre la psicología general y la psicopatología. Un buen psicopatólogo debe saber de la psicología de las actividades psicológicas exitosas tanto como un psicólogo general debe saber de actividades psicológicas fracasadas. El tema del que nos hemos ocupado pone de relieve que podemos decir muy poco de los trastornos de la comunicación —y de las circunstancias en que se producen— si no conocemos la forma en que se produce una comunicación exitosa y las condiciones necesarias para producirla.

La psicopatología, por otro lado, ha tendido a explicar los fracasos reiterados de los seres humanos con argumentos individualistas y descontextualizadores. Al estudiar los «trastornos formales del pensamiento» se aprecia, sin duda, que el enfoque individual es un enfoque necesario; pero como el resultado de las tareas discursivas es la comprensión y la actuación de otras personas, se aprecia mejor que nunca que el enfoque individual deja en la sombra una parte importante de la escena que nos interesa, y que para comprender las actividades psíquicas humanas es necesario mirar también de otro modo.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La historia de los trastornos formales del pensamiento aparece ineludiblemente ligada a la historia de la descripción

² Sobre la articulación entre actividades psicológicas y procesos fisiológicos que manejamos, véase Fernández Rodríguez y López Ramírez (1990).

psiquiátrica de la esquizofrenia: Para Bleuler (1911), el *trastorno de las asociaciones*, la ausencia de relaciones entre ideas que debieran estar asociadas, constituía la característica central del pensamiento esquizofrénico. Carl Schneider (1942) caracterizaba el «pensamiento esquizofrénico» por el *descarrilamiento*, la *sustitución*, la *omisión*, la *fusión*, la *retirada* o *bloqueo* y el *simplismo*. Cameron (1944) afirmaba que la *asíndesis*, o falta de conexiones adecuadas entre pensamientos sucesivos, era la característica básica de la esquizofrenia.

Parece hoy en día que los temas clásicos de la psicopatología del pensamiento deben ser replanteados enteramente. Como decían Nancy Andreasen (1979) o Frith (1992), dentro de la típica práctica clínica de la psiquiatría el término «trastorno del pensamiento» o «trastorno formal del pensamiento» es usado como sinónimo de «habla desorganizada». Si queremos estudiar desde un punto de vista psicológico los fenómenos etiquetados como «trastornos formales del pensamiento» parece que debemos remitirnos más al *discurso* que al *pensamiento*.

Evaluación

La Escala de trastornos del pensamiento, el lenguaje y la comunicación de Nancy Andreasen (1979) se usa para evaluar el discurso individual producido en entrevistas clínicas. Sus categorías, que puntúan la gravedad de los trastornos de 0 a 4 o de 0 a 5 puntos, son las siguientes: pobreza del habla, pobreza del contenido del habla, presión del habla, habla distraída, descarrilamiento, incoherencia, ilogicidad, pérdida de meta y bloqueo, por un lado. Y tangencialidad, neologismos, aproximaciones a palabras, resonancias, circunstancialidad, perseveración, ecolalia, habla afectada y autorreferencia, por otro. La fiabilidad interjueces de las categorías de Andreasen es aceptable sólo en las nueve primeras. No obstante, casi la totalidad de las investigaciones posteriores sobre trastornos formales del pensamiento la utilizan como criterio para la formación de grupos.

Las categorías de *Desviación Comunicacional* (*Communication Deviance, CD*) fueron propuestas inicialmente por Singer y Wynne (1965a, b). Las categorías de *desviación comunicacional* ponen el acento en la dificultad de compartir un foco de atención y transmitir un mensaje con significado compartido. Las categorías se agrupan en cinco bloques: *Problemas de compromiso*, *Problemas de referencia*, *Anomalías del lenguaje*, *Disrupciones y Contradicciones* y *secuencias arbitrarias*. Las distintas versiones que se ha construido, para analizar la respuesta en conjunto al TAT y para analizar la solución de problemas conjunta, han obtenido una buena fiabilidad interjueces.

Teorías

Las actividades comunicativas pueden ser estudiadas desde un punto de vista psicológico desde dos enfoques complementarios: el individual, que se centra en las contribuciones de los sujetos cuando afrontan una tarea de comunicación y presupone que las condiciones de la tarea y las metas que la definen no son alteradas por la actividad del propio sujeto, y el interactivo, que se centra en la relación entre las contribuciones de

los participantes en una tarea comunicativa, de forma que las contribuciones establecen las condiciones y pueden cambiar las metas de los participantes en la actividad conjunta.

Estos enfoques pueden además aplicarse para obtener descripciones y explicaciones de dos tipos: *estáticas*, que se centran en los desempeños actuales de los sujetos, y *genéticas*, que se ocupan del cambio en los desempeños de los sujetos explorando el modo en que los desempeños actuales y pasados condicionan los futuros.

Enfoque individual-estático

Se cuenta con bastantes pruebas de que las personas con trastornos formales del pensamiento muestran desempeños peores en tareas comunicativas que otros sujetos.

Rochester y Martin (1979) constataron que un 19% de las frases emitidas por sujetos con trastornos formales del pensamiento tenía referentes poco claros. Harvey (1983) y Harvey y Brault (1986) encontraron una correlación significativa y positiva entre el aumento de referencias incompletas (poco claras o ambiguas) y la gravedad de los trastornos formales del pensamiento. Harvey evaluó también varias formas de lazos cohesivos en el discurso de personas normales, de personas diagnosticadas de manía y de personas con diagnóstico de esquizofrenia. Encontró que los discursos del grupo de personas con trastornos formales del pensamiento, agrupados sin tener en cuenta el diagnóstico, contenían un número significativamente mayor de referencias poco claras, menos cohesión efectiva en el discurso y menos referencias que el del grupo de personas sin trastornos formales del pensamiento. Manschreck, con tareas de *cierre de frases* (tarea *cloze*), encontró que los jueces tenían más dificultades para completar las palabras borradas cuando los textos habían sido producidos por sujetos esquizofrénicos con trastornos formales del pensamiento que cuando los textos provenían de sujetos esquizofrénicos sin trastornos formales (Manschreck y cols., 1979). Ragin y Oltmans (1983, 1987) encontraron también que los discursos de personas con esos trastornos eran menos predecibles que los discursos de personas sin trastornos formales del pensamiento, fuesen cuales fuesen sus diagnósticos.

Por otro lado, parece que los trastornos formales del pensamiento no conllevan dificultades especiales en tareas comunicativas de comprensión (Cohen, Nachmani y Rosenberg, 1974; Cohen 1978). Cohen encontró que los sujetos con trastornos formales de pensamiento tenían problemas para dar indicaciones efectivas a otras personas sobre la ubicación de objetos, pero que no tenían problema en interpretar correctamente las indicaciones de otros.

Hay indicios también de que los problemas de los sujetos con trastornos formales del pensamiento, en tareas de producción comunicativa, no provienen de fallos en las etapas de codificación lingüística de los enunciados. Rochester y su equipo constataron que durante la mayor parte del tiempo el discurso de los sujetos que manifestaban trastornos formales del pensamiento era correcto.

Las descripciones clínicas de los trastornos formales del pensamiento se dejan interpretar fácilmente como violaciones

del principio de la cooperación conversacional de Grice y de sus máximas. En opinión de Rochester (1978), cuando las personas con trastornos esquizofrénicos fallan en la comunicación verbal es porque cometen un error al tener en cuenta las necesidades del oyente, y los sujetos que muestran trastornos formales del pensamiento son los que ajustan peor su discurso a estas necesidades. En los años veinte, Sullivan propuso una hipótesis, bautizada como «hipótesis del auditor fantástico», que afirmaba que todo discurso implica para el hablante la puesta a prueba de la utilidad informativa potencial de sus mensajes a través del contraste de los mensajes planificados, y todavía no emitidos, con un «oyente imaginario» o «interlocutor imaginario». Muchos autores defienden que los trastornos formales del pensamiento reflejan en su mayor parte un trastorno de la comunicación causado por el fracaso en tener en cuenta el conocimiento del oyente a la hora de producir el discurso. Harrow y su equipo han defendido que los trastornos formales del pensamiento provienen de que el hablante mantiene una perspectiva distorsionada de su discurso y su conducta (Harrow y Miller, 1980; Harrow y Quinlan, 1985; Harrow, Lanin-Katterring y Miller, 1989). Los resultados de sus investigaciones muestran que los sujetos con trastornos formales del pensamiento no son conscientes de lo extrañas que les resultan a los otros sus producciones. En opinión de Harrow, los trastornos formales del pensamiento se producen porque se da un aumento de la atención hacia temas personales y una tendencia a mezclarlos en el pensamiento y en el discurso, dejando de tener en cuenta los estándares sociales y borrando, posiblemente, los límites entre lo real y lo irreal. En esta última línea, Harvey y cols. (1990) encontraron que los mejores predictores estadísticos de los trastornos formales del pensamiento son: las deficiencias en la realización de tareas auditivas con distractores y las dificultades para discriminar el origen de la información verbal en tareas de control de la realidad. En opinión de Harvey, estos resultados apoyan la idea de que la sensibilidad a las distracciones lleva a confundirse en lo que respecta al estado de información del oyente.

Enfoque individual-genético

Las investigaciones que parecen más centradas en el tema son las recogidas por McGrath (1991), quien sugiere que los distintos defectos observados en el lenguaje de las personas esquizofrénicas se deben a alteraciones en las vías nerviosas que unen las regiones corticales y subcorticales proyectándose en el córtex prefrontal. Pero esta hipótesis no es en realidad genética, sino tributaria de un enfoque psicofisiológico estático.

Enfoque interaccional-estático

Desde finales de los años cincuenta se han realizado variados estudios sobre detección de trastornos formales del pensamiento en familiares de personas diagnosticadas de esquizofrenia.

En 1990, en un metaanálisis de dieciséis estudios realizados con familiares de primer grado, Romney encontró asociaciones claras entre pertenecer a la familia de una persona diagnosticada de esquizofrenia y manifestar trastornos del pensamiento subclínicos. Estos resultados refrendaban los de Wynne y cols., que en 1977 encontraban que el nivel de *desviación comunicacional* paterno correlacionaba con la gravedad y la forma del trastorno psicótico de los hijos (Wynne y cols., 1977). En 1991, Miklowitz y cols. compararon entre sí los niveles de desviación comunicacional de los padres de jóvenes esquizofrénicos y maníacos cuando discuten las láminas del TAT y cuando mantienen una interacción cara a cara con el hijo. Encontraron que la frecuencia de *respuestas tangenciales* era significativamente mayor en padres de jóvenes maníacos y la frecuencia de *ideas fragmentadas* lo era en padres de jóvenes esquizofrénicos. Los dos grupos de hijos, por su parte, difirieron significativamente en sólo dos variables: en la categoría de *uso extraño de palabras o construcción extraña de oraciones*, más frecuente en el discurso de los jóvenes maníacos, y en *referencias ambiguas*, más frecuente en el discurso de los jóvenes esquizofrénicos.

Enfoque interaccional-genético

En 1965, Singer y Wynne plantearon que la desviación comunicacional de los padres está relacionada con los trastornos del pensamiento de los hijos que en el futuro van a padecer una esquizofrenia. La idea que subyace a los trabajos sobre desviación comunicacional es que es en las interacciones reiteradas entre padres e hijos, durante el desarrollo infantil, donde las personas aprenden a compartir focos de atención y a derivar significados de los estímulos.

En la década de los setenta, Doane, Goldstein, Neuchterlein y otros colaboradores iniciaron un estudio longitudinal con una muestra de adolescentes con problemas que no habían desarrollado trastornos psicopatológicos. En sus trabajos determinaron que cuando se evaluaban conjuntamente características personales y familiares, *el nivel inicial de desviación comunicacional de los padres era el mejor predictor individual de que los hijos desarrollasen en el futuro un trastorno perteneciente al espectro de la esquizofrenia* (Goldstein, 1987).

VI. TÉRMINOS CLAVE

Auditor fantástico: Según la hipótesis que lleva ese nombre, todo discurso implica para el hablante la puesta a prueba de la utilidad informativa potencial de sus mensajes a través del contraste de los mensajes planificados con un interlocutor imaginario.

Control de la realidad: Tarea que, en la versión de Harvey, consiste en reconocer la autoría (propia o ajena) de un discurso.

Desviación comunicacional: Construcción del discurso que provoca el fracaso del oyente cuando intenta construir una imagen visual coherente o de dar vida a un constructo coherente partiendo de lo que el hablante dice.

Trastorno formal del pensamiento: En la práctica psiquiátrica típica es sinónimo de habla desorganizada.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BELINCHÓN, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J. M. Ruiz-Vargas (Eds.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- BELINCHÓN, M.; RIVIÉRE, A., e IGOA, J. M. (2007). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*, caps. 14 y 15. Madrid: Trotta.
- MERINO, H.; PASCUAL, L. M., y BELLOCH, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexander, M. P.; Benson, D. F., y Stuss, D. T. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language*, 37, 656-691.
- Allen, H. A. (1983). Do positive symptom and negative symptom subtypes of schizophrenia show qualitative differences in language production? *Psychological Medicine*, 13, 787-797.
- Andreasen, N. C. (1979). Thought, language, and communication disorders. I. Clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1315-1321.
- Andreasen, N. C.; Hoffman, R. E., y Grove, W. M. (1985). Mapping abnormalities in language and cognition. En M. Alpert (Ed.), *Controversies in schizophrenia. Changes and constancies* (pp. 199-227). Nueva York: Guilford Press.
- Ardnt, S.; Alliger, R. J., y Andreasen, N. C. (1991). The distinction of positive and negative symptoms. The failure of a two-dimensional model. *British Journal of Psychiatry*, 158, 317-322.
- Bangert-Drowns, R. L. (1986). Review of developments in meta-analytic method. *Psychological Bulletin*, 99, 388-399.
- Bannister (1968). Logical requirements of research into schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 114, 181-188.
- Belinchón, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J. M. Ruiz-Vargas (Eds.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- Belinchón, M.; Riviére, A., e Igoa, J. M. (1992). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta.
- Bentall, R. P. (1990). The illusion of reality: A review and integration of psychological research on hallucinations. *Psychological Bulletin*, 107, 82-95.
- Bentall, R. P.; Jackson, H. F., y Pilgrim, D. (1988). Abandoning the concept of schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 303-324.
- Bentall, R. P.; Baker, G. A., y Havers, S. (1991). Reality monitoring and psychotic hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 213-222.
- Blakar, R. M. (1984). *Communication: A social perspective on clinical issues*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Bleuler, E. (1950). Traducción castellana: *Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Hormé. (Publicación original: 1911.)
- Callahan, L. A., y Saccuzzo, D. P. (1986). Associative intrusions in the verbal behavior of the first-degree relatives of adult schizophrenics: A preliminary study. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 240-242.
- Cameron, N. (1944). Experimental analysis of schizophrenic thinking. En J. J. Kasanin (Ed.), *Language and thought in schizophrenia*. Berkeley: University of California Press. (Versión española: Hormé, Buenos Aires, 1958.)
- Carretero, M., y García Madruga, J. A. (Eds.) (1984). *Lecturas de psicología del pensamiento. Razonamiento, solución de problemas y desarrollo cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Castilla del Pino, C. (1980). *Introducción a la psiquiatría. Vol. II: Psiquiatría general, psiquiatría clínica*. Madrid: Alianza Universidad.
- Chaika, E. (1990). *Understanding psychotic speech: Beyond Freud and Chomsky*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Chaika, E., y Lambe, R. (1985). The locus of dysfunction in schizophrenic speech. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 8-15.
- Cohen, B. D. (1978). Referent communication in schizophrenia. En S. Schwartz (Ed.), *Language and cognition in schizophrenia* (pp. 1-33). Hillsdale, NJ: LEA.
- Cohen, B. D.; Nachmani, G., y Rosenberg, S. (1974). Referent communication disturbances in acute schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 1-13.
- Courtright, J. A.; Millar, F. E., y Rogers, E. (1980). Message control intensity as a predictor of transactional redundancy. En D. Nimmo (Ed.), *Communication Yearbook*, 4, 199-216. Londres: New Brunswick.
- De Vega, M. (1984). *Introducción a la psicología cognitiva*. Madrid: Alianza.
- Ditton, P.; Green, R. T., y Singer, M. T. (1987). Communication deviances: a comparison between parents of learning disabled and normally achieving students. *Family Process*, 26, 75-88.
- Doane, J. A. (1978). Family interaction and communication deviance in disturbed and normal families. A review of research. *Family Process*, 17, 357-367.
- Doane, J. A.; Hill, W. L.; Kaslow, N., y Quinlan, D. (1988). Family system functioning: Behavior in the laboratory and the family treatment setting. *Family Process*, 27, 213-227.
- Doane, J. A.; West, K. L.; Goldstein, A. J.; Rodnick, E. H., y Jones, J. E. (1981). Parental communication deviance an affective style. Predictors of subsequent schizophrenia spectrum disorders in vulnerable adolescents. *Archives General Psychiatry*, 38, 679-685.
- Doane, J. A.; West, R. L.; Jones, J. E.; Fisher, L.; Kitzler, B.; Singer, M. T., y Wynne, L. C. (1982). Parental communication deviance as a predictor of competence in children at risk for adult psychiatric disorder. *Family Process* 21, 211-223.
- Escandell Vidal, M. (1993). *Introducción a la pragmática*. Barcelona: UNED-Anthropos.
- Fernández Rodríguez, T. R., y López Ramírez, M. (1990). Adaptación, cognición y límites biológicos del aprendizaje. En L. Aguado (Ed.), *Cognición comparada. Estudios experimentales sobre la mente animal*. Madrid: Alianza Editorial.
- Frith, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Frith, C. D., y Allen, H. A. (1988). Language disorders in schizophrenia and their implications for neuropsychology. En P. Bebbington y P. McGuffin (Eds.), *Schizophrenia: The major issues* (pp. 172-186). Oxford: Heinemann.
- Garety, P. A. (1991). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 159 (supl. 14), 14-18.
- Garety, P. A.; Hemsley, D. R., y Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 194-201.
- Gerver, D. (1967). Linguistic rules and the perception and recall of speech by schizophrenic patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 204-211.
- Goldstein, M. J. (1987). Family interaction patterns that antedate the onset of schizophrenia and rated disorders: A further analysis of data from a longitudinal prospective study. En K.

- Hahlweg y M. J. Goldstein (Eds.), *Understanding major mental disorder: The contribution of family interaction research* (pp. 11-32). Nueva York: Family Process Press.
- Gómez-Fontanil, Y., y Coto, E. (1990a). Modelos para el análisis de la interacción: Un esquema básico para la construcción de categorías. *Psicothema*, 2, 151-172.
- Gómez-Fontanil, Y., y Coto, E. (1990b). Análisis inyuntivo de la interacción: Un sistema de categorías (SAII). *Estudios de Psicología*, 43-44, 97-113.
- Gorham, D. R. (1956). A proverbs test for clinical and experimental use. *Psychological Reports*, 1, 1-12.
- Gottman, J. M. (1979). *Marital interaction. Experimental investigations*. Nueva York: Academic Press.
- Grice, H. P. (1975). Logic and conversation. En P. Cole y J. L. Morgan (Eds.), *Syntax and semantics. Vol. III: Speech acts*. Nueva York: Academic Press.
- Grossman, L. S., y Harrow, M. (1991). Thought disorders and cognitive processes in mania. En P. A. Magaro (Ed.), *Cognitive bases of mental disorders, annual review of psychopathology* (vol. I). Newbury Park, CA: Sage.
- Hamilton, M. (Ed.) (1985). *Fish's clinical psychopathology. Signs and symptoms in psychiatry*. Bristol: John Wright & Sons. (Traducción castellana: *Psicopatología clínica de Fish*. Interamericana, Madrid, 1986.)
- Harré, R.; Clarke, D., y De Carlo, N. (1985). *Motives and mechanisms. An introduction to the psychology of action*. Londres: Methuen. (Traducción castellana: *Motivos y mecanismos. Introducción a la psicología de la acción*. Paidós, Barcelona, 1989.)
- Harrod, J. B. (1986). Schizophrenia as a semiotic disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 12-13.
- Harrow, M.; Grossman, L. S.; Silverstien, M. L., y Meltzer, H. Y. (1982). Thought pathology in manic and schizophrenic patients: Its occurrence at hospital admission seven weeks later. *Archives of General Psychiatry*, 39, 665-671.
- Harrow, M.; Lanin-Kattering, L., y Miller, J. G. (1989). Impaired perspectives and thought pathology in schizophrenic and psychotic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 75, 605-622.
- Harrow, M., y Miller, J. G. (1980). Schizophrenic thought disorders and impaired perspective. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 717-727.
- Harrow, M., y Quinland, D. M. (1985). *Disordered thinking and schizophrenic psychopathology*. Nueva York: Gardner Press.
- Hartmann, D. P. (1982). *Using observers to study behavior: New directions for methodology of social and behavioral science*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Harvey, P. D. (1983). Speech competence in manic and schizophrenic psychosis: The association between clinically rated thought disorder and cohesion and reference performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 368-377.
- Harvey, P. D. (1985). Reality monitoring in mania and schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 67-73.
- Harvey, P. D.; Earle-Boyer, E. A., y Levinson, J. C. (1986). Distractibility and discourse failure: Their association in mania and schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 274-279.
- Harvey, P. D.; Earle-Boyer, E. A., y Levinson, J. C. (1988). Cognitive deficits and thought disorder: A retest study. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 57-66.
- Harvey, P. D., y Brault, J. (1986). Speech performance in mania and schizophrenia: the association of positive and negative thought disorders and reference failures. *Journal of Communication Disorders*, 19, 161-173.
- Harvey, P. D., y Serper, M. A. (1990). Linguistic and cognitive failures in schizophrenia. A multivariate analysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 178 (8), 487-494.
- Hassan, S. A. (1974). Disconferma contestuale e transattiva tra genitori di famiglie disurbate. En V. Cigoli (Ed.), *Il sistema familiare. Nuove prospettive della ricerca*. Milán: Franco Angeli Editore.
- Herman, B., y Jones, J. E. (1976). Lack of acknowledgment in the family Rorschachs of families with a child risk of schizophrenia. *Family Process*, 15, 289-302.
- Hirsch, S. R., y Leff, J. P. (1971). Parental abnormalities of verbal communication in the transmission of schizophrenia. *Psychological Medicine*, 1, 118-127.
- Hoffman, R. E. (1986). Verbal hallucinations and language production processes in schizophrenia. *The Behavioral and Brain Sciences*, 9, 503-548.
- Hunter, J. E.; Schmidt, F. J., y Jackson, G. B. (1982). *Meta-analysis: Cumulative research findings across studies*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Huq, S. F.; Garety, P. A., y Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40 A, 801-812.
- Johnston, M. H.; y Holzman, P. S. (1979). *Assessing schizophrenic thinking*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Johnstone, E. C.; Owens, D. G. C.; Frith, C. D., y Leary, J. (1991). III. Clinical findings. Abnormalities of the mental state and movement disorder and their correlates. *British Journal of Psychiatry*, 159 (supl. 13), 21-25.
- Jones, J. E. (1977). Patterns of transactional style deviance in the TATs of parents of schizophrenics. *Family Process*, 76, 327-337.
- Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: A reexamination of the positive and negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 757, 141-151.
- Ludwig, A. M. (1986). *Principles of clinical psychiatry*. Nueva York: The Free Press.
- Maher, B. A. (1988a). Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 15-33). Nueva York: Wiley.
- Maher, B. A. (1988b). Delusions as the product of normal cognitions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 333-336). Nueva York: Wiley.
- Maher, B. A., y Ross, J. S. (1984). Delusions. En H. E. Adams y P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum Press.
- Manschreck, T. C.; Maher, B. A.; Ruckliss, M. E., y White, M. T. (1979). The predictability of thought disordered speech in schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*, 134, 595-601.
- Martin, B. (1980). *Abnormal psychopathology: Clinical and scientific perspective*. Nueva York: Holt, Rinehart and Winston. (Traducción castellana: Interamericana, México, 1985.)
- McGrath, J. (1991). Ordering thoughts on thought disorder. *British Journal of Psychiatry*, 158, 307-316.
- Merino, H.; Pascual, L. M., y Belloch, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- Miklowitz, D. J.; Velligan, D. I.; Goldstein, M. J.; Nuechterlein, K. H., y Gitlin, M. J. (1991). Communication deviance in families of schizophrenic and manic patients. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 163-173.

- Mishler, E. G., y Waxler, N. (1968). *Interaction in families: An experimental study of family processes and schizophrenia*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- Mortimer, A. M.; Lund, C. E., y Makenna, P. S. (1990). The positive-negative dichotomy in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 157, 41-49.
- Persons, J. B. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychotic diagnoses. *American Psychologist*, 41, 1252-1260.
- Ragin, A. B., y Oltmans, T. F. (1983). Predictability as an index of impaired communication in schizophrenia and affective disorders. *British Journal of Psychiatry*, 143, 578-583.
- Ragin, A. B., y Oltmans, T. F. (1987). Communicability and thought disorder in schizophrenics and other diagnostic groups. A follow-up study. *British Journal of Psychiatry*, 150, 494-500.
- Rochester, S. R. (1978). Are language disorders in acute schizophrenia actually information processing problems. *Journal of Psychiatric Research*, 14, 275-283. (Traducción al castellano en *Estudios de Psicología*, 33-34, 145-187.)
- Rochester, S. R., y Martin, J. R. (1979). *Crazy talk: A study of the discourse of schizophrenic speakers*. Nueva York: Plenum Press.
- Romney, D. (1990). Thought disorders in the relatives of schizophrenics. A meta-analytic review of selected published studies. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 775, 481-486.
- Rund, B. R. (1986). Communication desviaciones in parents of schizophrenics. *Family Process*, 25, 133-147.
- Saccuzzo, D. P.; Callahan, L. A., y Madsen, J. (1988). Thought disorder and associative dysfunction in the first-degree relatives of adult schizophrenics: A replay to Romney. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 368-371.
- Schneider, K. (1941). *Die schizophrenen symptomverbande*. Berlín: Springer.
- Simon, H. A. (1978). Information processing theory of human problem solving. En W. K. Estes (Ed.), *Handbook of learning and cognitive processes*. Vol. V: *Human information processing*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Singer, M. T.; Wynne, L. C., y Toomey, M. L. (1978). Communication disorders and the families of schizophrenics. En L. C. Wynne, R. Cromwell y S. Matthysse, (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- Singer, M. T., y Wynne, L. C. (1965a). Thought disorder and family relations of schizophrenics. III. Methodology using projective techniques. *Archives of General Psychiatry*, 12, 187-200.
- Singer, M. T., y Wynne, L. C. (1965b). Thought disorder and family relations of schizophrenics. IV. Results and implications. *Archives of General Psychiatry*, 12, 201-212.
- Slade, P., y Bentall, R. P. (1988). *Sensory deception: Towards a scientific analysis of hallucinations*. Londres: Croom Helm.
- Solvberg, H., y Blakar, R. (1975). Communication efficiency in couples with and without a schizophrenic offspring. *Family Process*, 14, 515-534.
- Sperber, D., y Wilson, D. (1986). *Relevance, communication and cognition*. Oxford: Basil Blackwell.
- Stabenau, J.; Tupin, J.; Werner, M., y Pollin, W. (1965). A comparative study of families of schizophrenics, delinquents and normals. *Psychiatry*, 28, 45-59.
- Strachan, A. M.; Feingold, D.; Goldstein, M. J.; Miklowitz, D. J., y Nuechterlein, K. H. (1989). Is expressed emotion an index of a transactional process? II. Patient's coping style. *Family Process*, 28, 169-181.
- Valle Arroyo, F. (1991). *Psicología*. Madrid: Morata.
- Vygotski, L. S. (1993). Pensamiento y lenguaje. En S. Sochimenii (Ed.), *Obras escogidas. Vol. II: Problemas de psicología general*. Madrid: Vison. (Publicación original: 1934/82.)
- Wichstrøm, L.; Holte, A.; Husby, R., y Wynne, L. C. (1993). Competence in children at risk for psychopathology predicted from confirmatory and disconfirmatory family communication. *Family Process*, 32, 203-220.
- Wild, C.; Singer, M. T., y Rosman, B. (1965). Measuring disordered styles of thinking: Using the Object Sorting Test on parents of schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, 13, 471-476.
- Wilson, D., y Sperber, D. (1979). Remarques sur l'interprétation des énoncés selon Paul Grice. *Communications*, 30, 80-94.
- Wynne, L. C.; Singer, M.; Bartko, J., y Toohey, M. (1977). Schizophrenics and their families: Recent research on parental communication. En J. M. Tanner (Ed.), *Developments in psychiatric research* (pp. 254-286). Londres: Hodder & Stoughton.
- Wynne, L. C., y Singer, M. (1963). Thought disorder and family relations of schizophrenics. I. A research strategy. II. A classification of forms of thinking. *Archives of General Psychiatry*, 9, 191-206.

Psicopatología del pensamiento (II): los delirios

9

Rosa M.^a Baños • Amparo Belloch

Sumario

- I. Introducción**
- II. El problema de la definición**
 - A. El concepto de delirio*
 - B. Los delirios como creencias falsas*
 - C. Las dimensiones de los delirios*
 - D. Diferencias y semejanzas con otras creencias anómalas*
- III. La clasificación de los delirios**
 - A. Las distinciones desde el punto de vista de la forma*
 - B. Las clasificaciones en función del contenido*
- IV. El delirio y los trastornos mentales**
- V. Explicaciones psicológicas acerca de los delirios**
 - A. Los planteamientos clásicos*
 - B. Los planteamientos actuales*
- VI. Los factores de germinación y los factores de mantenimiento**
 - A. Factores que influyen en la germinación del delirio*
 - B. Factores que influyen en el mantenimiento del delirio*
- VII. Perspectivas futuras**
- VIII. Resumen de aspectos fundamentales**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El delirio ocupa un lugar de honor en el concepto que habitualmente manejamos de locura, como acertadamente señaló Jaspers (1975). Y esto es así tanto para los psicopatólogos como para la gente en general: si pidiéramos a una persona cualquiera que describiera su imagen prototípica de «un loco», es muy probable que nos dijera que es aquel que se cree Napoleón, o que afirma que le persiguen los marcianos. Es decir, señalaría a una persona que tiene un delirio. Pero esta confusión delirio-locura no sólo se produce en las ideas que la gente suele mantener, sino que también puede observarse en la misma historia del concepto de enfermedad mental, pues durante el siglo XVII el concepto de locura se basaba sobre todo en el de delirio, de tal modo que «estar loco» era igual a «tener delirios», y viceversa.

A esta confusión contribuyó, además de lo extraño y llamativo del fenómeno, el problema de las diferencias lingüísticas y el solapamiento entre «delirio» y «delirium». Como ha dicho Berrios (1991), la noción novecentista de los delirios conllevaba problemas complejos que provenían, entre otras cosas, de matizaciones difíciles de traducir de una lengua a otra. Así, por ejemplo, en el siglo XIX, el término francés (*délire*) se utilizaba tanto para denominar al síntoma (delirio) como al estado orgánico en el que muy a menudo éste se presentaba (*delirium*). Por su parte, el término alemán (*wahn*) se refería a delirio y a locura en general. Estas diferencias tuvieron importantes repercusiones históricas: por ejemplo, en la versión inglesa del texto de Pinel *A Treatise on Insanity*, publicado en 1806, el *délire* se interpretaba y traducía como *delirium*. Esto ha supuesto, entre otras cosas, que incluso actualmente existan diferencias semánticas entre *delirio*, *delusion*, *wahn* o *délire* (Berrios, 1991), de tal manera que el término francés incluye connotaciones ideativas, emocionales y volitivas, mientras que el término inglés es un concepto esencialmente intelectualista.

Dejando al margen este tipo de problemas y sus importantes repercusiones conceptuales, lo cierto es que el tema de los delirios tiene una larga historia dentro de la psicopatología. Aunque la psicopatología de orientación anglosajona afirma que la conceptualización sistemática de los delirios comenzó con Jaspers y la escuela de Heidelberg, sin embargo, y como muy bien indica Berrios (1991), esta afirmación no es del todo cierta. Esta visión del delirio, que heredamos de la escuela de Heidelberg, se comenzó a formar dos siglos antes, si bien es cierto que cristalizó durante el siglo pasado y desde entonces los cambios habidos han sido escasos, al menos a un nivel conceptual.

Por ello no es de extrañar que, a pesar de tener una historia de casi tres siglos, los psicopatólogos no hayan podido responder por completo a los muy abundantes problemas que entraña el concepto de delirio. Como afirmábamos en otro lugar, a pesar de su larga historia nuestra comprensión del fenómeno, tanto en términos de etiología como de tratamiento, es por desgracia todavía muy escasa (Merino, Pascual y Belloch, 1991). Entre los obstáculos que han afectado a esta relativa ausencia de progreso habría que desta-

car, en primer lugar, los problemas asociados a su definición que, aún actualmente, continúa presentando dificultades importantes. Otro de los obstáculos ha sido, paradójicamente, la frecuencia de aparición de este trastorno, ya que los delirios están asociados con diversas y numerosas formas de psicopatología (Oltmanns y Maher, 1988). Esta situación, en vez de promover un estudio profundo de esta alteración, ha llevado a muchos clínicos a mantener que los delirios carecen de importancia desde el punto de vista diagnóstico, ya que son fenómenos accesorios que se desarrollarían como resultado de problemas más fundamentales. Como Oltmanns y Maher (1988) señalan de un modo muy ilustrativo, para estos clínicos el examen de las creencias delirantes sería tan útil como el estudio y clasificación de la fiebre. De hecho, tradicionalmente se ha enfatizado más la forma que el contenido del discurso perturbado que presentan los pacientes psicóticos (Winters y Neale, 1983). A ello contribuyó probablemente la obra de Bleuler (1942), pues al considerar que el trastorno formal del pensamiento (la ruptura de asociaciones) constituía el rasgo fundamental de la esquizofrenia, encauzó las investigaciones subsiguientes sobre este aspecto y no en los delirios propiamente dichos, puesto que para Bleuler eran secundarios y derivaban de los síntomas fundamentales.

En este capítulo abordaremos, en primer lugar, el problema de la definición de los delirios, centrándonos sobre todo en los criterios más utilizados para identificarlos y describirlos. También plantearemos el problema de la clasificación de los delirios y las diferencias y semejanzas con otras creencias anómalas. Después examinaremos su aparición en los diversos síndromes y trastornos. A continuación estudiaremos los diferentes enfoques teóricos que intentan o han intentado abordar este intrincado problema, para señalar, por último, las variables que juegan un papel determinante en el desarrollo y mantenimiento de una creencia delirante.

II. EL PROBLEMA DE LA DEFINICIÓN

A. EL CONCEPTO DE DELIRIO

Como antes apuntábamos, definir qué es un delirio ha sido, y sigue siendo, uno de los temas fundamentales que ha tenido planteados la psicopatología. Etimológicamente, la palabra delirio deriva del término latino *delirare*, que significa salirse del surco labrado, lo que aplicado al pensamiento humano sería algo así como «pensar saliéndose del surco normal» (Merino, Pascual y Belloch, 1991). En sentido lego, tomando la definición que nos ofrece el Diccionario de J. Casares, delirar en la lengua española significa «desvariar, tener perturbada la razón». Es decir, que en el lenguaje habitual delirar es prácticamente sinónimo de locura, sinrazón, desvarío.

Centrándonos en las definiciones psicopatológicas tendríamos que empezar diciendo que ninguna se ha podido proclamar como totalmente satisfactoria. Sin embargo, también es cierto que existen algunas que son más aceptadas y más citadas en la literatura. De entre éstas, la definición más

conocida y más citada es la que ofrece Jaspers en su *Psicopatología General* (1975). Para Jaspers, los delirios son juicios falsos, que se caracterizan porque el individuo los mantiene con gran convicción, que no son influenciados ni por la experiencia ni por conclusiones irrefutables, y que además su contenido es imposible. Esta, como ya hemos dicho, es probablemente la conceptualización más influyente y, de hecho, la mayoría de las definiciones más recientes son casi siempre repeticiones, ampliaciones y matizaciones de ella. Un ejemplo lo constituye la definición que propone Mullen (1979), una de las más citadas en los textos actuales. Según este autor, este tipo de creencias anormales tienen las siguientes características:

- a) Se mantienen con absoluta convicción.
- b) Se experimentan como una verdad evidente por sí misma, con una gran trascendencia personal.
- c) No se dejan modificar por la razón ni por la experiencia.
- d) Su contenido es a menudo fantástico o cuanto menos intrínsecamente improbable.
- e) Las creencias no son compartidas por los otros miembros del grupo social o cultural (Mullen, 1979, p. 36).

Por su parte, la definición que nos ofrece la American Psychiatric Association (APA, 1988) en su sistema diagnóstico DSM-III-R no presenta diferencias sustanciales con la anterior de Mullen:

Es una creencia personal errónea que se basa en inferencias incorrectas a partir de la realidad externa, sostenida con firmeza a pesar de lo que los demás crean y en abierta oposición a pruebas obvias o evidencias incontrovertibles. La creencia no es ordinariamente aceptada por otras personas del mismo grupo cultural o subcultural (por ejemplo, no es un artículo de fe religiosa) (APA, 1988, p. 471).

Podríamos seguir enunciando otras muchas definiciones, y probablemente cada una de ellas incidiría más en algún aspecto que en otro. O señalaría como más central determinada característica frente a otras. Oltmanns (1988) ha realizado buena parte de este trabajo, y tras una amplia revisión recoge un listado de las principales características que se hallan contenidas en la mayor parte de las definiciones. A partir de aquí, concluye que las características que se suelen tener en cuenta a la hora de definir un delirio son las siguientes:

- 1. El balance entre las evidencias a favor y en contra de la creencia es tal que otras personas la consideran completamente increíble.
- 2. La creencia no es compartida por otros.
- 3. La creencia se mantiene con una convicción firme. Las manifestaciones o las conductas de la persona no cambian ante la prestación de evidencias contrarias a la creencia.
- 4. La persona está preocupada (emocionalmente involucrada) con la creencia y le resulta difícil evitar pensar o hablar sobre ella.

5. La creencia tiene referencias personales, más que convicciones políticas, religiosas o científicas no convencionales.

6. La creencia es fuente de malestar subjetivo o interfiere con el funcionamiento social de la persona y con sus ocupaciones.

7. La persona no dice que lleva a cabo esfuerzos subjetivos para resistirse a la creencia (en comparación con los pacientes que tienen ideas obsesivas).

Cuanto más de estas características posea una creencia determinada, mayor será la probabilidad de que sea delirante. Pero hay que tener en cuenta que *ninguna de ellas es condición suficiente ni necesaria* para definir una creencia como delirante; del mismo modo, no a todas se les concede la misma importancia, y en todo caso, la investigación rigurosa es la que debe determinar cuál es el grado relativo de importancia y significación diagnóstica que tienen cada una de ellas (Oltmanns, 1988).

En suma, los delirios se caracterizan por ser conceptualmente muy complejos, y quizá por ello resulta tan difícil «encerrarlos» en una definición. De hecho, quien más y quien menos se ha encontrado con ciertas contradicciones sobre la conveniencia de una definición: por ejemplo, los fenomenólogos normalmente comienzan afirmando que los delirios no pueden ser definidos fenomenológicamente, para pasar a continuación a definirlos; por el contrario, los nosólogos afirman que las definiciones son muy importantes, y luego en sus clasificaciones no suelen definir qué es el delirio (Sims, 1991). Puede que uno de los problemas que hacen tan difícil la definición de los delirios provenga de considerarlos como «creencias falsas». Vamos a detenernos un poco en por qué esta consideración tan profusamente mantenida por tantos autores y durante tanto tiempo puede ser uno de los orígenes del problema conceptual que revisten los delirios.

B. LOS DELIRIOS COMO CREENCIAS FALSAS

Como acabamos de decir, una de las definiciones más ampliamente extendidas sobre los delirios es la que se centra en su conceptualización como «creencias falsas». Esta visión del delirio como un subtipo de creencia comenzó a hacerse popular durante el siglo XIX y fue una de las consecuencias del divorcio conceptual entre «conocimiento» y «creencia», que se estaba proponiendo en ese momento (Berrios, 1991). El conocimiento se empezó a relacionar con la certeza científica y, por tanto, requería de una redefinición en términos de las evidencias que se iban encontrando. Por su parte, la creencia se fue subjetivando y fue redefinida en términos de conocimiento probabilístico y actitudes mentales. Como los contenidos delirantes difícilmente se ajustaban a los cánones epistemológicos de la ciencia, los delirios se redefinieron entonces como creencias, de manera que a finales del siglo XIX se consolidó la idea de que el núcleo conceptual del delirio era el de creencia mórbida o enfermiza. Sin embargo, esta visión presenta problemas que provienen tanto del concepto de creencia como del de falsedad. Comenzaremos por este último.

Como señala Reed (1978, 1988), aplicar el criterio de veracidad o falsedad a una creencia es bastante complicado. Por ejemplo, si un vecino viniese un día a acusarnos de estar implicados en una conspiración en contra suya es muy probable que la mayoría de nosotros dijera que lo que esa persona cree es falso. Sin embargo, si un amigo nuestro cree que existe vida en Venus, o que Dios existe, o que es una persona más torpe que la mayoría, es asimismo muy probable que no catalogáramos ninguna de estas creencias como verdaderas o falsas. Como máximo, hablaríamos de plausibilidad, coherencia, probabilidad, consenso social, etc. En este sentido, diversos autores han propuesto que el término delirio sólo se aplique a aquellas creencias que sean totalmente increíbles o completamente absurdas (recuérdese a este respecto la definición propuesta por Jaspers). Pero sin embargo, seguimos sin disponer de criterios objetivos sobre lo absurdo o lo creíble de una creencia. Así, la implicación de que toda creencia delirante conlleva, por definición, contenidos fantásticos o increíbles cuenta con ciertas dificultades. Un ejemplo claro de que los delirios pueden contener «verdades» o, incluso, «volverse verdades» lo constituyen los delirios celotípicos, que consisten en la convicción de que la pareja sexual habitual es infiel. Además, la mayoría de los clínicos que se han enfrentado a pacientes delirantes podría narrar alguna experiencia en la que, lo que al principio parecía absurdo, resultó ser finalmente cierto. Como señala Maher (1988a), esto se denomina coloquialmente en Estados Unidos como el *efecto Marta Mitchell*: ésta era la esposa de un general americano, que fue diagnosticada de sufrir algún tipo de psicopatología debido a las acusaciones que hacía sobre actividades ilegales en la Casa Blanca, hasta que el caso Watergate desveló que estaba en lo correcto. Así pues, parece que aplicar el concepto de falsedad (o de veracidad) a una creencia entraña problemas importantes en muchos más casos de los que ingenuamente pudiera pensarse a primera vista.

Por lo que se refiere al concepto de creencia, también nos encontramos con dificultades. En primer lugar, la visión del delirio como «creencia errónea» se formuló por primera vez en el siglo XIX, como antes señalábamos, y por tanto depende en parte de las definiciones coetáneas de creencia (Berrios, 1991). El cénit de esta visión intelectualista se puede encontrar en el trabajo de Price (1934, citado en Berrios, 1991), quien distinguía entre cuatro elementos en una creencia, y alegaba que una creencia supone:

1. Admitir una creencia (P) junto con una o más proposiciones alternativas (Q o R).
2. Conocer un hecho o conjunto de hechos (E) que son relevantes para P, Q o R.
3. Conocer que F hace que P sea más probable que Q o R, es decir, tener más evidencias para P que para Q o R.
4. Asentir P, lo cual a su vez incluye: a) preferir P a Q y R, y b) sentir cierto grado de confianza con respecto a P.

Si se admite esta definición criterial de creencia, lo cierto es que los delirios no podrían ser conceptualizados como una creencia. Siguiendo a Berrios (1991), las principales ob-

jeciones serían las siguientes. Primero, las observaciones clínicas muestran que es raro el caso en que la admisión de una creencia delirante (P) se acompañe de la admisión simultánea de proposiciones alternativas (Q o R): es decir, no se cumple el primer elemento. Segundo, el conjunto de hechos que apoyan al delirio está normalmente ausente, particularmente en los denominados delirios primarios; por tanto, tampoco se cumple el segundo elemento. Tercero, el paciente delirante no hace ninguna búsqueda de evidencia respecto a P, Q o R; es decir, no se cumple el tercer elemento. De hecho, el único criterio que se cumple es admitir P. Pero incluso en este criterio, las observaciones clínicas demuestran que la naturaleza de la admisión de P en el individuo «loco» es diferente de la del individuo «normal». Esta diferencia, conocida desde el siglo pasado, se relaciona con el llamado *coeficiente de realidad*: es decir, el sujeto normal que cree P lo hace dentro de ciertos límites de probabilidad, determinados por la fuerza de la evidencia, la personalidad, implicaciones emocionales, etc. Ninguno de estos factores permite individualmente elevar el valor de la probabilidad a uno. La fuerza de la evidencia siempre se evalúa en términos de «duda razonable». Sin embargo, las observaciones clínicas demuestran que esta actitud probabilística puede estar alterada en las personas que presentan delirios (más adelante revisaremos algunas teorías que intentan ofertar evidencia empírica al respecto).

Por tanto, dadas las características de convicción extraordinaria y resistencia a pesar de las evidencias y/o argumentos en contra, que Jaspers atribuyó a los delirios, hablar de creencia no parece adecuado. Una creencia puede ser modificada por la experiencia o por la presencia de claros argumentos en su contra. Como señalan Merino y cols. (1991), muchos niños hemos «creído» en los Reyes Magos... hasta que nos dimos cuenta de su *imposibilidad*. Las creencias políticas, religiosas, o incluso el tipo de creencias que mantene-mos hacia nosotros mismos y los demás, están siempre sujetas al cambio y la modificación. Sin embargo, el delirio es, en principio, inmodificable por la experiencia. En este sentido, autores como Oltmanns o Reed señalan que, en todo caso, el delirio sería asimilable a una convicción, pero nunca a una creencia.

C. LAS DIMENSIONES DE LOS DELIRIOS

Como acabamos de ver, el problema de definir qué es un delirio es una cuestión cuanto menos difícil. Los hallazgos empíricos han mostrado consistentemente desde el siglo XIX que los delirios son heterogéneos en términos tanto del contenido como de la forma. Esto ha hecho que algunos autores hayan propuesto enfoques alternativos a la descripción de este fenómeno. Así, Strauss (por ejemplo, 1969), Kendler y su grupo (Kendler, Galzer y Morgenster, 1983), Harrow (Harrow, Rattenbury y Stoll, 1988), Brockington (1991), Garety y Hemsley (Garety, 1985; Garety y Hemsley, 1987; Garety, Everitt y Hemsley, 1988), entre otros, han propuesto una serie de dimensiones que sugieren la existencia de una gama de continuos que van desde las creencias normales hasta las

patológicas. Estos planteamientos tendrían en común el mantener que algunos aspectos problemáticos de la definición del delirio se podrían resolver sustituyendo la visión ampliamente aceptada de los delirios como fenómenos discretos (esto es, se delira o no se delira) por otra que los conciba como partes más o menos extremas a lo largo de las muchas dimensiones en las que cabe estudiar el mundo de las creencias y los juicios. En la Tabla 9.1 se resumen estos continuos que explicamos a continuación.

Tabla 9.1 Dimensiones descriptivas de los delirios

1. Modificable *versus* Inmodificable
2. Convicción leve *versus* Intensa
3. Presencia *versus* Ausencia de apoyos culturales
4. No preocupación *versus* Preocupación
5. Plausible *versus* Implausible

1. La inmodificabilidad, incorregibilidad o fijeza

Esta característica hace referencia al mantenimiento del delirio a lo largo del tiempo, a pesar de las evidencias en contra, y es sin duda uno de los aspectos centrales del concepto de delirio desde que Jaspers la situara en su propia definición. No obstante, algunas investigaciones ponen de manifiesto que ésta no es una característica discreta, es decir, que los delirios no son invariablemente fijos, que hay grados de «fijeza». Por ejemplo, Sacks, Carpenter y Strauss (1974) analizaron el curso de la recuperación de los delirios y hallaron tres fases en los 20 pacientes esquizofrénicos que observaron: una primera fase delirante, en la que el paciente está totalmente implicado en el delirio; una segunda fase de «doble conciencia», en la que la evaluación de la realidad coexistía con los delirios; y una última fase no delirante. De manera que en el tránsito de un estado delirante a uno no delirante el sujeto pasa por una fase intermedia de doble conciencia, donde es capaz de cuestionar la validez de sus creencias delirantes, aun sin abandonarlas totalmente. Unos años después, Rudden, Gilmore y Frances (1982) también encontraron que los delirios no siempre se mantienen con tanta fijeza como se había supuesto, y que en diversas ocasiones la confrontación terapéutica con la realidad puede obtener resultados positivos.

Por otro lado, la inmodificabilidad se basa en la suposición de que el delirante se encuentra repetidamente con evidencias contrarias a su creencia, pero que éstas no le afectan. Como señalan Maher y Ross (1984), no es del todo cierto que los pacientes realmente experimenten de un modo continuado una contradicción directa de sus creencias. De hecho, las observaciones clínicas informales sugieren que los amigos, los parientes e incluso el personal sanitario generalmente se muestran de acuerdo con los pacientes delirantes, presumiblemente porque están convencidos de que contradecirlos puede ser inútil o incluso provocativo. Baste un ejemplo: ¿qué haría cualquiera de nosotros si nos encontráramos sentados en el tren al lado de otro pasajero de aspecto algo excéntrico que afirma que es el dueño de la RENFE?

Probablemente nos mostraríamos de acuerdo con semejante creencia, o al menos no es probable que nos embarcáramos en una discusión disuasoria ni se nos ocurriría animarlo a aportar pruebas, y deseáramos que nuestra parada llegara cuanto antes.

2. La intensidad o convicción

Esta dimensión se refiere al grado de convicción que muestra el sujeto. Las visiones más aceptadas defienden que la intensidad de la convicción es «extraordinaria», como diría Jaspers, o «absoluta», según Mullen. Es decir, ambos coinciden en otorgar una «puntuación» máxima a la variable «intensidad». Sin embargo, evaluar esta variable también es problemático y difícil. Para empezar, este aspecto es compartido con algunas creencias políticas o religiosas. Además, esta característica puede ser bastante variable, como pone de manifiesto el trabajo de Strauss (1969), quien con una muestra de 119 pacientes llegó a la conclusión de que la intensidad de la convicción delirante es tremendamente variable, tanto entre diferentes pacientes como en un mismo paciente. En consecuencia, parece también aquí más oportuno pensar que se trata de un concepto dimensional y que, por lo tanto, admite una gradación continua.

Por otro lado, a pesar de ser una característica definitiva, como antes señalábamos, la mayoría de las veces su valoración en ambientes clínicos deja bastante que desear. Por ejemplo, Brockington (1991) señala que algunos clínicos no revisan con el paciente el grado de convicción, de tal modo que este componente, en vez de comprobarse se tiende a asumir, e incluso se tiende a sobreestimar su grado, debido al «temor reverencial» (en terminología de Brockington) que algunos clínicos tienen a la convicción delirante.

3. La ausencia de apoyos culturales

En la mayoría de las definiciones de los delirios se añade la cautela de que la creencia no debe ser compartida por otros miembros del grupo cultural del individuo, como ocurriría con las creencias religiosas o políticas. El hecho de que esta cautela sea necesaria significa, entre otras cosas, que la irracionalidad de una idea viene definida en parte por el consenso social, y que los psicopatólogos no deberían entrar en polémicas sobre cuestiones de ideología a la hora de diagnosticar (Maher, 1988a).

Sin embargo, también es cierto que en algunas ocasiones este criterio del consenso se torna incómodo y un arma de doble filo, pues si por un lado puede justificar ciertas prácticas psiquiátricas criticadas desde otros grupos culturales —baste recordar aquí los tan socorridos «delirios reformistas» que se solían diagnosticar a los disidentes soviéticos—, también existen otros peligros políticos asociados a la necesidad de proteger la libertad individual de pensamiento, en contra de la tiranía de las creencias colectivas (Brockington, 1991). Por otro lado, también nos encontramos con problemas a la hora de aplicar este principio a la práctica clínica

real, ya que en muchas ocasiones es realmente difícil estar al tanto de las creencias de pequeños grupos alejados de nuestro entorno habitual.

4. La preocupación

Las creencias normales, aunque las mantengamos con vigor y convicción, normalmente no nos preocupan; es más, cuanto más establecidas están, menos probable es que estas ideas inunden nuestra conciencia (Reed, 1978). Pero en lo que concierne a los delirios se suele mantener que los pacientes están continuamente rumiando sus ideas y emplean buena parte de su tiempo en reafirmarlas y expresarlas. Esto, en parte, puede estar relacionado con el hecho de que las creencias delirantes suelen implicar diversas áreas de las relaciones y vida del paciente, y suelen ser sobre cosas o individuos que tienen una conexión con el delirante, lo que las convierte en ideas autorreferenciales. Es decir, dentro de los delirios está siempre la implicación de que esa noción particular tiene relevancia «para mí» (Sims, 1991). Además, también es cierto que el paciente delirante institucionalizado a menudo poco más tiene que hacer que emplear su tiempo rumiando sus propios síntomas (Reed, 1978). Y por otro lado, esta característica no es específica ni exclusiva de las ideas delirantes, sino que también está presente en otras ideas inusuales, como las obsesivas o las sobrevaloradas.

5. La implausibilidad

Esta característica se refiere a la cualidad extravagante del delirio, y está relacionada con la característica de falsedad, especialmente con el grado de verosimilitud de la creencia y con el grado en que el delirio se aparta de la realidad consensualmente determinada, aspectos de los que ya hemos hablado. Sólo resaltar que hay que tener en cuenta que mientras algunos delirios son imposibles en cualquier circunstancia —por ejemplo, los delirios de estar siendo controlado—, otros delirios, como los de persecución, son plausibles en ciertos ambientes. Por último, señalar que el grado de implausibilidad no se correlaciona con otros aspectos del delirio, como puede ser la desviación comportamental. Así, en los estados oniroides y delirantes las ideas altamente extravagantes pueden ser expresadas brevemente, sin preocupación, extensión, sistematización o convicción. Además, la cualidad extravagante presenta algunos problemas de definición y medida, y existen dificultades para distinguir, por ejemplo, los delirios de la innovación creativa.

Resumiendo, la definición de las dimensiones de los delirios no es tan fácil como clínicamente se supone. Además, las investigaciones realizadas desde los planteamientos dimensionalistas, aunque muy interesantes, adolecen de ciertas insuficiencias (Garety, 1985; Garety y Hemsley, 1987; Garety y cols., 1988). Por ejemplo, no se utilizan grupos control formados por sujetos con creencias no delirantes, por lo que no es posible hablar de dimensiones que caractericen a las creencias en general, o que por el contrario sean

específicas de los delirios. Además, las creencias delirantes no dan un perfil definido, lo que hace aún más necesario compararlas con creencias de otros tipos, incluso con otras creencias no delirantes que mantienen los propios pacientes. Por otro lado, parece que las correlaciones entre estas dimensiones no suelen ser significativas, lo que apunta hacia una relativa independencia entre ellas, y las técnicas multivariadas han extraído supervariables más bien anodinas; además, los *clusters* obtenidos parecen carecer de significado clínico o neurobiológico.

Todo esto nos lleva a ratificar la afirmación con la que comenzábamos este apartado: definir lo que es un delirio es mucho más complicado de lo que a simple vista puede parecer. Y aunque la mayoría de las veces sea relativamente fácil poner de acuerdo a los clínicos sobre si un paciente delira o no, existen muchos casos que navegan en un mar intermedio, para los cuales las definiciones al uso no tienen una respuesta clara y objetiva. Por eso sigue siendo totalmente necesario seguir avanzando en esta dirección y esperar que los nuevos datos sobre las dimensiones y la medida de los delirios aporten cada vez más luz en este campo.

D. DIFERENCIAS Y SEMEJANZAS CON OTRAS CREENCIAS ANÓMALAS

Cuando aludíamos a las dificultades de definir los delirios veíamos cómo algunas de sus características, tomadas aisladamente, podían estar presentes en otras creencias no consideradas como delirantes. El problema del solapamiento se vuelve especialmente importante cuando consideramos otras creencias «patológicas», ya que la identificación correcta de cada una de ellas tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas trascendentales. Por eso mismo es importante diferenciar entre los delirios y otras alteraciones del juicio y las creencias: concretamente nos referimos aquí a las ideas sobrevaloradas y las ideas obsesivas.

Por lo que respecta a las *ideas sobrevaloradas*, descritas por Wernicke en 1900, se trata de creencias, con distintos grados de plausibilidad, que están emocionalmente sobrecargadas y que tienden a preocupar al individuo y a dominar su personalidad. Son similares a los delirios en que ambas suponen una fuerte implicación emocional de las personas que las mantienen (Reed, 1988). Pero difieren en que las ideas sobrevaloradas poseen cierto grado de validación consensual, y pueden ser psicológicamente comprensibles en términos de la experiencia y personalidad del individuo. Además, las ideas sobrevaloradas típicamente se centran en cuestiones sociales, políticas o religiosas, mientras que los delirios tienen un componente mucho más personal y son esencialmente autorreferenciales. Dentro de los delirios está siempre la implicación de que esa noción particular tiene relevancia «para mí». Las creencias delirantes no suelen ser sobre cosas o individuos que no tengan una conexión con el «sí mismo» del individuo delirante (Sims, 1991). Por último, mientras que los delirios remiten con el tratamiento, e incluso un mismo paciente puede presentar varias ideas delirantes simultáneamente con diversos contenidos, las ideas

sobrevaloradas se centran en un solo tema que persiste invariable durante meses o años. De todos modos, en algunos casos puede resultar extraordinariamente complicado realizar un diagnóstico diferencial con los delirios, especialmente si la idea sobrevalorada interfiere gravemente con el funcionamiento cotidiano normal del individuo.

En cuanto a las *ideas obsesivas*, comparten con los delirios la preocupación que generan en las personas que las mantienen. Sin embargo, los individuos que presentan ideas obsesivas suelen reconocer lo absurdo de sus creencias, y suelen mantener una lucha permanente con ellas, a la vez que las experimentan como una intrusión en su conciencia, y por tanto como algo no deseado ni voluntario. En un capítulo posterior, dedicado a los trastornos obsesivo-compulsivos, se exponen con más detalle estas ideas patológicas.

III. LA CLASIFICACIÓN DE LOS DELIRIOS

Uno de los aspectos que más se ha trabajado en el tema de los delirios es el de su clasificación. Las aportaciones más relevantes en este sentido provienen, como era de esperar, de autores como Jaspers, Schneider o Conrad, debido probablemente a que una de las vías más utilizadas clásicamente para penetrar en la estructura psicopatológica del delirio ha sido la fenomenológica (Merino y cols., 1991). Así, los delirios se han distinguido en función de la forma que adquieren y del contenido de la experiencia que contienen. Comenzaremos por las distinciones desde el punto de vista de la forma.

A. LAS DISTINCIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA FORMA

Desde el punto de vista formal, la distinción que se realiza clasifica a los delirios en delirios primarios o verdaderos y delirios secundarios. Esta división se suele atribuir a Jaspers (1913), quien a su vez recogió estas distinciones de autores como Gruhle o Wernicke. Jaspers, desde una metodología fenomenológica, planteó la existencia de dos tipos de ideas morbosas: las auténticas ideas delirantes y las ideas deliroides. La auténtica idea delirante es un fenómeno primario, y como tal tiene un carácter original, inderivable y surge autóctonamente. La idea delirante secundaria o idea deliroide surge comprensiblemente de otros procesos psíquicos, tales como la personalidad o los conflictos subyacentes del paciente. Es decir, para Jaspers, y luego también para Schneider, la distinción entre delirante y deliroide estaba en función de la incomprendibilidad o comprensibilidad, respectivamente, del delirio.

Esta diferencia implica, además, un intento de explicación acerca de sus respectivos orígenes: decir que los delirios secundarios son comprensibles psicológicamente alude a que se producen como consecuencia del intento por parte del paciente de explicarse una experiencia anormal o un estado afectivo mórbido. Imaginemos que un paciente acaba de experimentar una alucinación (por ejemplo, dice que ha escuchado una voz muy profunda que le hablaba como si fuera su padre); esta experiencia suele ser, como ya se vio en

el correspondiente capítulo, bastante extraña y anómala, por lo que es muy probable que nadie se asombre demasiado si la explicación que ese paciente nos da de ella resulta asimismo extraña y anómala (por ejemplo, puede decir que ha sido elegido por Dios para salvar al mundo). Es precisamente a esto a lo que se alude cuando se afirma que los delirios secundarios son comprensibles psicológicamente.

Por su parte, los delirios primarios (o «delirios verdaderos» o «delirios autóctonos») no tienen su origen en una experiencia anómala previa. Es decir, que al examinar la historia del paciente, su estado emocional actual y su entorno cultural, no se puede delimitar claramente su origen. Como Reed (1988) señala gráficamente, la experiencia de los delirios primarios consiste básicamente en el ser inquietantemente consciente de que se ha producido un *cambio en el significado* del mundo y de las cosas; todo parece cambiado, diferente, y esto a su vez lleva a sentimientos terribles, difíciles de describir y más aún de explicar. Por tanto, cuando la persona intenta darle un significado, un contenido a esa experiencia, la explicación no suele ser comprensible para quienes le escuchan.

Se han postulado cuatro tipos de delirios primarios (Jaspers, 1975): intuición delirante, percepción delirante, atmósfera delirante y recuerdo delirante. La *intuición delirante* es fenomenológicamente indistinguible de cualquier idea que nos asalte repentinamente, que nos «venga a la cabeza». El contenido de estas ideas delirantes suele ser autorreferencial y, por lo general, de gran importancia para el paciente (por ejemplo, un paciente cae en la cuenta de que las siglas de su nombre, Emilio Elosúa Albéniz de Darco, significan «Eres El Asesino de Dios»). La *percepción delirante* consiste en la interpretación delirante de un percepto o una percepción normal (por ejemplo, un paciente al mirar su nombre escrito en el buzón de su casa se «da cuenta» de que la policía secreta lo ha identificado como el enemigo público número uno). La *atmósfera delirante* consiste en la experiencia subjetiva de que el mundo ha cambiado de un modo sutil pero siniestro, inquietante y difícil o imposible de definir. Se suele acompañar de un estado de humor delirante, ya que el paciente se siente incómodo, desasosegado e incluso perplejo. Los *recuerdos delirantes* consisten en la reconstrucción delirante de un recuerdo real, o bien en que, de pronto, el paciente «recuerda» algo que es claramente delirante (por ejemplo, de pronto «recuerda» que es el hijo de Dios).

A diferencia de lo que hemos dicho que sucede en los delirios secundarios, esto es, que surgen como intentos (psicológicamente comprensibles) por dar explicación a una experiencia extraña, en este caso sucede lo contrario: los delirios primarios se caracterizan porque una vez que irrumpen en la conciencia del individuo, éste va a explicar buena parte de todo lo que le sucede *desde* el delirio. Por ejemplo, de pronto «entiende» por qué su vecina le deja entrar siempre antes en el ascensor (intuición delirante), o «recuerda» de repente que hace un año vomitó después de una copiosa comida, lo que significa que alguien estaba intentando envenenarle (recuerdo delirante).

Sin embargo, estas distinciones formales no han estado libres de críticas, fundamentalmente porque no es fácil hacer

tales distinciones (Merino y cols., 1991): ¿cuándo podemos afirmar realmente que un delirio explica una alteración previa y cuándo podemos decir que es autóctono? Y además tales distinciones tampoco se han mostrado muy útiles en el diagnóstico clínico, a pesar de que para algunos autores el delirio primario sería específico de la esquizofrenia, mientras que los secundarios pueden aparecer en otras muchas condiciones.

B. LAS CLASIFICACIONES EN FUNCIÓN DEL CONTENIDO

La clasificación de los delirios se ha centrado casi siempre en los temas o contenidos sobre los que pueden versar, aspecto que además se utilizó en muchas ocasiones para definir síndromes psicopatológicos, como el de Capgras, Clerembault o Fregoli, por poner tres ejemplos ilustrativos. El contenido de los delirios (que se suele denominar «tema») puede ser bastante variado, y existe una amplia variedad de este tipo de clasificaciones. Aquí hemos recogido la propuesta por el DSM-III-R (APA, 1988, pp. 472-473).

1. *Delirio de ser controlado*: Idea delirante en la que los sentimientos, los impulsos, los pensamientos o los actos son vividos como si no fuesen propios y estuviesen impuestos por alguna fuerza externa. Delirios típicos de esta categoría son la alienación del pensamiento, el robo del pensamiento o la transmisión del pensamiento. Sin embargo, mientras que el DSM-III-R opta por incluir bajo una misma categoría todos estos fenómenos, Reed (1972) establece una distinción atendiendo a sus distintos matices (alienación, robo, transmisión) y las incluye bajo el rótulo «experiencias de pasividad», categoría que incluye a su vez en el área de «psicopatología del sí mismo». Si el paciente no especifica la naturaleza de la fuerza exterior que le manipula, Reed los denomina experiencias de pasividad; pero si el paciente da una explicación delirante y determina la naturaleza de esa fuerza externa, los denomina delirios de pasividad.

2. *Idea delirante corporal*: Idea delirante cuyo contenido principal se refiere al funcionamiento del propio cuerpo. Ejemplos: el cerebro está podrido; una mujer está embarazada a pesar de estar en la menopausia. También pueden ser consideradas ideas delirantes corporales algunos juicios de valor extremos acerca del propio cuerpo. Ejemplo: una persona insiste en que su nariz está muy deformada a pesar del desacuerdo de los observadores. Las ideas delirantes hipocóndricas son también ideas delirantes corporales cuando implican cambios específicos en el funcionamiento o la estructura del cuerpo, en lugar de la creencia insistente de tener una enfermedad.

3. *Idea delirante de celos*: Convicción delirante de que la pareja sexual es infiel.

4. *Idea delirante de grandeza*: Idea delirante cuyo contenido implica una exagerada valoración de la importancia, el poder, el conocimiento o la identidad personales. Puede ser de naturaleza religiosa, corporal o de otra clase.

5. *Idea delirante de pobreza*: Idea delirante de que el sujeto ha perdido o perderá todas o casi todas sus posesiones materiales.

6. *Idea delirante de referencia*: Idea delirante consistente en que los acontecimientos, los objetos o las personas próximas del ambiente del sujeto tienen un sentido particular y no usual, por lo general de tipo negativo y peyorativo. Si la idea delirante de referencia se articula en una temática persecutoria, entonces puede hablarse también de delirio de persecución. Ejemplos: una mujer está convencida de que los programas de radio van especialmente dirigidos a ella; cuando radian recetas de cocina quiere decir que ha de preparar algo para su hijo y que ha de dejar de comer bombones; cuando se transmite música de baile quiere decir que ha de dejarlo todo y ponerse a bailar, e incluso que ha de ir a clases de ballet. Un paciente se da cuenta de que el número de despacho de su terapeuta coincide con el de la habitación del hospital donde murió su padre y siente que todo es una conspiración para matarle. Este tipo de delirios es básicamente igual a los que hemos catalogado, siguiendo a Jaspers, como delirios primarios.

7. *Idea delirante extravagante*: Falsa creencia cuyo contenido es claramente absurdo y sin base real posible. Ejemplo: un hombre cree que cuando le extirparon las adenoides en la infancia le colocaron un dispositivo en la cabeza con cables a través de los cuales puede oír la voz del gobernador.

8. *Idea delirante nihilista*: Idea delirante en torno a la no existencia del yo (o de alguna de sus partes), de los demás y del mundo. Ejemplo: «el mundo se ha terminado», «nunca más tendré cerebro», «no necesito comer porque estoy hueco». Una idea delirante corporal puede ser nihilista si pone énfasis en la no existencia del cuerpo o parte de él.

9. *Idea delirante persecutoria*: Idea delirante cuyo tema central es la convicción de que una persona (o grupo) es atacada, acosada, engañada, perseguida o víctima de una conspiración. Por lo general la naturaleza del individuo, del grupo o de la institución está relacionada con el motivo de la persecución.

A esta clasificación habría que añadir: el *delirio de culpa* (el paciente se siente culpable y responsable de todo tipo de miserias), el *delirio de Sosías* o *síndrome de Capgras* (el paciente cree que personas importantes en su vida están siendo usurpadas por un impostor, aun a sabiendas de que tienen la misma apariencia) y el *delirio de amor* o *síndrome de Clerembault* (el paciente cree que alguna otra persona está locamente enamorada de él).

IV. EL DELIRIO Y LOS TRASTORNOS MENTALES

Como decíamos al principio de este capítulo, los delirios están presentes en una amplia variedad de trastornos psicológicos, neurológicos y médicos. Por ejemplo, Manschreck (1979) identificaba 75 trastornos que pueden presentar delirios. Por tanto, la relevancia que tienen los delirios para el diagnóstico es evidente. Prueba de ello es que las entrevistas estructuradas —como el *Present State Examination* (PSE) de Wing, Cooper y Sartorius (1974), el *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS) de Spitzer, Endicott y Robins (1978), o la entrevista estructurada del DSM-III-R

Tabla 9.2 Trastornos mentales en los que aparece el delirio como criterio diagnóstico, según el DSM-IV y la CIE-10

| DSM-IV | CIE-10 |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> — Delirium, demencia, trastorno amnésico y otros trastornos cognitivos — Trastornos relacionados con el uso de sustancias — Trastornos psicóticos debidos a condiciones médicas generales — Esquizofrenia — Trastorno esquizoafectivo — Trastorno delirante — Trastorno psicótico breve — Trastorno psicótico compartido — Trastornos del estado de ánimo — Trastorno esquizofreniforme | <ul style="list-style-type: none"> — Trastornos mentales orgánicos — Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotrópicas — Esquizofrenia — Trastorno esquizoafectivo — Trastorno de ideas delirantes persistentes — Trastornos psicóticos agudos y transitorios — Trastorno de ideas delirantes compartidas — Trastornos del humor — Trastorno esquizotípico |

(APA, 1988)— se ocupan detalladamente de los delirios, presentando una clasificación de los mismos. Así, el PSE tiene 39 ítems que pertenecen a 13 tipos fundamentales de delirios, e incluye un glosario en el que define cada uno de ellos. El SADS y el DSM-III-R les dedican una sección entera, señalando 11 y 10 tipos de delirios, respectivamente. Todos estos protocolos hacen un especial hincapié en el contenido de los delirios como punto de partida para el establecimiento de las diferentes categorías.

Y esta importancia se ve también reflejada en los sistemas diagnósticos actuales, que incorporan los delirios en sus criterios de inclusión y exclusión para las categorías diagnósticas específicas de la psicosis. Así, de los ocho síntomas en la fase activa que señala el *Research Diagnostic Criteria* (RDC, Spitzer y cols., 1978) para la esquizofrenia, cuatro se refieren a pensamiento delirante. En el DSM-IV (APA, 1994) y en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) —la Clasificación Internacional de

Tabla 9.3 Condiciones y enfermedades en las que aparecen delirios (modificado de Maher y Ross, 1984)

| | |
|--|---|
| <p>1. Enfermedades de origen neurológico</p> <ul style="list-style-type: none"> Epilepsia del lóbulo temporal Esclerosis múltiple Corea de Huntington Demencias preseniles y seniles (Alzheimer y Pick) Psicosis arterioescleróticas Encefalopatía hipertensiva Tumores cerebrales Embolia grasa Parkinson postencefalítico Hematoma subdural Hemorragia subaracnoidea Ataxia tipo Menzel Síndrome de Rousse-Levy Distrofia muscular Narcolepsia Delirium <p>2. Trastornos metabólicos y endocrinológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Uremia Pelagra Enfermedad de Wilson Lupus eritematoso sistematizado Porfiria aguda intermitente Anemia perniciosa Hipopituitarismo Síndrome de Cushing Trastornos tiroideos Hemodialisis Envenenamiento por monóxido de carbono Hipoglucemia Deficiencia de vitamina B₁₂ Enfermedad de Addison | <p>3. Cromosomopatías</p> <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Klinefelter Síndrome de Turner Trisomía 47 (XXY) <p>4. Enfermedades infecciosas</p> <ul style="list-style-type: none"> Sífilis Malaria Encefalitis letárgica Tifus Tripanosomiasis <p>5. Abuso de alcohol y drogas</p> <p>6. Agentes farmacológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> Anfetaminas Fenilpropanolamina Propilhexedrina Metildopa e Imipramina (combinadas) Pentazocina ACTH Cortisona L-Dopa Imipramina Metiltestosterona Difenildilantoína <p>7. Trastornos psicopatológicos y psiquiátricos</p> <ul style="list-style-type: none"> Esquizofrenia Trastornos delirantes (paranoides) Trastornos afectivos mayores Trastornos de personalidad |
|--|---|

Enfermedades (CIE-10)—, el delirio aparece como criterio en una gran diversidad de trastornos, tal y como recoge la Tabla 9.2.

Como puede observarse en esta tabla, la presencia de delirios es característica de las esquizofrenias, de los trastornos paranoides y de los trastornos afectivos mayores (depresión y manía). Pueden aparecer además ideas delirantes en ciertos trastornos de personalidad (como el paranoide, el esquizotípico y el esquizoide). Pero además pueden aparecer delirios en una amplia gama de enfermedades de origen biológico, por efecto del abuso de alcohol y drogas, y como efectos secundarios de ciertos agentes farmacológicos. La Tabla 9.3 resume algunas de estas condiciones.

Por otro lado, aunque los temas delirantes pueden ser variados en los diversos trastornos, también nos encontramos con que ciertos temas son de aparición más frecuente en algunos trastornos que en otros. En la Tabla 9.4 se recogen los temas delirantes más frecuentes según aparezcan en uno u otro trastorno psicológico. Una conclusión inmediata que debemos extraer a la luz de esta amplia gama de situaciones es que resulta absolutamente necesario realizar un detenido examen de las condiciones que anteceden a su aparición, incluyendo la historia premórbida del paciente, y poniendo especial cuidado en delimitar el posible origen biológico de los delirios que presenta una persona.

V. EXPLICACIONES PSICOLÓGICAS ACERCA DE LOS DELIRIOS

Si tenemos en cuenta los problemas de definición de los delirios, así como la escasa investigación empírica que desde la psicopatología se ha realizado sobre los mismos, no es extraño que los psicopatólogos contemos con una gama relativamente escasa de opciones para su explicación. A continuación, vamos a resumir las principales explicaciones psicológicas sobre los delirios, sin hacer referencia, por tanto, a las teorías biológicas (los interesados en estas teorías pueden consultar, por ejemplo, Gotesman y Shields, 1982; Manschreck, 1979; Neale y Oltmanns, 1980), no porque éstas no tengan importancia, sino por centrarnos en las aportaciones que se están haciendo desde la psicopatología

psicológica. Comenzaremos por los planteamientos más clásicos, para pasar luego a resumir las aportaciones actuales.

A. LOS PLANTEAMIENTOS CLÁSICOS

1. Freud y el caso Schreber

Freud fue una de las figuras pioneras más importantes en psicopatología que mantenía la importancia de los síntomas específicos, tales como las ideas delirantes, y que además proponía que la función de estos síntomas podía entenderse en términos de procesos psicológicos (Oltmanns y Maher, 1988). De hecho, el estudio de los delirios dentro de las teorías psicodinámicas ha sido bastante abundante, y dentro de la teoría psicoanalítica se han realizado muchos y diversos intentos por comprender las creencias delirantes. En general se podría decir que los psicoanalistas han considerado los delirios como creencias con significado, y esencialmente como expresiones de las fantasías y los deseos premórbidos del individuo, a los que se daba totalmente rienda suelta una vez que había ocurrido la descompensación, esto es, una vez que se manifestaba el trastorno. Así, el hecho de que el contenido de las ideas delirantes se refiera casi siempre a algunos aspectos de las preocupaciones del paciente ha llevado a los teóricos psicoanalíticos a atribuir al delirio un valor eminentemente simbólico, señalando unos mecanismos similares a los del sueño, y destacando la importancia de ciertos complejos y de otros factores afectivos.

Aunque algunos teóricos, como Federn (1952) y Hartman (1953), han tratado el tema de los delirios en términos de un debilitamiento de los «límites del yo» que produce una alteración en el sentido de la realidad, para la mayoría de los autores psicoanalíticos, el mecanismo fundamental es el de proyección (atribuir a otras personas sentimientos inaceptables para el propio yo). La teoría de Freud (1911) respecto a los delirios, aceptada por la práctica totalidad de los psicoanalistas, se basa en el análisis de la autobiografía del magistrado alemán Daniel Paul Schreber, publicada en 1903 (existe traducción al castellano: *Memorias de un neurópata*, Argos, Barcelona, 1985), en la que hacía una amplia relación de sus delirios. De entre todos ellos, Freud seleccionó dos que consideró fundamentales: primero Schreber afirmaba que estaba

Tabla 9.4 Patrón de temas delirantes más frecuentes en algunos trastornos mentales (tomado de Ludwig, 1986)

| TEMAS | TRASTORNOS | | | | |
|-------------|---------------|----------|-----------|-------|-----------|
| | Esquizofrenia | Paranoia | Depresión | Manía | Demencias |
| Culpa | | | + | | |
| Amor | + | | | | |
| Grandeza | + | | | + | + |
| Influencia | + | | | + | |
| Nihilista | + | | + | | |
| Persecución | + | + | + | + | + |
| Pobreza | | | + | | |
| Referencia | + | + | + | | + |
| Somático | | | + | | + |

en vías de convertirse de hombre en mujer; segundo, se quejaba de haber sufrido ataques homosexuales. Freud llegó a la conclusión de que Schreber tenía tendencias homosexuales fuertemente reprimidas. En definitiva, planteaba que los delirios provienen de los impulsos homosexuales reprimidos que pugnan por manifestarse. La ansiedad que resulta de la amenaza de su expresión es inaceptable para el yo y, por tanto, es manejada con el mecanismo de proyección.

Así, Freud señala que, en la homosexualidad reprimida la frase «le amo» se puede negar de diversas maneras, dando lugar cada una de ellas a distintos tipos de delirios (de persecución, de celos, de grandeza). Por ejemplo, en los delirios de persecución, la idea «le amo» —al ser inaceptable para el yo— es reemplazada por «no le amo», «le odio». Al ser también insatisfactoria, se transforma por el mecanismo de proyección en «me odia, por lo que tengo todo el derecho a odiarlo». La formulación definitiva puede ser «le odio porque él me odia y me persigue». En el caso de erotomanía, la frase «no le amo a él, la amo a ella» se transforma en «ella me ama a mí, y por tanto yo a ella». En los delirios de celos, la contradicción surge por la proyección de que no es el individuo quien ama a otro hombre, sino su esposa o amante. En los delirios de grandeza, la contradicción se establece por la proposición «no le amo, no amo a nadie, me amo a mí mismo».

Han sido numerosos los estudios que han intentado probar la teoría freudiana de los delirios, todas ellas recogidas en las revisiones de Hugdon (1976), Lester (1975), McCawley (1971) y Wolowitz (1971). Sin embargo, los resultados son débiles y contradictorios, por lo que no es extraño que algunos autores, como Maher y Ross (1984), sean categóricos al rechazarla por considerarla poco explicativa o más perteneciente al ámbito de la especulación literaria que al de la ciencia. Además de las tan manidas críticas por el escaso apoyo experimental, estas teorías también han sido criticadas desde otros supuestos. Por ejemplo, Garety (1991), si bien está de acuerdo con que el contenido del delirio no sea probablemente accidental, señala al mismo tiempo que no está claro que siempre sean expresiones de deseos tempranos, ya que a menudo parecen ser descripciones de experiencias actuales. Por otro lado, autores como Oltmanns y Maher (1988) también afirman que no parece necesario apelar a motivaciones inconscientes o al contenido simbólico de estos síntomas para poder explicarlos.

2. La escuela de Heidelberg

Arthur (1964, citado en Maher, 1988) resumía las visiones que él denominaba el «enfoque Heidelberg», y que se referían al trabajo de Jaspers, Gruhle, Schneider o Mayer-Gross, entre otros. El postulado central de estos autores se centra en la distinción entre delirios primarios y secundarios, del que ya hemos hablado. Dada esta distinción, el trabajo de estos autores se ocupaba fundamentalmente de estudiar la comprensibilidad e incomprensibilidad de la génesis de la vivencia delirante. Si resulta incomprensible, su etiopatogenia ha de estar referida al trastorno fundamental. Por el con-

trario, si resulta comprensible, la etiopatogenia vendrá dada por los mecanismos anormales de personalidad y por factores ligados a la historia biográfica del enfermo. En cualquier caso, y como indican Maher y Ross (1984), esta distinción, aunque de interés intrínseco, realmente no proporciona una explicación de la génesis del delirio. Además, recordemos que la esencia de la definición de los delirios primarios alude a que no es susceptible de explicación, lo que es, desde luego, poco satisfactorio desde un punto de vista científico.

3. La postura de Eugen Bleuler

Bleuler (1942) propuso que los delirios podían surgir de dos maneras distintas: 1) a través de un «debilitamiento» de las asociaciones, como en el caso de la esquizofrenia, o 2) por una exageración del apego emocional a una idea, como en la paranoia.

En cualquier caso, el mecanismo general propuesto por este autor fue la ruptura del equilibrio entre las cualidades formales del pensamiento y los afectos asociados. El esquema de su modelo sería más o menos así:

Escisión de las asociaciones → incremento de las influencias afectivas → debilitamiento de la facultad de razonamiento lógico → ideas delirantes.

El hecho de que Bleuler enfatice el trastorno formal del pensamiento en la génesis de los delirios parece sugerente, dado que algunos pacientes psicóticos presentan trastornos del lenguaje y del pensamiento. Pero también es cierto que hay pacientes con delirios sin este tipo de alteraciones, lo que hace que este planteamiento sea limitado. Más adelante veremos cómo en la actualidad también existen hipótesis que consideran los delirios como un problema del pensamiento formal.

4. El principio de Von Domarus

En 1944, Von Domarus planteó que los delirios surgían como consecuencia de un fracaso en el razonamiento silogístico (es decir, en el razonamiento deductivo). El fracaso consistía en asumir la identidad de los sujetos sobre la base de predicados iguales. Sirva para ilustrarlo un caso tomado de Arieti (1955):

La Virgen María fue virgen;
yo soy virgen,
luego soy la Virgen María.

Arieti (1955), que ha profundizado en el trabajo de Von Domarus, ha planteado también esta idea de considerar los delirios como una regresión hacia un nivel más primitivo de desarrollo cognitivo, y más concretamente plantea que los delirios reflejan un fracaso regresivo en la utilización de la lógica aristotélica. Sin embargo, esta consideración de los

delirios presenta numerosos problemas. De hecho, estos problemas han llevado a algunos autores a afirmar que el escaso papel de los procesos de juicio en las teorías sobre la formación de creencias anormales se debe en parte al desacreditante principio de Von Domarus (Garety, 1985). Además esta teoría fue desechada, ya que también se ha encontrado que los sujetos normales tampoco son muy eficaces en tareas de este tipo. Es posible, incluso, que este tipo de error aparezca en el pensar cotidiano de las personas normales, ya que las leyes formales de la lógica se rigen por las relaciones entre proposiciones o juicios, pero parece que este modo de proceder no es el que caracteriza, ni mucho menos, el pensamiento normal de la gente (Eysenck y Keane, 1990).

B. LOS PLANTEAMIENTOS ACTUALES

1. El delirio como explicación racional

Según algunos autores (por ejemplo Garety, 1991), la teoría psicológica actual más importante de la formación de los delirios es la que algunos denominan como «teoría perceptiva». Y, sin duda, el máximo exponente de esta postura es Maher (Maher, 1974, 1988 a y b; Maher y Ross, 1984; Maher y Spitzer, 1992; Maher, 2003), quien señala que una persona delirante presenta problemas perceptivos primarios, de naturaleza fundamentalmente biológica, que ocasionan experiencias anómalas. Mantiene que esa experiencia anómala (por ejemplo, oír voces en ausencia de una causa evidente) produce un sentido de perplejidad, lo que lleva a su vez a una búsqueda de explicación, lo cual es anormal, ya que la experiencia inicial es anormal (una explicación sería, por ejemplo, que la voz es transmitida a través de un transmisor invisible). La llegada a una explicación, aunque sea singular, se acompaña de alivio, lo cual sirve para reforzar la explicación. Maher (1988a) resume su postura en diez puntos:

1. El pensamiento delirante no es en sí mismo aberrante; es decir, los procesos implicados en la formación de los delirios no difieren de los procesos implicados en la formación de otras creencias no delirantes.
2. Los delirios pueden considerarse teorías (similares a las teorías científicas), y las teorías sirven para imponer orden y significado a los datos empíricos que se obtienen mediante la observación.
3. Cuando la naturaleza nos presenta algún enigma o misterio, entonces surge la necesidad de elaborar teorías. Por misterio o enigma Maher se refiere a aquellas situaciones en las que no se produce una secuencia de acontecimientos familiares y predecibles, sino que los que se producen son novedosos e impredecibles. Por tanto, estos acontecimientos generan sorpresa, y esta discrepancia entre lo esperado y lo ocurrido nos coloca en un «estado de búsqueda».
4. Los enigmas requieren o exigen explicaciones; la búsqueda de tales explicaciones comienza y continúa hasta que al final se haya ideado una explicación.
5. Cuando se desarrolla una explicación y ésta da cuenta satisfactoriamente de un número importante de observacio-

nes discrepantes, y también de por qué tales observaciones se alejaban de lo predicho, esta explicación se acompaña de alivio y reducción de la tensión.

6. Los datos posteriores que son consistentes con la explicación reducen las disonancias y otorgan cierto estatus a la explicación; los datos que la contradicen generan disonancia cognitiva y no son «bien recibidos».

7. Los demás juzgarán la creencia como delirante: *a)* si los datos sobre los que se basa no están disponibles también para ellos, y/o *b)* si estando los datos disponibles no generan en ellos el sentido de enigma o el significado que les da el paciente.

8. Las experiencias de «significado» y «alivio» se asume que tienen un *locus* real en el sistema nervioso, probablemente mediatizado por el emparejamiento —o el fracaso en el emparejamiento— de una plantilla neuralmente definida (la secuencia de observaciones esperadas) con otra plantilla neuralmente definida (la secuencia experimentada). Si esto es correcto se puede suponer que el sentimiento de tensión y activación del estado de búsqueda puede ser producido, de un modo endógeno, mediante diversas neuropatologías que afectan al tejido neuronal relevante, y por tanto que puede ocurrir en ausencia de discrepancias reales en las secuencias ambientales.

9. Las teorías delirantes, basadas en datos no disponibles a los demás, se pueden desarrollar: *a)* si existe un deterioro real en el funcionamiento sensorial —incluyendo también las sensaciones de dolor, cinestésicas y viscerales— que no ha sido diagnosticado en el paciente; *b)* si existe un déficit en el proceso que selecciona la información entrante (como un déficit atencional), o *c)* si existe una alteración en la conducta expresiva personal (por ejemplo, trastornos del lenguaje o motores que no se han diagnosticado).

10. Una teoría delirante, al igual que cualquier teoría, no se abandona hasta que el paciente tenga otra que explique mejor las experiencias que está teniendo.

Resumiendo, la visión de Maher es que la explicación —es decir, el delirio— es esencialmente un producto del razonamiento normal; el proceso que sigue es el mismo que el que seguiría un científico que buscara una explicación a un fenómeno intrigante, y se mantiene del mismo modo: es decir, la resistencia a la contraargumentación implica los mismos procesos. En la Figura 9.1 se ejemplifica el patrón habitual que las personas seguimos para establecer una creencia determinada. Como puede verse, el proceso es esencialmente el mismo que el que se postula para la formación de creencias delirantes: la diferencia básica estaría en que el primer paso se produce, en el caso del delirio, por lo anómalo e inesperado de la secuencia de experiencias que el individuo está percibiendo.

La implicación obvia de esta teoría es que los delirios y las creencias normales tienen la misma finalidad: comprender el mundo, explicarlo. Por lo tanto, unos y otros siguen el mismo proceso formal de razonamiento. Así, en sus últimas publicaciones Maher ha ido modificando su énfasis inicial en los planteamientos perceptivos y se ha centrado cada vez más en la segunda parte del proceso, es decir, la que afecta sobre todo al proceso de razonamiento.

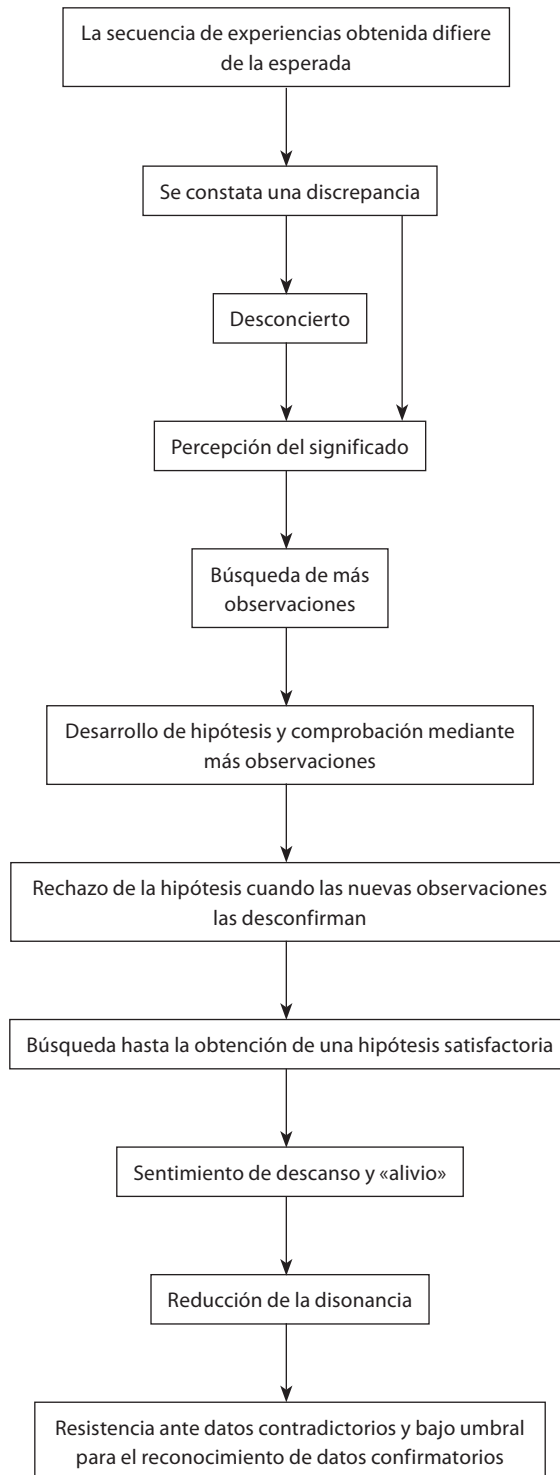


Figura 9.1 Formación de creencias según Maher (1988)

Maher (1988a) ofrece tres tipos de evidencias que apoyarían su teoría. Primero, recuerda la gran variedad de condiciones en las que se presenta el delirio, lo cual apoyaría su planteamiento de que el delirio es siempre un síntoma o respuesta secundaria, reactiva, a otra alteración, ya que sería difícil concebir que todos los trastornos compartieran otra cosa que no fuera cierto grado de discapacidad corporal, que puede implicar características motoras o sensoriales. No hay pues, según este autor, razones para defender que los delirios sean alteraciones primarias del funcionamiento cognitivo que surjan de conflictos motivacionales, como defendían, por ejemplo, los planteamientos psicodinámicos. En segundo lugar, Maher señala que no existen evidencias de deterioro en la capacidad de razonamiento de los pacientes delirantes. Verificar que existe un deterioro de este tipo implicaría demostrar que estos pacientes realizan peor que otros grupos diagnósticos tareas que conlleven inferencias lógicas, inducción y deducción. Según Maher, los resultados de los diversos estudios experimentales han sido bastante concluyentes al demostrar que los delirantes no cometen errores de este tipo o, por lo menos, no cometen más errores que otros pacientes y que las personas normales. En consecuencia, concluye que no hay evidencia que apoye la hipótesis de que existe un defecto básico en el razonamiento de los pacientes delirantes. En tercer y último lugar, señala que cuando se estudian las respuestas que dan personas mentalmente sanas bajo situaciones ambientales anómalas se encuentra que es bastante fácil provocar creencias irracionales, muy parecidas a las delirantes. Estudios realizados con sujetos a los que se induce hipnóticamente alguna deficiencia sensorial, como por ejemplo, sordera (Zimbardo, Andersen y Kabat, 1981), o cuando se producen pérdidas auditivas que no han sido diagnosticadas (y por lo tanto el sujeto no las conoce), así como en condiciones experimentales de privación sensorial, han confirmado la alta probabilidad de que aparezcan ideas delirantes. En suma, los sujetos que tienen experiencias perceptivas anómalas, cuyas causas ignoran, desarrollan una interpretación delirante para su explicación. Tal interpretación es necesariamente anómala, puesto que refleja la naturaleza de unas experiencias que son claramente anómalas. Este planteamiento sugiere, además, que todos los delirios son secundarios (apelando a la distinción jasperiana que comentamos antes) y que, por lo tanto, la distinción primario *versus* secundario no tendría sentido o, al menos, no sería útil ni explicativa desde el punto de vista de la realidad clínica.

A pesar de lo sugestiva y coherente que resulta esta teoría, también ha sido criticada por diversos autores. Por ejemplo, Winters y Neale (1983), refiriéndose a la existencia o no de un déficit auditivo en los pacientes delirantes, señalan que la cuestión empírica central es saber si los paranoides presentan más problemas auditivos que los no paranoides. A este respecto citan el trabajo de Bull y Venables (1974), quienes utilizando tonos audiométricos puros no observaron diferencias significativas en el umbral auditivo medio entre los grupos paranoide y no paranoide. Asimismo, la teoría no deja del todo claro por qué los sujetos para explicar una experiencia sensorial anómala o ambigua desarrollan una in-

terpretación delirante y no otra explicación «más natural». Afirmar que este tipo de experiencias dan lugar a los delirios «cuando la persona no dispone de una explicación correcta» parece excesivamente aventurado. A esta crítica, Maher responde que la mayoría de la gente presenta una preferencia común por explicaciones mágicas y misteriosas, y no por las explicaciones científicas. Llega incluso a afirmar que «se puede mantener que el científico “subjuntivo”, racional, orientado a los datos, es el estadísticamente aberrante —y no el paciente delirante con sus creencias sobre el FBI u ondas del espacio exterior» (Maher, 1988a, p. 56).

Sin embargo, Chapman y Chapman (1988) examinaron el tipo de relaciones entre experiencias y creencias, utilizando para ello un grupo de estudiantes universitarios, y encontraron que el rango de las posibles creencias era enormemente amplio, ya que iba desde la presencia de creencias absolutamente normales hasta la de creencias delirantes. En algunos casos, el delirio era el resultado evidente de una experiencia perceptiva anómala, ya que aceptar la veracidad de esa experiencia requería, casi necesariamente, el desarrollo de una explicación delirante. Otros estudiantes informaban de la presencia de delirios que no guardaban relación aparente alguna con experiencias inusuales y anómalas. Y otros presentaban ideas delirantes que tenían alguna relación con sus experiencias inusuales, pero que no eran explicaciones de esas experiencias. Su conclusión es la de que «los procesos por los cuales las personas elaboran interpretaciones delirantes o no delirantes de sus experiencias anómalas no son igual de razonables» (Chapman y Chapman, 1988, p. 175).

Por lo que se refiere al segundo aspecto del planteamiento de Maher, es decir, la afirmación de que no existen datos a favor de la presencia de alteraciones en los procesos de razonamiento de las personas con delirios, los mismos Chapman y Chapman (1988) en sus investigaciones encuentran que el «deslizamiento cognitivo» de los esquizofrénicos delirantes, que es caracterizado como un trastorno formal del pensamiento de carácter leve, era mayor cuando se hablaba con ellos acerca de sus experiencias psicóticas. Entonces, los pacientes comenzaban a expresarse de un modo vago, a veces tangencial, saltando de una idea a otra, con dificultades para encontrar las palabras más adecuadas y expresándose de forma inadecuada. Los pacientes delirantes restringen la información a tener en cuenta para llegar a una conclusión. Es decir, que ignoran o proporcionan un peso inadecuado a los datos procedentes de otras experiencias que contradicen la idea delirante. Estos autores señalan que cuando Maher pone el ejemplo del razonamiento científico como modelo de razonamiento similar al delirante, está olvidando el hecho de que el delirante ignora informaciones y hechos que son muy relevantes y muy obvios, lo que desde luego no hace o no debe hacer el científico. Es decir, lo razonable o no de una creencia debe juzgarse sobre la base de la cantidad de evidencias que se tienen en cuenta y de la importancia relativa que se da a cada una de tales evidencias. El no delirante suele tener en cuenta más datos, además de los procedentes de su experiencia anómala, mientras que el delirante responde a esa experiencia como si fuera el único dato disponible (Merino y cols., 1991). En cualquier caso, y como

el propio Maher reconoce, aún sigue quedando el problema de por qué algunos pacientes eligen explicaciones delirantes a sus experiencias anómalas y otros no.

2. Los delirios como alteraciones del pensamiento formal

Desde otros planteamientos actuales se plantean cuestiones tales como: ¿es la persona delirante irracional?; ¿cuál es el papel del razonamiento, si es que tiene alguno? Estas cuestiones han sido centrales, como ya hemos visto al hablar de Bleuler o Von Domarus, y siguen siendo centrales en la investigación sobre los delirios.

Siguiendo a Garety (1991), las razones que hacen plausible este tipo de hipótesis serían las siguientes. Primero, y como antes indicábamos, no todos los sujetos bajo las mismas condiciones desarrollan creencias delirantes. Los delirios no parecen surgir necesariamente de experiencias perceptivas anómalas. Recuérdese el trabajo que antes citábamos de Chapman y Chapman (1988) con un grupo de estudiantes. Segundo, mientras que la evidencia clínica ciertamente sugiere que algunos delirios son informes de experiencias anormales, tales como alucinaciones, también se sugiere que las experiencias perceptivas anormales no son acontecimientos sensoriales «dados», sino que ellos mismos implican razonamiento. Por ejemplo, Slade y Bentall (1988) mantienen en su libro *Sensory Deception* que el proceso clave en las alucinaciones es un fracaso de la habilidad en el juicio de la «discriminación de la realidad». Tercero y último, existiría evidencia a favor de anormalidades o sesgos de razonamiento en los delirantes, que han sido publicados en un número de estudios recientes, donde destacan los trabajos del grupo de Hemsley y Garety (Hemsley y Garety, 1986; Huq, Garety y Hemsley, 1988; Garety, Hemsley y Wessely, 1991; Garety y Freeman, 1999; Garety y cols., 2005).

Estos autores desarrollaron la teoría de Fischhoff y Beyth-Marón, quienes en 1983 propusieron explicar los sesgos que afectan a la formación de creencias usando como referencia el modelo bayesiano de probabilidad. Este modelo establece el modo en que se debería evaluar la evidencia cuando se elabora, se mantiene o se descarta una hipótesis. Los trabajos del grupo de Hemsley y Garety están encaminados, concretamente, a dilucidar el modo en que los delirantes llevan a cabo los procesos de búsqueda de información. En el primero de estos trabajos (Hemsley y Garety, 1986) se postula que uno de los déficit básicos de los delirantes consiste en su incapacidad para tener en cuenta evidencias nuevas y contrastarlas con los datos que ya poseen. Los otros dos estudios (Huq, Garety y Hemsley, 1988; Garety, Hemsley y Wessely, 1991) están dirigidos a examinar posibles déficit en el razonamiento probabilístico de los delirantes. Los resultados que obtuvieron indican que los delirantes, en comparación con los no delirantes, necesitan o buscan menos información antes de tomar una decisión. Sin embargo, ésta fue la única variable en la que encontraron diferencias; en el resto de variables, o bien no se encontraron diferencias significativas, o las obtenidas eran muy discutibles. Por ejemplo, mientras que en el primer trabajo los sujetos con delirios

expresaban una mayor certeza en sus conclusiones que los demás sujetos, en el segundo trabajo esas diferencias desaparecieron.

Pero al mismo tiempo también encontraron algunos resultados sorprendentes: 1) que siguiendo el modelo bayesiano, los sujetos con delirios resultaron ser mejores razonadores que los normales, ya que estos últimos mantuvieron durante más tiempo hipótesis que ya se habían revelado como falsas; 2) que al encontrarse con evidencias discordantes los delirantes cambiaban sus hipótesis iniciales con más frecuencia que los controles. Es decir, muy a su pesar, los resultados obtenidos sólo confirmaban un sesgo concreto de razonamiento: que los delirantes necesitaban menos información para llegar a una conclusión, pero que ésta, para colmo de males, era la correcta.

Los autores, de alguna manera, se vieron abocados a analizar la ejecución individual de los delirantes para poder llegar a ratificar sus hipótesis iniciales sobre la facilidad con que los delirantes llegan a conclusiones y la facilidad con que las cambian. En cualquier caso, aunque el trabajo de estos autores es encomiable y riguroso, lo cierto es que no deja de ser descorazonador el hecho de utilizar grupos clínicos amplios para terminar apoyando las hipótesis en exámenes de respuestas individuales, y aunque los autores argumentan que los diseños de grupos no son los más adecuados para realizar investigaciones como éstas, lo cierto es que la única conclusión que se puede extraer es que los delirantes, como grupo, no han refutado las hipótesis establecidas (Gómez-Fontanil, 1993).

En un trabajo posterior, Garety (1991) presenta un modelo preliminar de los procesos de juicio que estarían implicados en la formación de delirios (véase la Figura 9.2). El modelo se basa, como también lo hiciera el de Maher, en los procesos normales que se desarrollan para adquirir y mantener creencias en general, y asume que cualquier individuo que elabora una creencia presenta un conjunto de expectativas, estados de ánimo y personalidad que influyen en la selección de la información que se detecta en el ambiente y que varía a lo largo de un número de dimensiones, tales como las expectativas y aprendizajes previos, el estado afectivo o las variables de personalidad (recuadro 1). El hecho de que se detecten o no las informaciones que nos proporciona el medio depende, además, de las características propias de la información que se encuentra disponible en un momento dado: en el recuadro 2 se resumen las principales dimensiones que caracterizan a esas informaciones. Naturalmente, algunas de ellas se ignorarán, especialmente si son neutras, habituales o esperadas (recuadro 3), pero las más extrañas, novedosas, sobresalientes, etc., se procesarán (recuadro 4) (véanse asimismo las características en negrita del recuadro 2). La creencia (recuadro 5) es, en definitiva, el resultado de la interacción entre el tipo y contenido de la información que se halla disponible, y el estilo de procesamiento que utilice la persona. Por eso, dice Garety, «en algunas ocasiones la anormalidad surgirá del tipo de información, de modo que, de acuerdo con Maher (por ejemplo, Maher, 1988a), las anormalidades perceptivas pueden ser las responsables de la aparición de algunos delirios, especialmente cuando tales anormalidades son muy

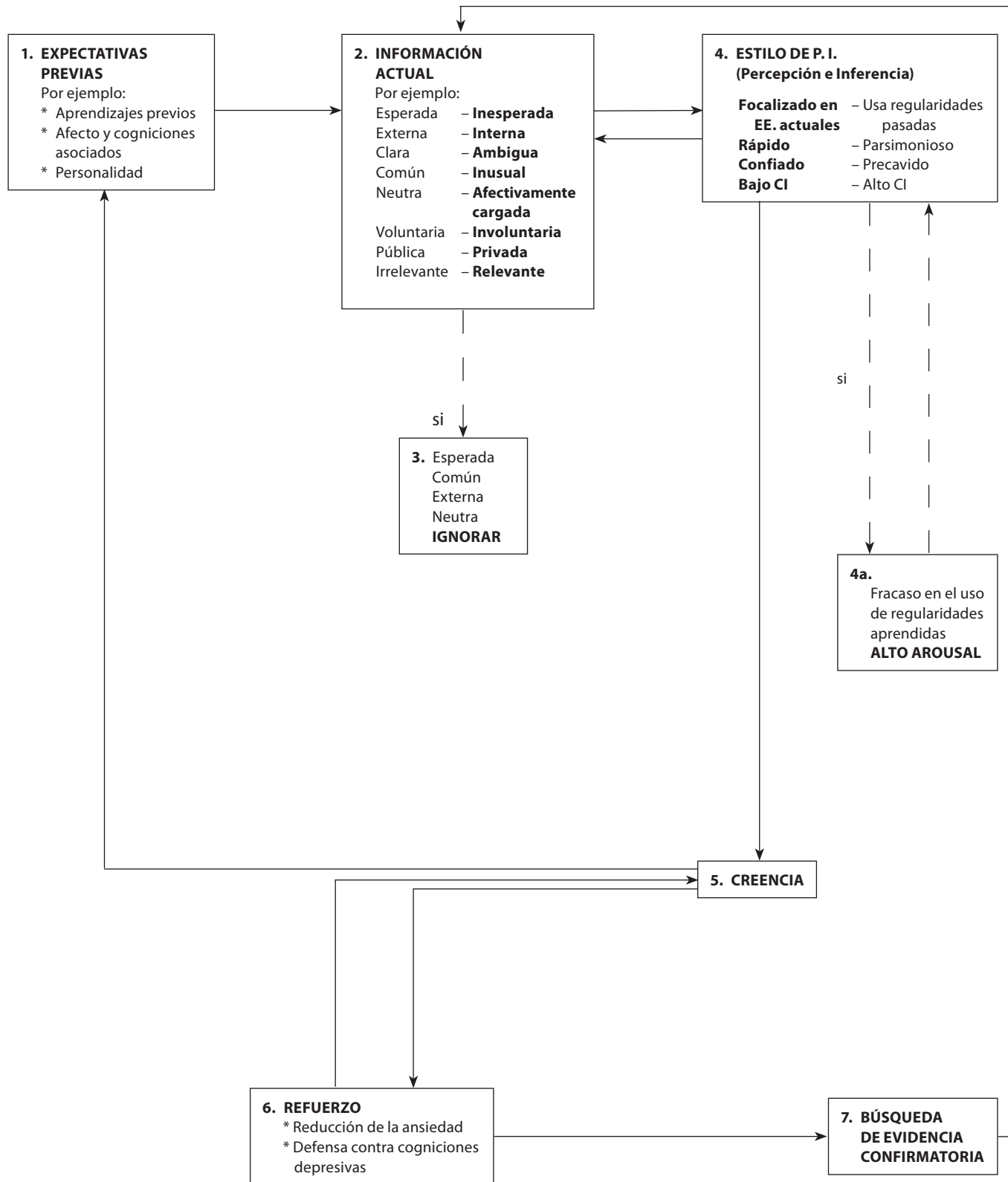


Figura 9.2. Modelo preliminar de los procesos de juicio involucrados en la formación del delirio (Garety, 1991)

chocantes y notables como es el caso, por ejemplo, de las que se producen en las psicosis inducidas por drogas y alcohol o en los trastornos neurológicos. Pero cuando el sistema perceptivo está poco alterado, serán los procesos de juicio y el estilo o modo en que se procesa la información los que en mi opinión jugarán un papel central, de modo que, en estos casos extremos, no sería necesario que se produjeran alteraciones perceptivas. Las palabras que aparecen en *negrita* son las que en principio estarían especialmente implicadas en la formación de delirios en las psicosis funcionales no-afectivas» (Garety, 1991, p. 17).

Los recuadros 6 y 7 ejemplifican el modo en que se mantienen las creencias una vez que ya se han establecido o formado. Como nos recuerda Garety (1991), muchos autores señalan que los delirios pueden tener alguna función positiva para el individuo, a través por ejemplo de los mecanismos típicos del refuerzo: reducción de la ansiedad que produce lo extraño o nuevo de la información que inició el ciclo del procesamiento, o como un modo de reducir y/o controlar las cogniciones afectivas negativas, por poner dos ejemplos (por ejemplo, Maher, 1988a; Neale, 1988; Roberts, 1991). La creencia puede modificar el conjunto de expectativas anteriores y por tanto influir en la selección de información. Esto es, el individuo puede también buscar confirmación de la creencia. Esta actividad confirmatoria no es en sí misma anormal, puesto que el sesgo de confirmación es bien conocido en sujetos normales. Sin embargo, si el estilo de procesamiento de información que lleva a la formación de la creencia está alterado, este razonamiento sesgado puede influir después en el proceso de mantenimiento.

Recientemente, el grupo de Garety y Freeman (Freeman y Garety, 2004; Freeman y cols., 2002, 2006; Freeman, 2007) han propuesto un modelo explicativo para los delirios de persecución. Este modelo reconoce la variedad de factores implicados tanto en el desarrollo como en el mantenimiento de estas creencias y toma como punto de partida la idea central de Maher (1974) de que los delirios surgen como explicaciones de la experiencia. Según Garety y Freeman, los delirios persecutorios pueden surgir a partir de diferentes tipos de experiencias, tanto originadas por sensaciones internas (excesiva activación, anomalías perceptivas, despersonalización, ilusiones, alucinaciones, etc.) como originadas por acontecimientos externos (información social ambigua, acontecimientos negativos, coincidencias, etc.). Las personas con delirios persecutorios al intentar dar sentido a estas experiencias inusuales, las interpretan de acuerdo con sus experiencias y conocimientos previos, su estado emocional, sus recuerdos, su personalidad y su estilo de toma de decisiones. De acuerdo con estos autores, los pensamientos de suspicacia suelen surgir generalmente en contextos de malestar emocional, tras acontecimientos estresantes (p. ej., dificultades interpersonales, aislamiento, acoso, etc.), y en personas cuyos antecedentes de experiencias previas, les llevan a tener pensamientos de recelo y suspicacia sobre otros (p. ej., considerándolos potencialmente peligrosos), sobre el mundo (p. ej., considerándolo como un mal lugar), o sobre ellos mismos (p. ej., considerándose vulnerables). Estas ideas persecutorias, que generalmente están asociadas a procesos de ansie-

dad, pueden llegar a intensidades delirantes cuando se acompañan de sesgos en el razonamiento, como los que antes comentábamos, de llegar rápidamente a conclusiones teniendo en cuenta poca información (Garety y Freeman, 1999), o fracasos en generar o considerar explicaciones alternativas (Freeman y cols., 2004), o sesgos confirmatorios de razonamiento (Freeman, Garety, Kuipers, y McGuire, 2005). Cuando están presentes estos sesgos, es más probable que las ideas de recelo y suspicacia lleguen a convertirse en certezas, llegando a poder considerarse delirios. Resumiendo, según estos autores los delirios persecutorios surgirían por la interacción entre experiencias anómalas, procesos emocionales y sesgos de razonamiento.

3. El delirio desde las teorías atribucionales

Dado que muchos autores han definido el delirio como explicaciones causales y han enfatizado el papel de este tipo de explicaciones en su desarrollo y mantenimiento, no resulta extraño que se hayan desarrollado hipótesis que intentan aplicar las teorías atribucionales, surgidas en el ámbito de la psicología social y de la psicología de la personalidad, al tema de los delirios. (Como se sabe, las teorías atribucionales surgen de los trabajos pioneros de Heider —1944, 1958— y Kelley —por ejemplo, 1967—, y de su posterior adaptación por Weiner —por ejemplo, Weiner, Frieze, Kukla y cols., 1972.)

Sin entrar en la polémica de si las personas son tan racionales como Kelley postulaba, lo cierto es que estos trabajos han permitido identificar una serie de sesgos, errores y heurísticos que pueden servir para explicar la generación y mantenimiento de los delirios y de otras creencias. Kihlstrom y Hoyt (1988) presentan una amplia revisión de cómo pueden conjugarse los dos campos de estudio. Estos autores parten de la premisa inicial de que los paranoides, al igual que el resto de las personas, generan explicaciones causales de sus experiencias. A partir de aquí, todos los datos obtenidos en el estudio de la atribución son trasladables a la población delirante. En primer lugar, la teoría de la atribución afirma que existe una tendencia general en todas las personas a realizar explicaciones causales, y que esta tendencia es todavía mayor cuando los acontecimientos son anómalos, inesperados o incongruentes con nuestros esquemas. En segundo lugar, nos encontramos con la hipótesis de Jones y Nisbett (1972) sobre las diferencias entre las atribuciones que hacemos para explicar nuestras propias acciones (atribuciones situacionales) y las que hacemos para explicar las de los demás (atribuciones disposicionales). Normalmente atribuimos las experiencias desagradables a factores del entorno, incluyendo en él muchas veces a «los otros» y, en este caso especialmente, centramos nuestra atribución en la presencia de ciertas disposiciones internas estables (por ejemplo, rasgos de personalidad) que suponemos tienen esos «otros». A esto se añade el proceso de inferencia correspondiente (la gente asume que las acciones corresponden a intenciones y que las intenciones corresponden a disposiciones) y la relevancia hedónica (la inferencia correspondiente es mayor cuando la

conducta del actor afecta al bienestar de quien la percibe). Hasta aquí tendríamos que, dada una experiencia anómala o desagradable, el individuo buscará explicaciones a esa experiencia y tenderá a atribuirle a factores externos al propio sujeto, especialmente a la conducta de los otros, y esa conducta de los otros tenderá a ser atribuida a disposiciones internas en los demás, generalmente hostiles hacia el sujeto.

Siguiendo con el estudio normal de las explicaciones causales, a partir de los años setenta, y gracias a los trabajos de Kahneman y Tversky, se comenzó a considerar que los juicios de los seres humanos no se rigen por algoritmos, es decir, por adherencias a las reglas de las inferencias lógicas que garantizan la conclusión de una solución correcta, sino por *heurísticos*, enfoques por medio de atajos o caminos fáciles que infringen una o más de las reglas de la inferencia normativa, pero que aún tienen alguna probabilidad de llegar a la solución correcta. Los cuatro heurísticos identificados por Kahneman, Tversky y cols. son los siguientes:

1. *Representatividad*: Las personas tendemos a asumir que las características de un agente causal deben parecerse a las características de su resultado; por tanto, si los efectos son extraños o desagradables, las causas serán extrañas o desagradables.

2. *Disponibilidad o accesibilidad*: Los juicios se ven afectados por la facilidad con que pueden traer ejemplos a la mente; así, los sucesos sobresalientes a los que se les ha prestado más atención son tomados como causas de los sucesos internos problemáticos, y si no hay nada sobresaliente en el campo perceptivo, se evocan desde la memoria sucesos sobresalientes que puedan estar implicados.

3. *Simulación*: El juicio se ve afectado por la facilidad con que se puede construir un escenario mental plausible: el sujeto imagina causas posibles y toma la que primero se le ocurre como explicación.

4. *Anclaje y ajuste*: Los juicios iniciales sirven como anclas para los juicios finales, y se da poco ajuste subsiguiente, es decir, se da poco peso a la información novedosa.

Aplicando estos principios a los delirios nos encontramos con que si, por ejemplo, una persona cree que los terroristas son los responsables de los acontecimientos desagradables del mundo, también pueden serlo de sus acontecimientos personales desagradables (*representatividad*), prestará atención a la información sobresaliente congruente con esta ex-

plicación (*disponibilidad*), imaginará posibles causas para ello (*simulación*), y tenderá a aceptarla como válida a pesar de las evidencias en contra (*anclaje*). Como se puede ver, el análisis atribucional se puede trasplantar al análisis de los delirios, si entendemos éstos como explicaciones causales del mundo y del sí mismo.

Más recientemente, Kaney y Bentall (1989) estudiaron el estilo atribucional de sujetos que presentaban delirios de persecución, en comparación con pacientes deprimidos. Estos autores encontraron que los paranoides hacían atribuciones externas, globales y estables para el fracaso o los eventos negativos. Es decir, que tanto deprimidos como paranoides atribuyen los sucesos negativos a causas que afectan a muchos aspectos diferentes de su vida y que difícilmente cambiarán (globalidad y estabilidad), pero a diferencia de los deprimidos, los paranoides creen que todas esas causas son externas a ellos mismos. Por lo que se refiere a las atribuciones para eventos positivos, los paranoides tienden a la internalidad, o sea, a buscar en ellos mismos el origen o causa del éxito, cosa que desde luego no hacen los deprimidos, ya que este grupo de pacientes, como se sabe, atribuye los éxitos a causas externas a ellos mismos. Según Bentall (1990), este tipo de sesgo atribucional podría explicar en parte la aparición tanto de los delirios de grandeza como de los de persecución.

Teniendo en cuenta las investigaciones que desde el marco de la psicopatología cognitiva se han venido realizando sobre los delirios, Bentall (1990; Bentall y cols., 2002) ha propuesto un modelo que intenta aunar los diversos resultados e hipótesis que se manejan y que hemos venido comentando (véase la Figura 9.3). Según este modelo —que como los que ya hemos comentado de Maher y Garety es útil tanto para explicar la adquisición y el mantenimiento de las creencias e ideas normales, como de las delirantes—, la aparición de una idea delirante puede ser el resultado de anomalías en uno o más de alguno de los procesos involucrados en la adquisición de conocimiento, tomando como punto de partida la información ambiental. Este modelo debe ser considerado como un punto de partida y como un intento de unificar y dar sentido a las diferentes hipótesis.

4. Teorías sobre el contenido de los delirios

Finalmente, es necesario hacer alguna referencia a las cuestiones relacionadas con el contenido de los delirios. Como ya

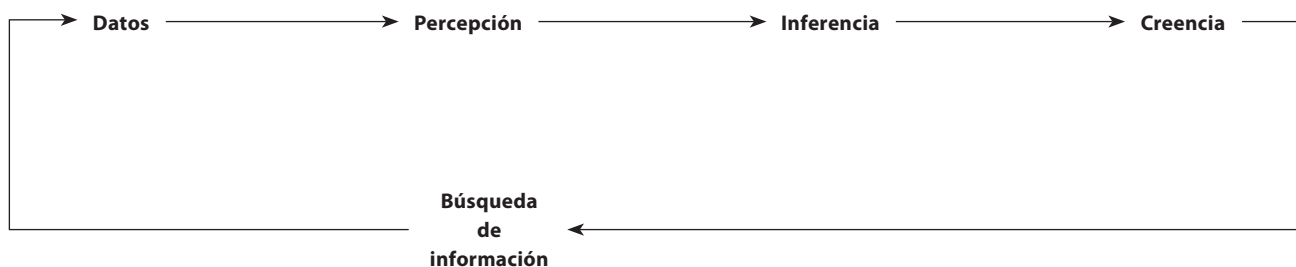


Figura 9.3 Estadios involucrados en la adquisición y mantenimiento de las creencias, ya sean normales o anómalas (Bentall, 1990)

hemos visto, desde las teorías psicoanalíticas se ha enfatizado la importancia simbólica del contenido de los delirios. Desde otros planteamientos, también hay autores que plantean que el contenido de los delirios se relaciona especialmente con miedos personales (Reed, 1978), con aspectos de experiencias anteriores y actuales (Kihlstrom y Hoyt, 1988) y también con factores culturales (Westermeyer, 1988).

Sin embargo, también hay quien afirma que los delirios son probablemente actos de habla vacíos, cuyo contenido informacional no se refiere ni al mundo ni a uno mismo, y no son expresión simbólica de nada. Berrios (1991) afirma que si se describieran apropiadamente, los delirios se definirían como actos de habla vacíos que se disfrazan de creencias. Berrios continúa afirmando que su contenido no es más que un fragmento aleatorio de información atrapada en el momento en que cristaliza el delirio. Y explica la comunalidad de ciertos temas por el hecho de que los fragmentos informacionales con alto valor de frecuencia también tienen una alta probabilidad de ser «atrapados».

A pesar de esta prestigiosa opinión, lo cierto es que los delirios se han estudiado la mayoría de las veces desde la óptica del juicio y las creencias. Y desde este prisma, el contenido, aunque no válido como único criterio para definirlo, tiene una clara importancia como portador de influencias personales y culturales. En una importante revisión que ha realizado Westermeyer sobre las relaciones entre el contenido de los delirios y las influencias culturales, se concluye entre otras cosas que mientras que la estructura de los delirios varía muy poco en las diferentes culturas, sin embargo, su contenido parece estar mucho más influido por el marco cultural en el que vive el sujeto delirante. Además, el papel de la cultura parece evidente no sólo en el contenido del delirio, sino incluso en el desarrollo mismo de la sintomatología delirante. Por ejemplo, Westermeyer (1988) señala que los cambios culturales drásticos (emigración, inmigración, invasiones, etc.), incrementan la probabilidad de que aparezcan delirios; e incluso Newhill (1990) señala la denominación «paranoia cultural sana», como un mecanismo adaptativo para enfrentarse con una vida plagada de prejuicios y discriminaciones, y que suele estar presente en los procesos de socialización de grupos étnicos minoritarios.

VI. LOS FACTORES DE GERMINACIÓN Y LOS FACTORES DE MANTENIMIENTO

Como acabamos de ver, cada una de las explicaciones psicológicas sobre los delirios enfatiza un aspecto importante en su conformación y mantenimiento. Sin embargo, y sin pretender olvidar tales diferencias, lo más probable es que los factores que enfatizan estas teorías no tengan por qué ser suficientes por sí solos para explicar los delirios, sino al contrario, lo más probable es que co-ocuran en un mismo individuo, y también es incluso probable que la co-ocurrencia dependa del tipo de trastorno que padezca ese individuo. Es decir, es poco probable que los delirios, como sucede con la mayor parte de psicopatologías, tengan un solo y único origen. Es más lógico suponer que se trate más bien de un

grupo de causas, que varíen en cuanto a intensidad e importancia relativa, incluso a niveles intrasujeto, y que mantengan relaciones difusas entre sí.

Por ello, quizá sea de interés recapitular qué variables han sido las estudiadas y qué papel pueden jugar en el análisis de los delirios. Para hacer esto consideramos necesario recoger la distinción de Brockington (1991) entre los factores que influyen en la germinación de una idea y su valoración crítica y los factores que la mantienen o refuerzan en un clima de resistencia externa. Comenzaremos por los primeros.

A. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA GERMINACIÓN DEL DELIRIO

Recogiendo lo apuntado en diferentes lugares, nos encontramos con que pueden existir diversos factores co-ocurrentes en la conformación de una idea delirante. Entre ellos, los más informados en la literatura serían los siguientes:

1. *Disfunciones cerebrales*: Este factor no ha sido discutido aquí, pero hay que incidir en que es una de las hipótesis manejadas en algunas teorías prestigiosas (por ejemplo, Cutting, 1991).

2. *Personalidad*: Autores como Kretschmer (1918, 1927) y Gaupp (1914) subrayaban ya el rol de la personalidad en la génesis de ciertos delirios. De un modo general, estos autores consideran que el delirio se da más fácil y frecuentemente en personalidades predispuestas a él, sea por su constitución hereditaria o por motivos adquiridos. Kretschmer, por ejemplo, propuso la existencia de tres tipos de personalidad con predisposición a una formación delirante: la agresiva (delirio paranoide), la sensitiva (delirio de referencia) y la ilusionada (erotomanía). Muchos informes clínicos acumulados a lo largo de la historia han dado credibilidad a esta visión de que los factores de personalidad pueden jugar un papel en la generación y persistencia de los delirios (Berrios, 1991). Así, los teóricos han enfatizado diversas dimensiones que podrían predisponer a un individuo a desarrollar un delirio, características que van desde sensibilidad a la humillación (Colby, 1975, 1977) hasta miedo a la pérdida de control (Melger y Freeman, 1975), entre otras.

3. *Mantenimiento de la autoestima*: Este factor parece ser importante particularmente en las ideas expansivas y erotomaníacas, y también parece ser uno de los motivos de la elevada frecuencia con la que aparecen delirios con contenidos autorreferenciales (Brockington, 1991). Por otro lado, esta variable también ha sido enfatizada en algunos modelos importantes, que no hemos citado aquí, como el modelo de computador de delirios persecutorios de Colby (1976), en el cual la premisa básica parte de que la autoestima se protege y se evita la vergüenza, atribuyendo la culpa a otros (proyección).

4. *El afecto*: Esta variable es importante no sólo en los trastornos afectivos mayores, sino también en otros trastornos. Por ejemplo, la influencia de la emoción parece evidente en el papel del enfado, la envidia o la vergüenza como

iniciadores de los delirios de referencia y persecución. También el afecto es una variable prominente que podemos encontrar en la idea francesa de estados delirantes emocionales o sentimentales (Brockington, 1991).

5. *Experiencias inusuales*: Como hemos visto, desde distintas posiciones se mantiene que los delirios también pueden desarrollarse con el fin de explicar experiencias inusuales. Estas experiencias podrían ir desde los déficit sensoriales (p. ej., la sordera) a los engaños perceptivos (p. ej., alucinaciones verbales), la despersonalización, o cualquier alteración corporal no diagnosticada.

6. *Sobrecarga cognitiva*: También se ha enfatizado la importancia de los factores psicológicos relacionados con la sobrecarga cognitiva. Por ejemplo, la hipervigilancia, la activación excesiva, la concentración prolongada, etc., producen cambios en el funcionamiento cerebral que podrían estar implicados en la formación de delirios. Por otro lado, autores como Maher (1988a) también hipotetizan que los delirantes son hipervigilantes y están continuamente escudriñando el ambiente. Este patrón podría llegar incluso a constituir una variable de personalidad predisponente. En esta misma línea también se han relacionado los delirios con los déficit atencionales encontrados en los esquizofrénicos (por ejemplo, Frith, 1979).

7. *Variables interpersonales*: Cameron (1959a,b) ha sido uno de los primeros en destacar el papel de estas variables como factores predisponentes a padecer delirios, y en este sentido reconoce la importancia de las habilidades sociales (especialmente la capacidad para comprender las motivaciones de los demás) y el proceso continuo de interacción entre la persona y su ambiente social para la germinación del delirio. Así, la incompetencia interpersonal, con el consiguiente aislamiento social que produce, favorecería la formación de estas ideas extravagantes dado que estos individuos carecerían de la ventaja que supondría la validación social de la creencia.

8. *Variables situacionales*: Especialmente las relacionadas con aislamiento sensorial. Al igual que la sordera, el aislamiento es una condición en la que se incrementa el número de episodios generados internamente con respecto al número de episodios generados externamente, tal y como se ha puesto de manifiesto en los estudios sobre alucinaciones en privación sensorial (Kihlstrom y Hoyt, 1988). También destacan aquí las variables relacionadas con cambios culturales drásticos (emigración, inmigración, invasiones, etc.) que, como se dijo, incrementan la probabilidad de que aparezcan delirios (Westermeyer, 1988).

B. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL MANTENIMIENTO DEL DELIRIO

Las teorías, además de explicar por qué se conforman los delirios, también han de explicar por qué se mantienen. Es decir, un punto importante de cualquier teoría es explicar por qué, a pesar de las evidencias en contra, las creencias delirantes no se modifican. Las variables más importantes que se han señalado son las siguientes:

a) *La inercia para mantener creencias*: Según Brockington (1991), las ideas tienen una inercia que no tienen, por ejemplo, los estados de ánimo. Parecería como si una vez inscritas en la mente, las creencias no fueran fáciles de borrar. Por otro lado, en muchas ocasiones podemos constatar que es difícil admitir que uno está equivocado, o retractarse de las ideas que ha expresado públicamente. También es difícil confesar los errores. Por tanto, un individuo puede sentir la necesidad de mantener sus ideas previas con el fin de mantener consistencia e integridad, e igualmente sus ideas pueden persistir para justificar acciones que de otro modo serían inexcusables. Maher (1988a) también sugiere que las personas normales, incluyendo a los científicos, no cambian sus creencias con facilidad una vez que éstas han tomado una forma coherente. En este sentido cita al propio Popper cuando afirma que raras veces pasa por la mente del científico abandonar su teoría «sólo» porque los datos la han refutado. Del mismo modo, los delirantes no abandonan sus delirios por otras explicaciones más naturales, ya que sus experiencias se explican mejor para ellos según la teoría delirante que según la «natural»; y además implicaría esperar que el delirante, a la inversa que las personas normales, abandonara su creencia fiándose de la evidencia que proporcionan los sentidos de los demás, prefiriéndolos a los suyos propios.

b) *La influencia en la conducta y la profecía autocumplida*: En el mantenimiento de los delirios hay también dos círculos viciosos (Brockington, 1991). En primer lugar, los delirios influyen en la conducta: por ejemplo, las ideas de persecución llevan a conductas agresivas, las cuales pueden provocar una respuesta de los otros confirmando el delirio. En segundo lugar, los delirios deterioran el respeto que los demás otorgan al paciente y —a través de la preocupación, el estrechamiento de los campos de interés y la retirada social— deterioran la competencia del individuo. Estos dos factores reforzarían la necesidad de compensar la autoestima mediante la interpretación delirante. En esta misma línea, otros autores como Maher (1988a) también mantienen que las creencias delirantes se perpetúan en parte por los mecanismos de «profecías autocumplidas»; así, los delirios de persecución se vuelven válidos como resultado de la conducta antisocial del paciente.

c) *Sesgos en las atribuciones*: Como vimos, Kihlstrom y Hoyt (1988) aluden a la teoría de la atribución y a los sesgos que todos cometemos a la hora de probar nuestras hipótesis. Con respecto a esto último, estos autores señalan que los seres humanos no se comportan como científicos profesionales y adoptan estrategias poco óptimas, especialmente estrategias verificacionistas, no falsacionistas, que se acompañan de sesgos confirmatorios a la hora de probar nuestras hipótesis. Estas razones harían que los delirios y otras explicaciones irracionales no se autocorrijan, al menos mientras dure la experiencia anómala que intentan explicar, y mientras no haya una explicación mejor.

d) *Sesgos en el razonamiento*: Ya hemos visto cómo diversos autores enfatizan el papel de ciertos trastornos formales. Por ejemplo, Chapman y Chapman señalaban que el deslizamiento cognitivo de los esquizofrénicos delirantes era mayor cuando se hablaba con ellos acerca de sus delirios.

También hemos visto cómo los pacientes delirantes parecen ignorar, o proporcionan un peso inadecuado, a los datos procedentes de otras experiencias que contradicen la idea delirante.

VII. PERSPECTIVAS FUTURAS

Hemos comenzado indicando que el estudio del delirio se caracteriza por una larga historia, pero que esa historia se caracterizaba más por el estudio de aspectos definicionales y clasificatorios del delirio, que por la elaboración de teorías explicativas y estrategias de intervención. No obstante, a pesar de las dificultades con las que se ha topado este tema, también hay que reconocer que actualmente estamos asistiendo a un incremento en el interés por su estudio. Un ejemplo ilustrativo de este interés creciente lo refleja el hecho de que el suplemento de 1991 del *British Journal of Psychiatry* está dedicado a los delirios, donde trece artículos de los dieciocho publicados se ocupan de los delirios per se, es decir, obviando su situación dentro de los marcos sindrómicos.

A la hora de valorar nuestro conocimiento acerca de los delirios no podemos olvidar que existen una serie de problemas metodológicos que tenemos que tener en cuenta al analizar las investigaciones (Oltmanns, 1988). Una de ellas se refiere a la naturaleza fundamentalmente privada de los delirios, lo que hace que tengan que ser inferidos sobre la base de los informes verbales. Sin embargo, es importante recordar que las afirmaciones del individuo sobre su creencia son *manifestaciones* del delirio y no deben ser tomadas como *sinónimos* del delirio. De hecho, la ausencia de tales manifestaciones no indica la ausencia de delirio, ni tampoco su presencia; es decir, no podemos interpretar, sin más, que el individuo rehusa discutirlo pero sigue manteniéndolo. Otra cuestión importante es la necesidad de describir cuidadosamente el estado mental del paciente. Por ejemplo, cuando se compara pacientes delirantes con no delirantes, muchas veces no se tiene en cuenta que los pacientes delirantes forman un grupo tremendamente heterogéneo (debido, en parte, a las muchas condiciones bajo las que pueden surgir los delirios, además de la propia historia personal, el estado premórbido, las influencias culturales, el nivel social y cultural, etcétera).

Por otro lado, nos gustaría resaltar que una estrategia que está siendo últimamente muy fructífera en el estudio de los delirios es el uso de análogos y de creencias manipuladas en el laboratorio. De hecho, puede ser realmente interesante demostrar que ciertas condiciones llevan a las personas a volverse recelosas, hostiles y críticas con los demás. Sin embargo, no deberíamos pasar por alto que la evidencia demuestra que tales personas no desarrollan necesariamente creencias delirantes. Es decir, existen diferencias importantes entre esas personas a las que se manipula sus creencias y los delirantes. Una de esas diferencias es que los sujetos experimentales son conscientes de que están participando en un experimento, que implica la mayoría de las veces el uso de drogas, privación sensorial o hipnosis. Y si es cierto que

los delirios son secundarios a experiencias anómalas sin explicación, estas personas ya tienen una explicación satisfactoria de cualquier experiencia inusual que pudiese ocurrir, y por tanto no necesitan elaborar una explicación delirante (Kihlstrom y Hoyt, 1988).

Es evidente que queda mucho camino por recorrer en la investigación de los delirios. Como decíamos antes, es más fructífero pensar en una multiplicidad de causas y procesos involucrados, y buscar las relaciones entre ellos, que intentar reducir todo el problema a la búsqueda de una única causa. Sólo la investigación rigurosa, guiada por hipótesis plausibles, será la que nos permita determinar el peso relativo de todos y cada uno de estos factores —y de otras posibles— en la génesis y mantenimiento de los delirios. Toda teoría que intente aportar comprensión al tema de los delirios debe identificar los factores que influyen en la convicción en —y la preocupación por— la creencia, y el modo en que estas características fluctúan a lo largo del tiempo; además, debe describir los modos en que el delirante recoge e interpreta la información desde su ambiente social y el modo en que utiliza la evidencia para apoyar o descartar sus creencias. También debe dar cuenta de la amplia variedad de condiciones clínicas, que incluyen numerosos trastornos psicopatológicos y neurológicos, en los que se encuentran los delirios. Y por último, los estudios también deben investigar cómo se forman las creencias aberrantes en individuos sanos.

En cualquier caso, este es un tema en el que han de converger diversas disciplinas (como la psicopatología, la psicología social y la sociología, la antropología, la psiquiatría, la psicología básica, etc.) y en el que se ha de tener en cuenta, como en el resto de las alteraciones mentales, tanto los aspectos psicológicos como los biológicos y los sociales.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Los delirios constituyen uno de los temas centrales de la psicopatología. Sin embargo, a pesar de tener una larga historia, nuestra comprensión del fenómeno, tanto en términos de etiología como de tratamiento, es escasa. Entre los obstáculos que han afectado su avance hay que destacar los problemas asociados a su definición, ya que definir lo que es un delirio ha sido y sigue siendo una de las tareas más difíciles con las que se ha enfrentado la psicopatología.

La definición más citada es la que ofreció Jaspers en 1913 (1975 en la versión castellana): los delirios son juicios falsos que se caracterizan porque el individuo los mantiene con gran convicción, no siendo influenciados por la experiencia ni por conclusiones irrefutables. La mayoría de las definiciones posteriores no son más que repeticiones y matizaciones de la ofrecida por Jaspers. Oltmanns (1988) ha realizado una amplia revisión de todas estas definiciones y señala una serie de características comunes, como son la convicción, la preocupación, la falta de evidencias, el malestar que provocan, la no resistencia por parte del sujeto, su contenido personal, y el hecho de no ser una creencia compartida por otros. Por otro lado, en la mayoría de las definiciones se

mantiene que los delirios son «creencias falsas», y esta consideración es problemática, tanto por lo que se deriva del concepto de falsedad como del de creencia. La aplicación de ambos conceptos al delirio es cuanto menos criticable.

Actualmente, muchos autores mantienen que algunos de los aspectos problemáticos de la definición del delirio se podrían resolver sustituyendo la visión de los delirios como fenómenos discretos por otra que los conciba como partes más o menos extremas a lo largo de diversas dimensiones. En este sentido, en el capítulo se ha hablado de las dimensiones de inmodificabilidad, incorregibilidad o fijeza (es decir, que los delirios se mantienen a pesar de las evidencias en contra), la intensidad o convicción (que parece ser máxima o absoluta), la ausencia de apoyos culturales (es decir, que los delirios no son creencias compartidas por otros miembros del grupo al que pertenece el individuo), la preocupación (que también se suele presentar en un grado elevado) y la implausibilidad (que hace referencia a la cualidad extravagante del delirio). Todavía siguen haciendo falta estudios que evidencien empíricamente la importancia específica de cada una de estas dimensiones en la definición y la medida de los delirios; y que delimiten además hasta qué punto son definitorias exclusivamente del delirio o también de otras creencias anómalas (como las ideas sobrevaloradas o las ideas obsesivas), o normales.

Por otro lado, los delirios suelen clasificarse en función de la forma que mantienen o de su contenido. En cuanto a las distinciones formales se diferencian los *delirios primarios* (que no tienen origen en una experiencia anómala previa y, como tal, tienen un carácter original, inderivable y autóctono) de los *delirios secundarios* (que surgen comprensiblemente de otros procesos psíquicos). En cuanto al contenido (también denominado tema), las clasificaciones son muy variadas, destacando en la mayoría de las clasificaciones los delirios extravagantes, de persecución, de control, de grandeza, corporal, de celos, de pobreza, de referencia, nihilistas, de culpa y de amor.

Otro de los problemas que ha obstaculizado el avance en nuestra comprensión del delirio es su amplia aparición en una gran variedad de trastornos psicológicos, neurológicos y médicos. Esto ha hecho que incluso algunos autores lo consideren como un síntoma inespecífico, con escaso interés para la investigación. Sin embargo, otra conclusión más fructífera que se podría sacar de la amplia gama de situaciones en las que se puede encontrar el delirio, es la de que resulta totalmente necesario realizar un estudio cuidadoso de las condiciones en que aparece, pues esto puede arrojar luz sobre su comprensión a nivel etiológico.

Después de analizar la problemática definición del delirio, hemos resumido las explicaciones psicológicas que se han planteado hasta el momento. Las hemos dividido en dos grandes apartados: los planteamientos clásicos y los actuales. Dentro de los clásicos hemos visto brevemente el planteamiento de Freud (para quien los delirios eran producto, fundamentalmente, de instintos homosexuales reprimidos que se manifestaban a través del mecanismo de proyección), el planteamiento de la escuela de Heidelberg (que hacía una división entre delirios primarios y secunda-

rios), el planteamiento de Bleuler (que proponía la ruptura de asociaciones como mecanismo general) y el principio de Von Domarus (según el cual los delirios surgían como consecuencia de un fracaso en el razonamiento silogístico). Dentro de los planteamientos actuales se revisó en primer lugar la teoría de Maher. Para este autor, el delirio es esencialmente un producto del razonamiento normal y, por tanto, se alcanza y se mantiene del mismo modo que cualquier otra creencia. El problema reside en que se trata de una explicación para una experiencia anómala o inusual. Sin embargo, autores como Garety defienden la existencia de anomalías o sesgos de razonamiento (fundamentalmente probabilísticos) en los pacientes delirantes. Concretamente, estos pacientes necesitan o buscan menos información antes de tomar una decisión. También se resumieron distintas posturas, como la de Kihlstrom o la de Bentall, quienes utilizan las teorías atribucionales en el análisis de las creencias delirantes, buscando sesgos en estos pacientes que describan el modo en que explican el mundo y a sí mismos. Por último, también existen teorías que enfatizan el papel de la cultura en el desarrollo del contenido delirante.

El capítulo concluye con una revisión de los factores propuestos para explicar la germinación y mantenimiento del delirio. En cuanto a los factores involucrados en la germinación destacan las disfunciones cerebrales, la personalidad, el mantenimiento de la autoestima, el afecto, las experiencias inusuales, la sobrecarga cognitiva, las variables interpersonales y las variables situacionales. Entre los factores involucrados en el mantenimiento destacan la inercia al mantenimiento de las creencias, la influencia en la conducta y la profecía autocumplida, los sesgos en las atribuciones y los sesgos en el razonamiento.

Como conclusión, hemos de incidir en que actualmente el tema de los delirios está produciendo una gran cantidad de investigación. En cualquier caso, este es un tema en el que se han de tener en cuenta tanto los aspectos psicológicos como los biológicos y los sociales.

IX. TÉRMINOS CLAVE

Atmósfera delirante: Idea delirante primaria que consiste en la experiencia subjetiva de que el mundo ha cambiado de un modo sutil pero siniestro, inquietante y difícil o imposible de definir. Se suele acompañar de un estado de humor alterado, ya que el paciente se siente incómodo, desasosegado e incluso perplejo.

Delirio: Creencias anómalas en el sentido de que su contenido es extraño, improbable o absurdo y no compartido por los otros miembros del grupo social de referencia, a pesar de lo cual se mantienen con una gran convicción. Tienen referencias personales y son fuente de malestar subjetivo o interfieren negativamente con el normal desarrollo social y personal del individuo.

Delirio primario: Ideas delirantes que se caracterizan por ser autónomas, originales, inderivables e incomprensibles desde el punto de vista psicológico.

Delirio secundario: Ideas delirantes que surgen como intentos de explicación de experiencias anómalas previas y, en este sentido, son comprensibles psicológicamente.

Idea obsesiva: Idea recurrente, persistente o absurda, de naturaleza egodistónica, es decir, no vivida como voluntaria, sino como idea que invade la conciencia.

Idea sobrevalorada: Ideas o creencias con diversos grados de plausibilidad, que están afectivamente sobrecargadas y que tienden a preocupar y a dominar al individuo a través de amplios períodos de su desarrollo vital. Pueden ser compartidos por otros miembros del grupo social o, en esencia, ser admisibles y comprensibles socialmente.

Intuición delirante: Idea delirante primaria, que es fenomenológicamente indistinguible de cualquier idea que nos asalte repentinamente, que nos «venga a la cabeza». El contenido de estas ideas delirantes suele ser autorreferencial y, por lo general, de gran importancia para el paciente.

Percepción delirante: Idea delirante primaria que consiste en la interpretación delirante de una percepción normal.

Recuerdo delirante: Idea delirante primaria que consiste en la reconstrucción delirante de un recuerdo real, o bien en que, de pronto, el paciente «recuerda» algo que es claramente delirante.

Tema delirante: Hace referencia al contenido de la idea delirante. Dicho contenido puede ser de control, persecutorio, de grandeza, de pobreza, nihilista, de culpa, extravagante, corporal, de referencia, de amor, etc.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- BENTALL, R. P. (1990). The syndromes and symptoms of psychosis. En R. P. Bentall (Ed.), *Reconstructing schizophrenia* (pp. 23-60). Londres: Routledge.
- JASPERS, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- MAHER, B. A., y ROSS, J. S. (1984). Delusions. En H. E. Adams y P. S. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum.
- MAHER, B. A., y SPITZER, M. (1992). Delusions. En P. B. Sutker y H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.). Nueva York: Plenum Press.
- MERINO, H.; PASCUAL, L. M., y BELLOCH, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I). Valencia: Promolibro.
- OLTMANN, T. F., y MAHER, B. A. (Eds.) (1988). *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- REED, G. (1988). *The psychology of anomalous experience* (2.ª ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- SERALLONGA, J. (1991). Trastornos del pensamiento y lenguaje. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Masson-Salvat.
- SIMS, A. (1991). Delusions and awareness of reality. *British Journal of Psychiatry*, 159, supl. núm.14.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (APA) (1988). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.ª ed.). (DSM-III-R). Barcelona: Masson. (Publicación original: 1987.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.). (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Arieti, S. (1955). *Interpretation of schizophrenia*. Nueva York: Brunner.

- Arthur, A. Z. (1964). Theories and explanations of delusion: A review. *American Journal of Psychiatry*, 121, 105-115.
- Bentall, R. P. (1990). The syndromes and symptoms of psychosis. En R. P. Bentall (Ed.), *Reconstructing schizophrenia* (pp. 23-60). Londres: Routledge.
- Bentall, R. P., y Kaney, S. (1989). Content specific information processing and persecutory delusions: An investigation using the emotional Stroop test. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 355-364.
- Bentall, R. P.; Corcoran, R.; Howard, R.; Blackwood, N., y Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: A review and theoretical interpretation. *Clinical Psychology Review*, 21, 1143-1192.
- Berrios, G. E. (1991). Delusions as «Wrong Beliefs»: A conceptual history. *British Journal of Psychiatry*, 159, 6-13.
- Bleuler, E. (1942). *Demencia precoz, o el grupo de las esquizofrenias*. Madrid: Morata. (Publicación original: 1911.)
- Brockington, I. (1991). Factors involved in delusions formation. *British Journal of Psychiatry*, 159, 42-45.
- Bull, H. C., y Venables, P. H. (1974). Speech perception in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 125, 350-354.
- Cameron, N. (1959a). The paranoid pseudo-community revisited. *American Journal of Sociology*, 65, 52-58.
- Cameron, N. (1959b). Paranoid conditions and paranoia. En S. Arieti (Ed.), *American handbook of psychiatry* (1ª. ed.). Nueva York: Basic Books.
- Chapman, L. J., y Chapman, J. P. (1988). The genesis of delusions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 167-183). Nueva York: Wiley & Sons.
- Colby, K. M. (1975). *Artificial paranoia: A computer simulation of paranoia processes*. Londres: Pergamon Press.
- Colby, K. M. (1977). Appraisal of four psychological theories of paranoid phenomena. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 54-59.
- Cutting, J. (1991). Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity. *British Journal of Psychiatry*, 159, 70-75.
- Eysenck, M. W., y Keane, M. W. (1990). *Cognitive psychology*. Londres: LEA.
- Federn, P. (1952). *Ego, psychology and psychoses*. Nueva York: Basic Books.
- Freeman, D. (2007) Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions *Clinical Psychology Review*, 27, 425-457
- Freeman, D., y Garety, P. A. (2004). *Paranoia: The Psychology of Persecutory Delusions*. Hove: Psychology Press
- Freeman, D.; Garety, P. A.; Fowler, D.; Kuipers, E.; Bebbington, P., y Dunn, G. (2004). Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 671-680.
- Freeman, D.; Garety, P. A.; Kuipers, E.; Colbert, S.; Jolley, S.; Fowler, D., y cols. (2006). Delusions and decision-making style: Use of the Need for Closure Scale. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 1147-1158.
- Freeman, D.; Garety, P. A.; Kuipers, E.; Fowler, D., y Bebbington, P. E. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 331-347.
- Freeman, D.; Garety, P. A.; McGuire, P., y Kuipers, E. (2005). Developing a theoretical understanding of therapy techniques: Reasoning, therapy and symptoms. *British Journal of Clinical Psychology*, 44, 241-254.
- Freud, S. (1950). Psychoanalytic notes upon an autobiographical account of a case of paranoia (dementia paranoides). *Collected Papers*, 3. Londres: Hogarth. (Publicación original: 1911.)
- Frith, C. D. (1979). Consciousness, information processing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 134, 225-235.

- Garety, P. A. (1985). Delusions: Problems in definition and measurement. *British Journal of Medical Psychology*, 58, 25-34.
- Garety, P. A. (1991). Reasoning and delusions. *British Journal of Psychiatry*, 159, 14-18.
- Garety, P. A., y Hemsley, D. R. (1987). Characteristics of delusional experience. *European Archives of Psychiatry and Neurology Sciences*, 236, 294-298.
- Garety, P. A.; Everitt, B. S., y Hemsley, D. R. (1988). The characteristics of delusions: A cluster analysis of deluded subjects. *European Archives of Psychiatry and Neurology Sciences*, 237, 112-114.
- Garety, P. A.; Hemsley, D. R., y Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients: biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 179, 194-201.
- Garety, P. A. y Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113-154.
- Garety, P. A.; Freeman, D.; Jolley, S.; Dunn, G.; Bebbington, P. E., y Fowler, D. (2005). Reasoning, emotions and delusional conviction in psychosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 373-384.
- Gaupp, R. (1974). The scientific importance of the case of wagner. En S. R. Hirsch y M. Shepherd (Eds.), *Themes and variations in european psychiatry* (pp. 121-133). Bristol: John Wright. (Publicación original: 1914.)
- Gómez-Fontanil, Y. (1993). *Los delirios*. Valencia: Mimeo.
- Gottesman, I. I., y Shields, J. (1982). *The epigenetic puzzle*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gruhle, H. W. (1915). Self description and empathy. *Neurology and Psychiatry*, 28, 148-162.
- Harrow, M.; Rattenbury, F., y Stoll, F. (1988). Schizophrenic delusions: An analysis of their persistence, of related premorbid ideas, and of three major dimensions. En T. F. Oltmanns y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Hartmann, N. (1953). Contributions to the metapsychology of schizophrenia. *Psychoanalytical Study of Children*, 8, 177-197.
- Heider, F. (1944). Social perception and phenomenal causality. *Psychological Review*, 51, 358-374.
- Heider, F. (1958). *The Psychology of interpersonal relations*. Nueva York: Wiley.
- Hemsley, D. R., y Garety, P. A. (1986). The formation and maintenance of delusions: a bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry*, 7, 32-45.
- Hugdon, J. F. (1976). Paranoia: Power conflict or homosexual projection. *Journal of Operational Psychiatry*, 7, 32-45.
- Huq, S. F.; Garety, P. A., y Hemsley, D. R. (1988). Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40, 801-812.
- Jaspers, K. (1975). *Psicopatología general*. Buenos Aires: Beta. (Publicación original: 1913.)
- Jones, E. E., y Nisbett, R. E. (1972). The actor and the observer: Divergent perceptions of the causes of behavior. En E. E. Jones, D. Kanouse, H. Kelley, R. Nisbett, S. Valins y B. Weiner (Eds.), *Attribution: Perceiving the causes of behavior*. Nueva Jersey: General Learning Press.
- Kaney, S., y Bentall, R. P. (1989). Persecutory delusions and attributional style. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 191-198.
- Kelley, H. (1967). Attribution theory in social psychology. En D. Levine (Ed.), *Nebraska Symposium on motivation* (vol. XV). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Kendler, K. S.; Galzer, W. M., y Morgenster, H. (1983). Dimensions of delusional experience. *American Journal of Psychiatry*, 140, 466-469.
- Kihlstrom, J. F., y Hoyt, I. P. (1988). Hypnosis and the psychology of delusions. En T. F. Oltmanns y B. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Kretschmer, E. (1959). *Delirio sensitivo paranoide*. Madrid: Labor.
- Lester, D. (1975). The relationship between paranoid delusions and homosexuality. *Archives of Sexual Behavior*, 4, 285-294.
- Ludwig, A. M. (1986). *Principles of clinical psychiatry*. Nueva York: The Free Press.
- Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, 30, 98-113.
- Maher, B. A. (1988a). Anomalous experience and delusional thinking. The logic of explanations. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 15-33). Nueva York: Wiley & Sons.
- Maher, B. A. (1988b). Delusions as the product of normal cognitions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs* (pp. 333-336). Nueva York: Wiley & Sons.
- Maher, B. A., y Ross, J. S. (1984). Delusions. En H. E. Adams y P. S. Sutker (eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum.
- Maher, B. A., y Spitzer, M. (1992). Delusions. En P. B. Sutker y H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.). Nueva York: Plenum Press.
- Maher, B. A. (2003). Psychopathology and delusions: Reflections on methods and models. En M. F. Lenzenweger y J. M. Hookey (Eds.), *Principles of experimental psychopathology: Essays in honor of Brendan A. Maher* (pp. 9-28). Washington: American Psychological Association.
- Manschreck, T. C. (1979). The assessment of paranoid features. *Comparative Psychiatry*, 20, 370-577.
- Merino, H.; Pascual, L. M., y Belloch, A. (1991). Psicopatología del pensamiento, el juicio y las creencias. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. I, pp. 359-403). Valencia: Promolibro.
- McCawley, A. (1971). Paranoia and homosexuality: Schreber reconsidered. *New York State Journal of Medicine*, 71, 1506-1518.
- Melges, F. T., y Freeman, M. (1975). Persecutory delusions; a cybernetic model. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1039-1044.
- Mullen, P. (1979). Phenomenology of disordered mental function. En R. Murray y G. Thorley (Eds.), *Essentials of postgraduate psychiatry*. Londres: Academic Press.
- Neale, J. M. (1988). Defensive functions of manic episodes. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Neale, J. M. y Oltmanns, T. F. (1980). *Schizophrenia*. Nueva York: Wiley & Sons.
- Newhill, C. E. (1990). The role of culture in the development of paranoid symptomatology. *American Journal of Orthopsychiatry*, 60, 176-185.
- Oltmanns, T. F. (1988). Approaches to the definition and study of delusions. En T. F. Oltmanns y B. A. Maher (Eds.), *Delusional beliefs*. (pp. 312). Nueva York: Wiley & Sons.

- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1976). *Esquizofrenia: Un estudio multinacional*. Ginebra. (Publicación original: 1974.)
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *Clasificación internacional de las enfermedades mentales* (10.^a ed.) (CIE-10). Madrid: Meditor.
- Reed, G. (1978). *The Psychology of anomalous experience* (1.^a ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- Reed, G. (1988). *The psychology of anomalous experience* (2.^a ed.). Nueva York: Prometheus Books.
- Rudden, M.; Gilmore, M., y Frances, A. (1982). Delusions: When to confront the facts of life. *American Journal of Psychiatry*, 30, 117-120.
- Saks, M. H.; Carpenter, W. T., y Strauss, J. S. (1974). Recovery from delusions. *Archives of General Psychiatry*, 30, 117-120.
- Schneider, K. (1959). *Clinical psychopathology*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Schneider, K. (1974). The concept of delusion. En S. R. Hirsch y M. Sherpherd (Eds.), *Themes and variations in european psychiatry*. Bristol: John Wright.
- Sims, A. (1991). Delusional syndromes in ICD-10. *British Journal of Psychiatry*, 159, 46-51.
- Slade, P., y Bentall, R. (1988). *Sensory deception*. Londres: Croom Helm.
- Spitzer, R. L.; Endicott, J., y Robins, E. (1978). *Research Diagnostic Criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. Nueva York: Biometrics Research.
- Strauss, J. S. (1969). Hallucinations and delusions as points of continual function. *Archives of General Psychiatry*, 21, 581-586.
- Von Domarus, E. (1944). The specific laws of logic in schizophrenia. En J. Kasanin (Ed.), *Language and thought in schizophrenia*. Berkeley: University of California Press.
- Weiner, B.; Frieze, Y.; Kukia, A.; Reed, L.; Rest, S., y Rosenbaum, R. M. (1972). Perceiving the causes of success and failure. En E. E. Jones, D. Kanouse, H. Kelley, R. Nisbett, S. Valins y B. Weiner (Eds.), *Attribution: Perceiving the causes of behavior*. Nueva Jersey: General Learning Press.
- Wernicke, C. (1906). *Fundamentals of psychiatry*. Leipzig: Thieme.
- Westermeyer, J. (1988). Some cross cultural aspects of delusions. En T. F. Oltmanns (Ed.), *Delusional beliefs*. (pp. 212-229). Nueva York: Wiley & Sons.
- Wing, J. K.; Cooper, J. E., y Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Winters, K. C., y Neale, J. M. (1983). Delusions and delusional thinking in psychotic: A review of the literature. *Clinical Psychology Review*, 3, 227-253.
- Wolowitz, H. M. (1971). The validity of the psychoanalytic theory of paranoid dynamics: Evaluated from available experimental evidence. *Psychiatry*, 34, 358-377.
- Zimbardo, P. G.; Andersen, S. M., y Kabat, L. G. (1981). Induced hearing deficit generates experimental paranoia. *Science*, 212, 1529-1531.

Psicopatología del lenguaje

10

Francisco Ramos • Dionisio Manga

Sumario

- I. Introducción**
- II. Concepto y clasificación de los trastornos del lenguaje**
- III. Afasias en adultos**
 - A. Definición*
 - B. Clasificación*
 - C. Revisión y clasificación de Luria*
- IV. Disfasias infantiles**
 - A. Concepto*
 - B. Incidencia y relación con el daño cerebral*
 - C. Clasificación*
 - D. Déficit psicolingüísticos*
 - E. Disfasia infantil adquirida*
- V. Dislalias infantiles, retraso simple del lenguaje y del habla**
 - A. Concepto*
 - B. Clasificación*
 - C. Modelos explicativos*
 - D. Retraso simple del lenguaje y del habla*
- VI. Tartamudez**
 - A. Concepto*
 - B. Clasificación*
 - C. Modelos explicativos*
- VII. Especialización hemisférica para el lenguaje**
 - A. Asimetrías anatómicas de los hemisferios cerebrales*
 - B. Variabilidad de la región perisilviana*
 - C. La dominancia hemisférica en el bilingüismo*
 - D. La dominancia hemisférica en la tartamudez*
- VIII. Psicopatología del lenguaje y cuadros clínicos**
 - A. Retraso mental, deficiencias sensoriales, lesiones neurológicas y privación ambiental*
 - B. Autismo infantil*
 - C. Esquizofrenia*
 - D. Depresión y manía*
 - E. Demencias y enfermedad de Alzheimer*
- IX. Resumen de aspectos fundamentales**
- X. Términos clave**
- XI. Lecturas recomendadas**
- XII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

En los últimos años, todo lo relacionado con el lenguaje y la psicopatología del lenguaje ha experimentado un gran desarrollo. Es ésta un área prioritaria de investigación llena de desafíos y posibilidades para los diversos profesionales (médicos, psicólogos, pedagogos, logopedas, terapeutas del lenguaje, lingüistas, etc.) que habitualmente colaboran en el diagnóstico, tratamiento e investigación de los trastornos del lenguaje.

El desarrollo que sigue del tema contempla un enfoque multidisciplinar de la psicopatología del lenguaje. No obstante, según se ponga el énfasis en el sustrato neural o en la conducta lingüística, en un afán de explicar tanto el lenguaje normal como sus posibles alteraciones, podemos asumir que se adopta el llamado modelo médico o el modelo conductual, respectivamente (Crystal, 1983). Esta división entre modelo médico y modelo conductual, aun siendo una simplificación excesiva, puede servir como primera orientación para agrupar las muchas explicaciones halladas en la literatura sobre patología lingüística. Pero los modelos de la conducta lingüística son de hecho muchos (Bronckart, 1980; Carroll, 2006; Rieber y Vetter, 1995), ya que se han de multiplicar según que el acento recaiga en la relación de los trastornos con las estructuras neuronales, o bien en la especificación de los procesos o componentes lingüístico/cognitivos afectados, o en la propia situación de interacción comunicativa, o también combinando sustrato neural, componentes lingüístico/cognitivos y situación comunicativa.

Nuestra aproximación parte de exponer los principales trastornos del lenguaje que afectan a las personas, para pasar a continuación a describir las características de diversos cuadros psicopatológicos (retraso mental, autismo infantil, esquizofrenia, depresión, demencia, etc.) en los cuales las alteraciones del lenguaje juegan un papel importante. La división en producción y comprensión del lenguaje se hará notar en el desarrollo de toda la exposición, habida cuenta de su utilidad clasificatoria de los diversos síndromes y de su vinculación etiológica con disfunciones de los mecanismos motores (producción) y sensoriales (comprensión). Tales mecanismos al servicio de la comunicación (expresión-recepción) pueden mostrar su disfunción a nivel central (por ejemplo en las afasias), pero en modo alguno se ha de olvidar que también existen trastornos con etiología periférica. A estas divisiones (*primario-secundario, orgánico-funcional, central-periférico, evolutivo-adquirido, producción-comprensión*) hay que añadir, además, las de los niveles o componentes lingüísticos, referidos tanto a los síndromes neuropsicológicos hallados en sujetos adultos como a los síndromes pertenecientes al nuevo y pujante campo de la neuropsicología infantil. Además no conviene olvidar que el estudio multidisciplinar de las alteraciones del lenguaje forma parte de una evaluación integral de la persona (Aguilar, 2005).

II. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL LENGUAJE

La Asociación Estadounidense del Habla, el Lenguaje y la Audición define el término trastorno del lenguaje como el «deterioro o el desarrollo deficiente de la comprensión y/o la utilización de un sistema de símbolos hablados, escritos u otros, incluyendo la morfología la sintaxis, la semántica y la pragmática» (Butler, 1987, p. 49).

Parece claro que la definición citada acentúa el carácter lingüístico de los trastornos del lenguaje. Sin embargo, cuando se relaciona la conducta lingüística con su sustrato neurológico, el modo de entender esa relación puede variar considerablemente según se entiendan la localización cerebral o la especialización hemisférica, así como también la organización jerárquica de los niveles neurales y su interacción; no menos importantes son las etapas secuenciales de procesamiento que acontecen en las estructuras, sean éstas de tipo sensorial (de diversas modalidades), motor o asociativo. Habría que señalar, por último, el carácter central o periférico de las estructuras en cuestión, juntamente con su período evolutivo de desarrollo o madurez.

Los enfoques lingüísticamente orientados de los trastornos del lenguaje superan la división clásica modal del mismo (habla, comprensión auditiva, escritura, lectura), en la que sólo se distingue entre tareas globales del lenguaje, para operar a partir de los niveles generales de uso común en el estudio actual de los trastornos afásicos. Estos niveles de organización lingüística (o componentes) son el fonológico, el sintáctico y el semántico, a los que hay que añadir el área de más reciente atención para los lingüistas: la pragmática del lenguaje o el estudio de los intercambios comunicativos desde el punto de vista de su inserción social (véase la Figura 10.1). Desde el nacimiento de la neuropsicología del lenguaje hasta los actuales enfoques lingüísticamente orientados han transcurrido casi 170 años, a lo largo de los cuales han predominado algunos modelos y se han producido cambios significativos en el campo que hoy se conviene en llamar *neurolingüística* en cuanto al énfasis de los conceptos clave que han guiado la investigación neuropsicolingüística. Ha sido en los últimos 30-40 años cuando los estudios sobre la relación cerebro-lenguaje han despertado un creciente interés, al tiempo que se han abierto a nuevos horizontes multidisciplinarios, apertura que se asocia con la propia acuñación del término «neurolingüística»: el uso de este término refleja el énfasis creciente en una aproximación multidisciplinar que incluye disciplinas tales como la neurología, la lingüística, la psicología y la patología del lenguaje (Blumstein, 1981, Portellano, 2005; Manga y Ramos, 2000).

La neurolingüística contemporánea, que también se puede llamar neuropsicología cognitiva del lenguaje debido a la influencia que de modo principal recibe de la psicología cognitiva, cuenta con tres grandes corrientes, cada una con

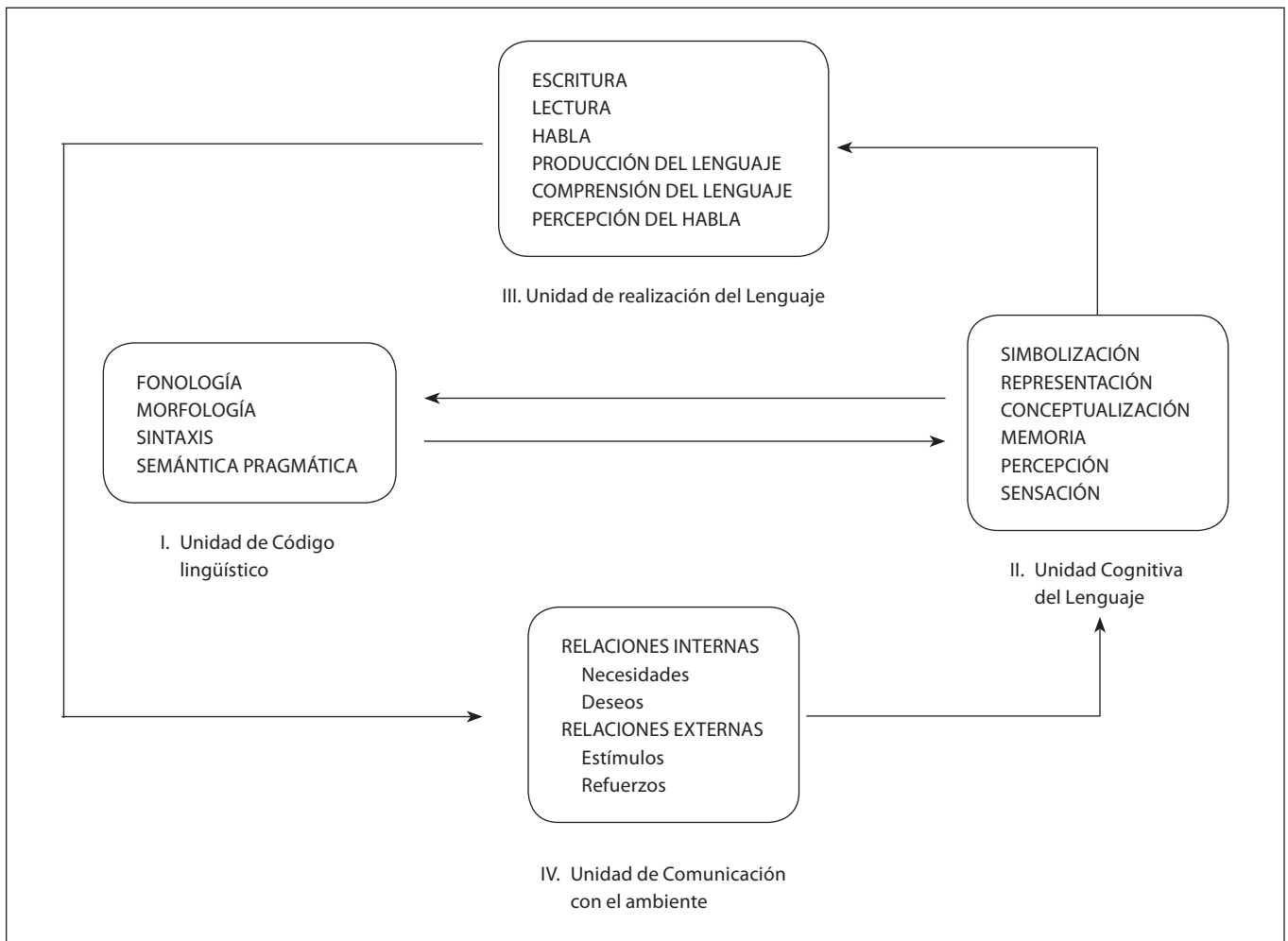


Figura 10.1. Modelo integrativo del lenguaje (Carrow-Woolfolk y Linch, 1982).

su preocupación indagadora central. A la primera corriente pertenecen todos aquellos cuyo interés principal se orienta hacia la *relación cerebro-lenguaje*, continuando por tanto en la línea originaria de la neurolingüística. Esta corriente neurológica ha ido derivando su énfasis investigador desde la preocupación por la localización hacia la preocupación por la lateralización de las funciones cerebrales (Seron y Feyereisen, 1988). Esta corriente representa las preocupaciones actuales en neurociencia cognitiva, a las que ya hemos aludido en el párrafo anterior y que han sido recogidas en el simposio dirigido este mismo año por Goldberg; en dicho simposio los participantes propusieron nuevos modelos sobre especialización hemisférica cerebral (Goldberg, 1989). Los estudios sobre asimetrías funcionales hemisféricas en relación con el lenguaje han sido especialmente florecientes en la última década en los dominios bilingüe y multilingüe (Manga y Sánchez, 1989b).

La segunda corriente en neuropsicología cognitiva del lenguaje, llamada por algunos *corriente psiconeurolingüística*, tiene un origen más reciente y su interés principal está en el conocimiento del sistema de procesamiento del lenguaje normal, si bien dicho conocimiento se consigue a través del es-

tudio de síndromes de afasia adquirida. Los supuestos teóricos y metodológicos de esta neuropsicología cognitiva del lenguaje (por ejemplo, Coltheart, Sartori y Job, 1987) constituyen un notable distanciamiento del estudio clásico de la afasia. He aquí con qué rotundidad lo expresa uno de sus representantes más cualificados:

El estudio moderno de los trastornos adquiridos del lenguaje se basa en una serie de principios teóricos y metodológicos que lo distinguen del estudio clásico de la afasia, llegando incluso a oponerse a él. El acercamiento clásico se interesa sobre todo en establecer correlatos clínico-patológicos de las diferentes formas de afasia. Por el contrario, el estudio moderno de la afasia adquirida tiene por objetivo especificar la estructura computacional del procesamiento del lenguaje normal. Siendo así, las relaciones entre los mecanismos cognitivo/lingüísticos que comprende la facultad del lenguaje y las estructuras cerebrales —relaciones que pueden emerger del análisis de la afasia—, aunque muy importantes, no constituyen el objetivo principal de la investigación (Caramazza, 1988, p. 396).

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

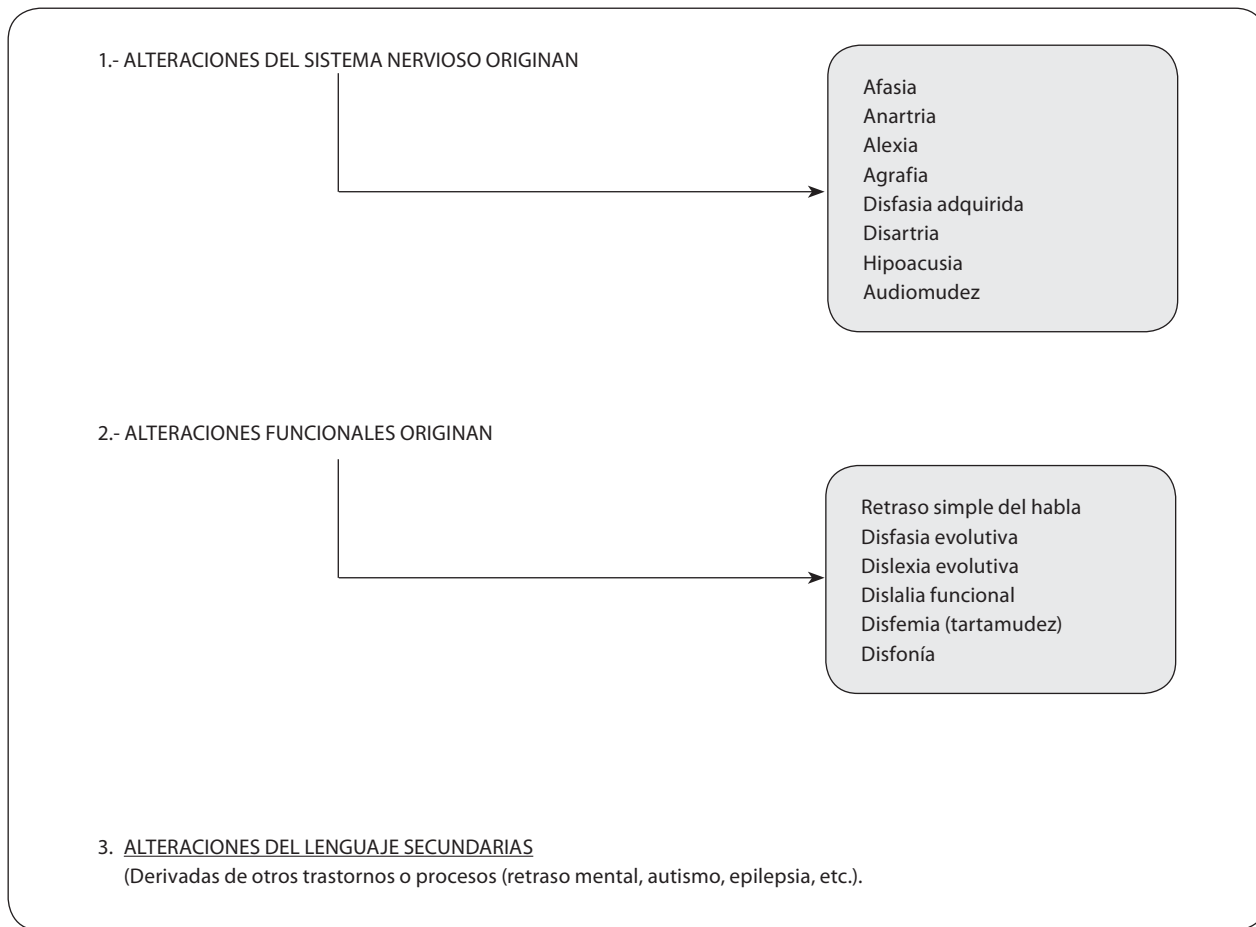


Figura 10.2. Clasificación de los trastornos del lenguaje según su etiología.

La tercera corriente de investigación es la *corriente funcionalista*, en la que se incluyen los intereses sobre aspectos comunicativos e interactivos del lenguaje en los síndromes afásicos. Foldi, Cicone y Gardner (1983) nos ofrecen un interesante panorama de aspectos con carácter pragmático en la comunicación con pacientes afásicos. La pragmática del lenguaje, o el modo en que un individuo afásico usa el lenguaje para comunicarse, constituye el principal interés de esta corriente de investigación en la que adquiere especial relieve el contexto situacional y la comunicación no verbal (CNV) de la que el afásico es capaz.

Parece claro que a la vista de lo expuesto, cualquier intento de clasificar de forma globalizadora los trastornos del lenguaje va a tener muchas limitaciones. A pesar de ello, la Figura 10.2 recoge con fines exclusivamente didácticos una sencilla clasificación de los trastornos del lenguaje según su etiología. Sin embargo, como veremos en las páginas que siguen, cualquier clasificación para ser operativa tiene que combinar adecuadamente los siguientes criterios: *lenguaje-habla*, *primario-secundario*, *orgánico-funcional*, *central-periférico*, *evolutivo-adquirido*, *comprensión-producción* y considerar también los componentes lingüísticos (fonológico, sintáctico, semántico y comunicativo).

rico, evolutivo-adquirido, comprensión-producción y considerar también los componentes lingüísticos (fonológico, sintáctico, semántico y comunicativo).

III. AFASIAS EN ADULTOS

A. DEFINICIÓN

Broca, en sus famosos trabajos de 1861, llamaba «afemia» a las alteraciones del lenguaje consistentes en pérdida del habla producidas por lesiones en el lóbulo frontal izquierdo, pero muy pronto Armand Trousseau propuso que el término afemia fuera sustituido por el más apropiado de afasia («a», privativa, y «fasia», que significa habla). La opinión de un insigne helenista a favor de preferir el término «afasia», obviando el de «afemia» que en el griego significa «infamia», inclinó a Trousseau a la sustitución. El propio Broca, que reconocía esos argumentos en carta dirigida a Trousseau en 1864, de-

jaba a éste la decisión de llamar en adelante afasias a las alteraciones que en principio recibieron la denominación de afemias. (Pueden ampliarse estos detalles terminológicos en Hecaen y Dubois, 1983, y Ryalls, 1984).

Llamamos *afasias* en personas adultas a *aquellos trastornos del lenguaje que han sobrevenido como consecuencia de una lesión cerebral*. En este apartado nos referimos solamente a las alteraciones que implican el lenguaje hablado, aunque las afasias también cursan con alteraciones de la lectura y escritura. Son trastornos, por tanto, adquiridos por quienes en otro tiempo fueran hablantes oyentes normales de su propio idioma. Existe acuerdo general en cuanto al carácter *focal* y no generalizado o difuso, de las lesiones cerebrales que originan afasia; por el contrario, existe desacuerdo sobre la descripción de la *naturaleza* de la afasia y qué trastornos lingüísticos deben incluirse bajo dicho término (Lesser, 1983).

Hace tiempo que se considera importante, en el ámbito del análisis descriptivo, un marco teórico que asuma dimensiones lingüísticas susceptibles de estudio independiente. Es decir, se está por un modelo del lenguaje que reconozca una serie de niveles lingüísticos jerárquicamente interrelacionados. Para Jakobson (1980), esta cuestión es importante; es más, en lingüística hoy día aprender a delimitar los niveles constituye la tarea más importante. Hay que reconocer, no obstante, que con frecuencia los intentos de ofrecer la dimensión lingüística de la afasia adolecen de una inadecuada delimitación de niveles lingüísticos. Sin olvidar la totalidad del sistema lingüístico y las interrelaciones de sus partes componentes, «en todas las cuestiones lingüísticas, y especialmente en el caso de la afasia, es importante acercarse al lenguaje y su perturbación dentro del marco de un nivel concreto» (Jakobson, 1980, p. 95). Aunque hoy parecen del todo admitidos en los estudios de afasia los niveles fonológico, gramatical y semántico, este reconocimiento de la importancia teórica del modelo no se ha visto acompañado de la presteza correspondiente en aportar descripciones en términos de dicho modelo. Crystal (1987) considera que una teoría de niveles y una buena transcripción son las dos herramientas más poderosas disponibles hoy en día

para el estudio de las alteraciones del lenguaje, tales como las ofrecidas por las afasias de adultos; por esta vía se beneficiarán tanto la evaluación como la intervención.

B. CLASIFICACIÓN

Los problemas terminológicos adquieren especial relevancia cuando se trata de definir los distintos tipos de afasia o síndromes afásicos. Los términos derivan de las teorías elaboradas por los especialistas, quienes se sirven de conceptos neuroanatómicos, neurofisiológicos, neuropsicológicos y neurolingüísticos.

El modelo neurológico clásico originó la taxonomía atribuida a Wernicke-Lichtheim, cuya vigencia en la actualidad puede encontrarse en Goodglass y Kaplan (1986), con algunas variantes asumidas por el modelo de afasias de Wernicke-Geschwind, en el que se apoya el Test de Boston de Goodglass y Kaplan. En lo esencial, el modelo neurológico clásico ofreció un núcleo inicial de términos clasificatorios que, a pesar de posteriores reformulaciones y refinamientos, se han venido manteniendo como referentes aproximados de las zonas cerebrales dañadas por la lesión. Lichtheim construyó el más famoso de los diagramas clásicos (véase la Figura 10.3). La «casa de Lichtheim», o su diagrama representa la explicación que en 1885 daba Lichtheim de los principales síndromes afásicos (Arbib, Kaplan y Marshall, 1982).

Si nos atenemos a la clasificación de Boston (Goodglass y Kaplan, 1986), como la más representativa de la herencia clásica, las áreas deficitarias en el campo de las afasias siguen siendo la articulación, la fluidez, la gramática, la búsqueda de palabras, la secuenciación del discurso, la comprensión del habla, la parafasia y la repetición. Puede constatarse de la coincidencia esencial con las áreas recogidas en las clasificaciones de Espir y Rose (1983), Kolb y Whishaw (1986), Manning (1988), Peña y Barraquer (1983) y Perea (1989).

A la luz de las referencias clasificatorias anteriores, los principales términos que han orientado dichas clasificaciones de los síndromes afásicos son los siguientes:

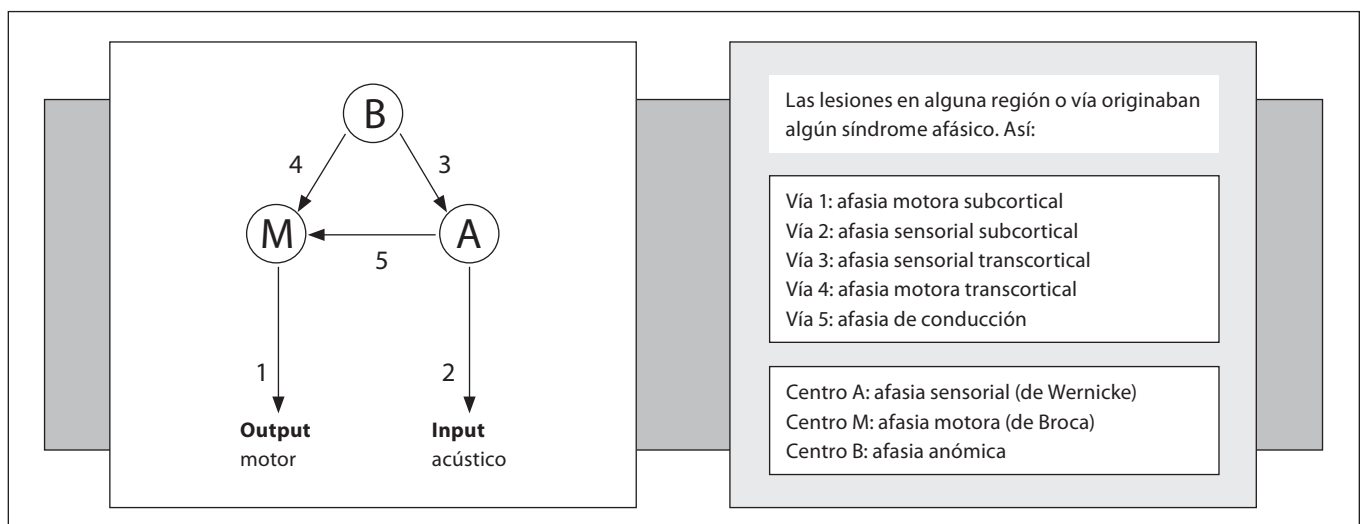


Figura 10.3. Diagrama clásico de Lichtheim (tomado de Goodglass y Kaplan, 1986).

1. *Articulación.* La producción de sonidos articulados, vocálicos y consonánticos, es característica de la cadena hablada. Quienes padecen un déficit articulatorio afásico son incapaces de articular sonidos del habla, aunque sean sencillos o se les pida que los imiten. En las formas menos severas del déficit, el paciente puede tener dificultad sólo con los grupos consonánticos más complicados. Existen trastornos que, sin ser afásicos, también afectan a la articulación de los fonemas, como es la dislalia, de etiología periférica, y la disartria, de etiología central neuromuscular. Así es como se halla vinculada la disartria, a diferencia de la afasia, a los automatismos cuyo fallo funda el diagnóstico de aquélla. Si funcionan las expresiones verbales automatizadas, el fallo no es disártrico sino afásico.

2. *Fluidez verbal.* Se suele hacer la distinción entre afasias fluidas y afasias no fluidas. Una afasia fluida no presenta reducción en la tasa normal de emisión verbal; no obstante, las emisiones habladas pueden carecer de contenido significativo. Las afasias no fluidas se caracterizan por una fluidez verbal baja. Esta reducción en la fluidez también puede pro-

venir de la dificultad para encontrar las palabras, o incluso puede ocurrir en ausencia de verdadera patología

3. *Encontrar palabras.* Se puede decir que todos los pacientes afásicos tienen alguna dificultad para encontrar las palabras de que disponen en su repertorio. Las palabras que ofrecen dificultad son palabras de contenido, por lo que a veces el enfermo elige alguna palabra próxima en el significado si no encuentra la apropiada. Si no existieran otros síntomas afásicos aparte de la dificultad de encontrar palabras, estaríamos ante la alteración denominada *anomia*.

4. *Agramatismo.* Esta alteración afásica afecta a la sintaxis más que al vocabulario. Los pacientes agramáticos no pueden unir las palabras para formar secuencias sintácticamente correctas. Las secuencias suelen ser muy cortas, no más de dos o tres palabras, si el habla es espontánea; pero pueden unir largas secuencias cuando previamente las hayan memorizado y automatizado. Por lo demás, el dominio de los tiempos verbales resulta, para este tipo de enfermos, una empresa particularmente difícil. El agramatismo tiene su punto débil en las partículas gramaticales, o palabras funcionales, a

Tabla 10.1 Características de los síndromes afásicos corticales

| SÍNDROME | LUGAR DE LA LESIÓN | HABLA (OUTPUT) | COMPRENSIÓN AUDITIVA (INPUT) | OTROS PROBLEMAS CARACTERÍSTICOS |
|---|--|--|--|--|
| <i>Afasia de Broca</i> | Frontal, 3. ^a circunvolución, sector posterior. | Laboriosa por los trastornos articulatorios. Con parafasias fonémicas. | Limitada para las palabras funcionales. | Agramatismo y falta de fluidez. Repetición pobre. |
| <i>Afasia de Wernicke</i> | Temporal, 1. ^a circunvolución, sector posterosuperior. | Sin trastornos articulatorios. Con neologismos y/o parafasias. Puede carecer de significado. | De pobre a muy pobre. | Fluidez normal. Repetición pobre y anomia. |
| <i>Afasia de conducción</i> | Parietal, zona del fascículo arqueado. | Frecuentes parafasias fonémicas. Puede ser vacilante, pero sin trastornos articulatorios. | Normal aunque puede estar algo afectada. | Sin falta grave de fluidez, muy deteriorada la repetición. |
| <i>Afasia anómica amnésica</i> | Variable: temporal, medio posterior o difuso; también temporoparietal. | Sin trastornos articulares. Normal, excepto para nombres, que pueden ser omitidos o sustituidos. | Suele ser normal. | Fluidez y circunloquios ocasionales por anomia. La repetición es normal. |
| <i>Afasia motora transcortical</i> | Frontal, anterior o medial. | Sin trastornos articulatorios, tiende a la reducción e inercia. | Dentro de lo normal. | La fluidez es normal en la repetición y al nombrar objetos, pero se reduce en las emisiones espontáneas. Anomia. |
| <i>Afasia sensorial transcortical</i> | Temporoparietal, rodeando a la cisura de Silvio. | Sin trastornos articulatorios. Puede parecerse a la afasia de Wernicke, con parafasias verbales. | Pobre. | Fluidez y repetición normales. Anomia. |
| <i>Aislamiento de las áreas del habla</i> | Zonas circundantes al córtex perisilviano. | Normal cuando repite. | Muy deteriorada. | Fluidez al repetir, pero muy pobre en la emisión espontánea. Con frecuencia la repetición es ecológica. |

diferencia de *encontrar palabras* cuyo punto débil son las palabras de contenido; sin embargo, son más bien imprecisos los límites entre ambas clases de palabras.

5. *Parafasia*. Es la producción no intencional de sílabas, palabras o frases durante el habla. Se diferencia del defecto articulatorio en que en las parafasias algunos sonidos se sustituyen por otros cuya articulación es correcta. Si se sustituyen sílabas se trata de una *parafasia literal o fonémica*, que puede devenir en *neologística* en los casos en que las nuevas expresiones resultantes de los cambios constituyan verdaderos neologismos en el idioma del afásico. Si el paciente cambia unas palabras por otras («guante» por «zapato», por ejemplo) nos hallamos ante una parafasia verbal. Entre las parafasias verbales, unas son semánticas (como la del ejemplo anterior), otras son aleatorias («copa» por «sombra») e incluso otras tienen carácter perseverativo al repetir el enfermo, una y otra vez, algún término previamente pronunciado. Las parafasias, a pesar de ser sustituciones de palabras por otras inapropiadas, son algo muy diferente de los *circunloquios*, que el paciente realiza con carácter intencional para obviar un bloqueo cuando trata de encontrar la palabra apropiada.

6. *Repetición*: Hay enfermos que no pueden repetir expresiones de habla oídas, aunque la mayoría de los afásicos sí lo hace. La alteración en la repetición puede provenir tanto de defectos en la comprensión como en la articulación, o puede también significar una disociación entre los sistemas de recepción auditiva y los sistemas de emisión del habla.

7. *Comprensión auditiva*. Aun cuando el córtex auditivo primario se halle intacto, puede estar alterada la comprensión de la información auditiva. Es decir, un oyente puede presentar «sordera para las palabras», siendo lo más frecuente que dicho paciente ignore el significado de las palabras en la cadena hablada, como si le hablasen en un idioma para él desconocido. En algunos casos, no sólo existe dificultad de comprensión de palabras aisladas. Se pueden comprender por tanto, las palabras en forma aislada y no hacerlo cuando se hallan en el contexto de una frase.

En la actualidad, y según la localización principal de la lesión, los síndromes afásicos se pueden dividir en *corticales* y *subcorticales*.

| | |
|-----------------------------|-------------------------------------|
| Síndromes corticales: | Afasia de Broca |
| | Afasia de Wernicke |
| | Afasia de conducción |
| | Afasia anómica |
| | Afasia transcortical motora |
| | Afasia transcortical sensorial |
| | Afasia global |
| Síndromes subcorticales: | Afasia anterior capsular/putaminal |
| | Afasia posterior capsular/putaminal |
| | Afasia global capsular/putaminal |
| | Afasia talámica |

Alrededor del 80% de los pacientes cuya afasia se debe a un accidente vascular cerebral (ictus) puede clasificarse de acuerdo con este sistema. Algunas formas no clasificables de afasia se pueden explicar por una serie de factores como las combinaciones inusuales de localizaciones de la lesión dentro del hemisferio izquierdo, una dominancia cerebral atípica en zurdos o ambidextros, o una historia neurológica positiva que podría incluir accidentes vasculares previos, insuficiencia de la carótida o abuso de alcohol, drogas o tabaco (Helm-Estabrooks y Albert, 1994). Las características de los síndromes afásicos corticales pueden verse en la Tabla 10.1.

C. REVISIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LURIA

Luria (Luria y Hutton, 1977) considera que son seis las principales formas de afasia, o síndromes afásicos, si se estudian a la luz de la neuropsicología. El análisis neuropsicológico nos lleva «de una simple constatación de hechos sobre incapacidad para el habla, y de descripciones externas de las principales formas de afasia, a un análisis de los principales factores que están a la base» (p. 130). Luria entendía por factor la función de alguna estructura cerebral, o una ley fisiológica controlada por dicha estructura. Un factor es un eslabón o componente de un sistema funcional, de tal modo que cuando resulta dañado el factor existen dos clases de síntomas en el síndrome neuropsicológico analizado: los síntomas «primarios», o alteración de la función propia del sector cerebral dañado, y los síntomas «secundarios», o efecto sistémico de dicha alteración. Se supone que el daño de un sector determinado del cerebro altera en su totalidad el sistema funcional al que pertenece, o incluso puede alterar varios sistemas funcionales a la vez.

Luria introduce en la neuropsicología mundial contemporánea la noción de sistemas funcionales (véase Manga y Ramos, 2000). La revisión de los síndromes afásicos hecha por Luria, además de contar con el nuevo enfoque de los sistemas funcionales, apela a los modernos conocimientos sobre fisiología y sobre lingüística para poder clasificar las afasias. La neurolingüística así propiciada cuenta con dos direcciones de interés: los análisis neurofisiológicos de Luria y los lingüísticos de Jakobson sobre los tipos de afasias propuestos por Luria.

1. *Afasia motora eferente*: Partiendo de que no se sabe qué significa la dificultad a que aludía Broca en relación con «las imágenes motoras de las palabras», Luria busca en la fisiología del movimiento la base para caracterizar adecuadamente a la tradicional «afasia de Broca».

De los dos tipos de influencias que reciben las neuronas piramidales gigantes del área motora de la articulación (en la circunvolución precentral), la influencia de la organización secuencial de los movimientos (cinética) proviene de la zona premotora adyacente al área motora facial. Consecuentemente, cuando se daña esa zona de influencia cinética, que coincide con el «área de Broca», nos hallamos ante una *afasia motora eferente o cinética*.

2. *Afasia motora aferente*. Esta forma de afasia tiene su origen en la alteración del segundo tipo de influencias que recibe la zona motora facial. Se trata de la influencia cinestésica, de carácter retroactivo, que la zona facial poscentral ejerce sobre la ejecución de los movimientos. Cuando la lesión focal daña este mecanismo autorregulador nos hallamos ante una *afasia motora aferente* o *cinestésica*.

El estado patológico del córtex cinestésico «deja de seguir la ley de la fuerza y los estímulos fuertes y débiles se igualan y empiezan a provocar la misma reacción, y como resultado los articulemas necesarios surgen con la misma probabilidad que los secundarios, que no lo son pero están enlazados con los primeros por cualquier rasgo común» (Luria, 1980b, p. 87). En esta forma de afasia no se altera la estructura de los fonemas, sino la de los articulemas, o de ese sistema codificado de diferenciaciones articulatorias que cada hablante adquiere y mantiene a través de la información propioceptiva (o cinestésica), información aferente que si falla se manifiesta en forma de *afasia motora*.

Para Goodglass y Kaplan (1986), la afasia motora aferente de Luria es la afasia de conducción del modelo clásico. Sin embargo, cuando Luria habla de la incapacidad de repetición, característica de la afasia de conducción, no la asocia en modo alguno con la afasia motora aferente. Comenta Luria que el propio Wernicke suponía que la afasia de conducción era solamente una forma más debilitada de afasia sensorial. También dice Luria que ni él mismo conoce una buena explicación de los fenómenos de esa forma de afasia, y que «el análisis completo de los mecanismos responsables de la afasia de conducción representa una tarea para el futuro» (Luria y Hutton, 1977, p. 149). Estas consideraciones confirman un desacuerdo importante entre los autores del Test de Boston y la concepción de Luria, a pesar de que aquéllos afirman que existe un acuerdo básico «respecto a los principales subtipos de afasia y a las localizaciones de las lesiones típicas asociadas con ellos» (Goodglass y Kaplan, 1986, p. 94).

3. *Afasia acústico-agnósica*. Es la afasia sensorial, o de Wernicke, en la que se decía que la lesión había dañado el «centro de las imágenes sensoriales de las palabras». La revisión de este síndrome, según Luria, debe conducir a la superación de las concepciones antiguas del «defecto auditivo» para la parte de la escala tonal que corresponde al habla, tal como suponía Wernicke, así como también del «defecto intelectual», de P. Marie, según el cual el afásico sensorial era una persona parcialmente demenciada por intelecto deficiente.

Sólo sobre la base de la fonología de la lingüística contemporánea puede alcanzarse la solución realista al problema. Desde este enfoque, cree Luria que la característica básica de este tipo de afasia, y raíz de todo el síndrome, es la *alteración de la audición fonémica*. La zona dañada es responsable de la cualificación de los sonidos del habla en la percepción, es decir, de incluirlos en el sistema fonológico. Es, por tanto, la compleja relación sonido-fonema la que resulta difícilmente manejable por el afásico acústico-agnósico, en el cual se ha alterado el normal proceso de análisis y síntesis fonéticos que corresponde realizar a las áreas secundarias auditivas en la percepción del habla.

De este defecto básico deriva la falta de comprensión de las palabras y otros defectos secundarios, como la pérdida de significado en el habla («ensalada de palabras») a pesar de la fluidez, y/o parafasias literales; nos podemos hallar también ante una «enajenación del sentido de las palabras» si el sujeto deja de comprender el significado de las palabras y el sentido de las frases. La alteración del análisis y síntesis fonéticos de esta forma de afasia se manifiesta especialmente, como defecto secundario, cuando el paciente debe enfrentarse a los elementos constituyentes de las palabras (conjuntos de letras o sílabas) en la escritura y en la lectura.

4. *Afasia acústica-mnésica*. Al revisar la clásica afasia anómica, caracterizada como se sabe por el defecto de nombrar objetos cuando el daño cerebral se hallaba delimitado en el lóbulo parietal izquierdo (llamado, a veces, «centro de los conceptos»), Luria se basa en el análisis de la denominación de objetos, o *proceso de nombrar*.

En el proceso de nombrar existe una base gnósica, o de reconocimiento de objetos, que resulta alterada por lesión cortical de las zonas visognósicas; cuando el defecto afásico es éste, se trata de la llamada *afasia óptica*.

Una segunda condición en el proceso de nombrar es la memoria de la forma acústica de las palabras (la memoria verbal), cuya alteración se produce por daño en zonas temporales próximas al área de Wernicke y que constituye la forma de *afasia acústica-mnésica*.

En este síndrome afásico la alteración no afecta a la audición fonémica, que se halla completa o parcialmente preservada, sino que las confusiones acontecen en situaciones más complicadas. Concretamente, estos pacientes comprenden con facilidad las palabras y no muestran una clara «enajenación del sentido» de las mismas. Repiten fácilmente palabras individuales, sin alterar su composición sonora y sin parafasias literales. Aunque retienen bien palabras individuales (aisladas), tienen gran dificultad para retener y repetir series de palabras (tres o cuatro). Dicha dificultad se acentúa si se introducen pausas, vacías o llenas con otras cuestiones, entre la presentación de las series y su recuperación (repetición).

Es característica de estos afásicos la incapacidad para retener y reproducir el orden serial de las palabras. En cambio, si se trata de series de figuras geométricas, por ejemplo, estas series visuales se retienen mejor que las trazas de señales verbales oralmente presentadas.

5. *Afasia semántica (y relación con la afasia amnésica)*. Cuando se investigan las formas más complejas de la actividad verbal aparecen alteraciones significativamente diferentes a las anteriormente caracterizadas. Los investigadores clásicos de la afasia anómica, observando el daño cortical de zonas parietooccipitales, consideraron que la dificultad de traer a la mente el nombre de un objeto era el síntoma más destacado. Tal dificultad hizo que los estudiosos de este síndrome lo llamasen *afasia amnésica*.

El estudio cuidadoso del trastorno, observa Luria, revela que la alteración de la memoria verbal que ocurre en estos pacientes es del todo diferente de la que se halla en lesiones del córtex temporal asociativo. Para mayor desarrollo sobre la afasia semántica pueden verse Manga y Ramos (2000) y Luria (1974b).

6. *Afasia dinámica*. Se creía en la concepción clásica que se producía afasia motora transcortical cuando se hallaban afectadas por lesión las vías entre el centro de los conceptos y los centros motores. Este modo de pensar «es pura fantasía», dice Luria porque no existe tal centro de los conceptos ni se ha comprobado que esta forma de afasia motora sea transcortical. Además, «los mecanismos fisiológicos de esa afasia motora transcortical son mucho menos claros que los mecanismos de los grupos procedentes de defectos del habla» (Luria y Hutton, 1977, p.147).

No existe tal síndrome en forma pura. Existe una forma de *afasia perseverativa* que caracteriza a un amplio grupo de afasias anteriores o eferentes (incluida la afasia de Broca), cuya dificultad estriba en la *secuenciación de palabras*, no de sílabas.

La afasia dinámica, debida a «lesiones de las partes inferiores del lóbulo frontal izquierdo inmediatamente anteriores al área de Broca» (Luria, 1974b, p. 233), se caracteriza por el fallo en el *habla espontánea*. En este síndrome de la afasia dinámica frontal, el síntoma esencial consiste en que «el paciente es incapaz de utilizar el lenguaje para la generalización o para la expresión de deseos y pensamientos» (Luria, 1974b, p. 233).

7. *Evaluación neuropsicológica del lenguaje en el modelo de Luria*. En algunas publicaciones recientes hemos destacado la influencia de Luria sobre la evaluación neuropsicológica (véase Manga y Ramos, 1999).

El área del lenguaje que se explora con la batería Luria-DNA (Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos), construida por nosotros siguiendo el modelo y los métodos de Luria (Manga y Ramos, 2000), se aborda con dos subtests: Habla receptiva y Habla expresiva.

El subtest de *Habla receptiva* explora el reconocimiento de palabras aisladas y la repetición de secuencias de palabras. La comprensión del significado mediante clasificación de tarjetas, o comprensión de frases de larga concatenación sintáctica, son tareas requeridas por la prueba. Se consideran particularmente implicados los sistemas parietooccipitales del hemisferio izquierdo, junto con la zona de comprensión del habla, o área de Wernicke.

El subtest de *Habla expresiva* explora la producción del habla mediante repetición de palabras, secuencias de palabras y frases. Explora la función nominativa a un alto nivel, así como series de palabras y oraciones con palabras desordenadas. Se consideran implicadas zonas corticales muy diversas del hemisferio izquierdo, ya que su daño puede originar deterioro del habla expresiva, especialmente la zona de articulación del lenguaje, o área de Broca.

Siguiendo el mismo modelo de Luria, ahora adaptado a niños, también hemos construido la batería Luria-DNI (Diagnóstico Neuropsicológico Infantil) para niños de edad escolar entre 7 y 11 años de edad (Manga y Ramos, 1991), y la batería Luria-Inicial para niños entre 4 y medio y 7 años de edad (Manga y Ramos, 2006). En ellas, mediante la apli-

cación de diferentes subtests, se exploran las capacidades lingüísticas infantiles y su posible deterioro, tanto de la vertiente receptiva como de la expresiva. La neuropsicología clínica infantil se enriquece mucho con casos estudiados con estas baterías (véase Manga y Fournier, 1997).

No debemos olvidar que existen problemas respecto a la tipología de lesiones en el cerebro adulto, en niños, cuando se están formando los correspondientes sistemas funcionales del cerebro en desarrollo, las lesiones han de tener necesariamente una interpretación bien diferente a la que corresponde al cerebro adulto, tanto en lo que se refiere al deterioro producido como a su posible recuperación.

IV. DISFASIAS INFANTILES

A. CONCEPTO: DISFASIA EVOLUTIVA O TRASTORNO ESPECÍFICO DEL LENGUAJE (TEL)

La disfasia evolutiva es *un trastorno específico del lenguaje* que afecta tanto a la expresión como a la comprensión. Se da en niños de inteligencia normal, que no han adquirido aún el lenguaje y que no presentan ningún tipo de alteración sensorial, neurológica, emocional ni privación ambiental.

El término *disfasia evolutiva* se impuso a otros originados por las variadas manifestaciones clínicas del trastorno, como alalia congénita o idiopática, retraso idiopático del lenguaje, afasia congénita o evolutiva, sordera verbal congénita, impercepción auditiva congénita, retraso evolutivo del lenguaje, etc. Sin embargo, en la actualidad se utiliza con mucha frecuencia la denominación Trastorno Específico del Lenguaje (TEL) para referirse a los niños con disfasia evolutiva (Aguado, 1999; Mendoza, 2001). Otro término similar, aunque menos utilizado es Trastorno Específico del Desarrollo del Lenguaje¹ (TEDL).

Los niños con TEL se caracterizan por tener una severa y específica discapacidad para el lenguaje, variando mucho de caso a caso las manifestaciones clínicas. Cuando decimos que la discapacidad de lenguaje es específica estamos indicando que tal discapacidad del niño no depende de otros cuadros clínicos como la sordera, el retraso mental, el autismo infantil, la parálisis cerebral, las alteraciones emocionales o la privación ambiental. Resulta útil en este sentido distinguir entre trastornos primarios y secundarios del desarrollo del lenguaje. Cuando el fallo es específico sin ser un síntoma de otros cuadros clínicos o de otras condiciones estamos ante la disfasia evolutiva o TEL como trastorno primario. Así pues, llamamos disfásicos evolutivos o niños con TEL a aquellos niños de inteligencia normal que no poseen un normal desarrollo del lenguaje, sin que tal fallo pueda explicarse por factores ambientales, sensoriales, motores o emocionales. Los niños diagnosticados de TEL son niños

¹ En Estados Unidos se emplea el término *Specific Language Impairment* (SLI); en el Reino Unido, *Specific Developmental Language Disorder* (SDLD); en Francia, *Disfasia Evolutiva*. Sin embargo, podemos considerar que actualmente parece haber cierto acuerdo en utilizar el término Trastorno del Desarrollo del Lenguaje (*Developmental Language Disorder* (DLD)), Disfasia de Desarrollo o Evolutiva (*Developmental Dysphasia* (DD)) o Trastorno Específico del Lenguaje (TEL).

«impedidos», o discapacitados; esto es, minusválidos. Cuando se demuestra clínica y legalmente que padecen TEL obtienen de la Administración española una minusvalía del 33%.

Por otra parte, las dificultades en el desarrollo del lenguaje constituyen un problema bastante corriente, con porcentajes que van del 3% al 8% de los niños de preescolar, según las muestras observadas. El 60% de estos niños se halla, a los 9 años, en clases para niños con problemas de aprendizaje (Ludlow, 1980). Aunque también se dan otros problemas en estos niños, el que resulta más relevante para impedir un progreso académico normal es la discapacidad en el desarrollo del lenguaje. Para Ingram (1982), entre el 30 y el 40% de los niños internados en centros especializados son niños con disfasia evolutiva, y «en una elevada proporción de ellos hay antecedentes de otros familiares con un retraso al aprender a hablar y con dificultad a la hora de aprender a leer y deletrear» (p. 521). También nos recuerda Ingram que en estas familias es más frecuente la existencia de zurdos y ambidextros que en el resto de la población, por lo que el retraso específico en el desarrollo del lenguaje puede deberse a factores genéticos; la mayor proporción de niños entre los disfásicos evolutivos en comparación con las niñas sugiere una explicación genética, a diferencia de la incidencia de disfasia adquirida en la que se igualan ambos sexos: los disfásicos evolutivos muestran proporciones que oscilan entre 2:1 y 5:1 a favor de los varones.

B. INCIDENCIA Y RELACIÓN CON EL DAÑO CEREBRAL

Otra cuestión de interés para la disfasia evolutiva y el TEL es su dependencia o independencia del daño cerebral. Algunos autores obvian la relación de la disfasia evolutiva con la disfunción cerebral, interesándose más por la naturaleza del lenguaje impedido que por la relación cerebro-conducta; es un interés más psicolingüístico que neuropsicológico. Otros autores, en cambio, defienden la pertenencia de la disfasia evolutiva a la neuropsicología clínica y consideran al daño cerebral como su factor causal esencial. Gaddes (1980) llega a proponer no una mera y genérica implicación del cerebro en la disfasia evolutiva, sino una implicación específica según la localización y severidad de la lesión (más frecuente en el lóbulo parietal inferior, que incluye las circunvoluciones angular y supramarginal). Hay quienes admiten únicamente un retraso madurativo como base neurológica de la disfasia evolutiva, pero no una lesión del sistema nervioso central. La diferencia entre una lesión del sistema nervioso central y la alteración de la maduración de los sistemas neurológicos relevantes no es una cuestión clara; es del todo posible, dice Reitan (1984), dar al término lesión una acepción tan amplia que incluya una limitación patológica del patrón de maduración. La cuestión de fondo está en saber si las anomalías de las capacidades de lenguaje se relacionan con funciones cerebrales alteradas o, simplemente, se deben a una maduración normal, aunque retrasada, de las funciones cerebrales. En este último supuesto (teoría del retraso madurativo), los niños con disfasia evolutiva seguirían un patrón esencial-

mente normal del desarrollo del lenguaje; sufrirían un retraso en la tasa de adquisición que podría compensarse con el tiempo, siendo su pronóstico mucho mejor que el de quienes no siguen un patrón de desarrollo normal, cual es el caso de niños con daño cerebral por lesión.

C. CLASIFICACIÓN

La disfasia evolutiva puede dividirse en expresiva y receptiva (Cantwell y Baker, 1987). En la *disfasia expresiva* se dan defectos de habla predominantemente expresivos o que afectan a la emisión del habla por el niño disfásico, pudiendo variar desde quienes se hacen entender hasta los casos más graves que no logran hacerse entender hablando. Los niños con este tipo de disfasia se caracterizan por tener menos problemas emocionales y de conducta que aquellos que tienen *disfasia receptiva*; también muestran deseos de comunicarse, como se observa en sus vocalizaciones, gestos y contacto ocular. En la *disfasia receptiva* el defecto es predominantemente de recepción del habla, por lo que es preciso distinguir el trastorno evolutivo del habla de la sordera. No hay pérdida auditiva general en la *disfasia receptiva*, sino pérdida de la capacidad de discriminar sonidos del habla y de atribuirles significado. La audiometría trata de aclarar la diferencia entre pérdida de audición y pérdida de audición selectiva de fonemas. Estos sujetos suelen presentar mayores problemas de conducta y emocionales que los disfásicos expresivos, así como también pueden ser menos comunicativos.

El DSM-IV-TR (APA, 2002) dedica un apartado a los trastornos de la comunicación en el que define los siguientes trastornos: *el trastorno del lenguaje expresivo, trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo, trastorno fonológico, tartamudeo y trastorno de la comunicación no especificado*. Estos trastornos siempre llevan la *nota de codificación*, de que si hay un déficit sensorial o motor del habla o una enfermedad neurológica, se codificarán en el Eje III, que es donde se codifican las enfermedades físicas. El DSM-IV distingue así entre trastorno del lenguaje adquirido y trastorno del lenguaje evolutivo (el adquirido se debe a alguna causa neurológica y el evolutivo, en cambio, comienza desde el nacimiento y no tiene causa aparente).

Si nos atenemos a los criterios de definición de los trastornos, los dos primeros (*el trastorno del lenguaje expresivo* y *el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo*) guardan mucha similitud con la división de disfasia evolutiva expresiva y disfasia evolutiva receptiva. También con los subtipos de TEL definidos por Rapin y Allen (1983):

- Trastornos expresivos:** Se incluyen dos subtipos, el trastorno por déficit de la programación fonológica y la dispraxia verbal.
- Trastornos receptivos/expresivos:** Se incluyen el trastorno por déficit fonológico-sintáctico y la agnosia auditivo-verbal.
- Trastornos de procesamiento de orden superior:** Se incluyen el trastorno por déficit semántico-pragmático y el trastorno por déficit léxico-sintáctico.

Según el DSM-IV, *el trastorno del lenguaje expresivo* se caracteriza por una deficiencia del desarrollo del lenguaje expresivo, demostrada mediante las puntuaciones obtenidas en evaluaciones del desarrollo del lenguaje expresivo normalizadas y administradas individualmente. Puntuaciones que deben ser inferiores a las obtenidas en evaluaciones normalizadas de la capacidad intelectual general y del desarrollo del lenguaje receptivo.

Las características lingüísticas del trastorno varían en función de su gravedad y de la edad del niño. Se caracteriza por un habla limitada cuantitativamente, gama reducida de vocabulario, dificultad para la adquisición de palabras nuevas, errores de vocabulario o de evocación de palabras, frases excesivamente cortas, estructuras gramaticales simplificadas, limitación en la variedad de estructuras gramaticales, limitaciones en la variedad de tipos de frases, omisión de partes de la oración, orden inusual de palabras en la frase y desarrollo del lenguaje lento.

Según el DSM-IV, *el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo* se caracteriza por una alteración tanto del desarrollo del lenguaje receptivo como del expresivo, verificada por las puntuaciones obtenidas mediante evaluaciones del desarrollo del lenguaje receptivo y expresivo, normalizadas y administradas individualmente, las cuales quedan sustancialmente por debajo de las obtenidas mediante evaluaciones normalizadas de la capacidad intelectual no verbal.

Los características lingüísticas son similares a las del trastorno del lenguaje expresivo (vocabulario limitado, errores en los tiempos verbales, dificultad para recordar palabras o producir frases de longitud o complejidad propias de su edad evolutiva, dificultad general para expresar ideas) y también experimenta problemas en el desarrollo del lenguaje receptivo (dificultad para comprender palabras, frases o tipos específicos de palabras, por ejemplo, términos espaciales). En los casos más graves se pueden observar alteraciones múltiples, que incluyen la incapacidad para comprender el vocabulario básico o frases simples, así como déficit en distintas áreas del procesamiento auditivo.

D. DÉFICIT PSICOLINGÜÍSTICOS

Si nos atenemos al desarrollo fonológico, los niños con disfasia evolutiva son mucho más lentos que los niños normales y no aparecen como desviados, sino sólo como retrasados en esta capacidad. Sus procesos fonológicos parecen ser los de niños normales en etapas anteriores del desarrollo. Procesos tales como omisiones de sílabas o fonemas, reduplicaciones, asimilaciones, o simplificaciones de grupos consonánticos, son detectados en los niños disfásicos algunos años más tarde de haberlos superado los niños normales. Leonard, Miller y Brown (1980) creen que las funciones desempeñadas por los errores fonológicos son las mismas en niños normales que en niños con problemas de desarrollo fonológico, con la diferencia de la persistencia por largo tiempo en estos últimos. De ningún modo se pueden olvidar las grandes diferencias existentes entre los niños, de tal modo que en niños considerados normales en el desarrollo de su lenguaje entre

4 y 6 años aparecieron defectos articulatorios en un 0,7% de todos los fonemas utilizados en su habla espontánea, de los cuales el 55% de dichos defectos se hallaba en 9 niños de los 130 estudiados (Manga, 1979, 1982).

En relación con el desarrollo sintáctico son relevantes los estudios de Menyuk (1978) sobre la capacidad de imitación de frases de los niños disfásicos en comparación con su capacidad de producir espontáneamente frases similares. Los niños normales son capaces de imitar algunas estructuras sintácticas que aún no pueden producir espontáneamente. En cambio, los niños disfásicos mostraban un patrón inverso, ya que eran incapaces de repetir algunos tipos de frases que ellos habían usado en su habla espontánea. La capacidad de los disfásicos para imitar secuencias fonológicas correlacionaba con su capacidad de imitación sintáctica, es decir, a medida que realizaban peor la imitación de frases, también fallaban en la precisión fonológica con las palabras reales. Al no existir correlación entre la capacidad de imitación de frases y de cadenas de palabras sin sentido, o secuencias fonológicas de palabras reales y palabras sin sentido, se puede concluir que la significación es un factor importante en el procesamiento del lenguaje de los niños disfásicos (Harris y Coltheart, 1986).

El desarrollo semántico es estudiado, por ejemplo, a través del desarrollo del vocabulario temprano, que parece seguir en los niños disfásicos un patrón similar al de los niños normales, según se desprende de la revisión realizada por Leonard (1979), aunque los disfásicos muestran un considerable retraso. Los estudios sobre la dimensión pragmática del lenguaje no han descubierto incompetencia especial por parte de los niños disfásicos, sobre todo si se les compara con sus problemas en otros aspectos del lenguaje. Así como se puede hablar de trastorno en la sintaxis de los niños disfásicos, no se puede decir lo mismo de su funcionamiento pragmático. Son retrasados en sus habilidades comunicativas, pero no deficientes (Carroll, 1986). Los resultados analizados sugieren a Carroll que al menos algunos niños con problemas de lenguaje padecen un trastorno específico del mismo lenguaje y de posible base biológica; trastorno que afecta más a la fonología y a la sintaxis que a la semántica y la pragmática.

En cuanto a los procesos cognitivos, cuyo fallo pudiera explicar la disfasia evolutiva, se suele recordar que la secuenciación temporal auditiva es un problema corriente en esta población de niños (véase Manga y Ramos, 1991).

Los estudios sobre la evaluación de marcadores neurocognitivos y psicolingüísticos de los niños TEL resultan particularmente valiosos para el diagnóstico y la diferenciación de los subtipos y tienen mucha importancia para conseguir una mayor eficacia en los programas de rehabilitación que se llevan a cabo con estos niños (Adrián, Buiza, González y Rodríguez, 2004; Buiza, Adrián y González, 2007).

E. DISFASIA INFANTIL ADQUIRIDA

La disfasia adquirida representa un porcentaje muy pequeño de casos (0,25%) en niños en comparación con la disfasia

evolutiva. Este tipo de trastorno supone una pérdida del lenguaje ya adquirido, ya sea por lesión cerebral o por pérdida progresiva concomitante a la aparición de un trastorno convulsivo. Como se trata de lenguaje ya adquirido cuando se produce la lesión, la edad de 3 años puede considerarse límite inferior; y aunque no hay un límite superior preciso, cabe decir que a partir de los 10 años se parecen cada vez más al trastorno del adulto. La misma idea expresan Kolb y Whishaw (1986) cuando dicen, a propósito de la teoría equipotencial hemisférica de Lenneberg, que entre los 3 y los 10 años de edad las lesiones cerebrales pueden producir disfasia, pero la recuperación tiene lugar con el tiempo porque el hemisferio intacto puede asumir las funciones del lenguaje; las lesiones ocurridas después de los 10 años de edad producirían trastornos del lenguaje parecidos a los del adulto, porque el hemisferio intacto se vuelve cada vez más especializado y menos capaz de adaptarse y reorganizarse (Serón y Aguilar, 1992).

Los diferentes efectos de las lesiones cerebrales en niños y adultos se muestran con suficiente claridad en las disfasias adquiridas de una y otra edad. Las disfasias originadas por lesión en el hemisferio derecho suponen un porcentaje mucho más elevado en niños que en adultos, disminuyendo dicho porcentaje si los niños son ya mayores. Generalmente, las lesiones del hemisferio dominante originan trastornos del lenguaje en adultos, pero las lesiones equivalentes producidas en edades tempranas, incluida la hemisferectomía, no originan deterioro profundo del lenguaje en los sujetos afectados. «Si la lesión afecta sólo al hemisferio dominante, el pronóstico de recuperación del habla es excelente y puede depender de la capacidad del hemisferio no dominante para asumir la función del lenguaje» (Espir y Rose, 1983, p. 89). Asimismo, los niños se recuperan del trastorno mucho más pronto que los adultos. Las características ontogenéticas de la dominancia cerebral y la mayor plasticidad del cerebro en desarrollo son las dos cuestiones que subyacen a las diferencias entre niños y adultos y, por tanto, son dos cuestiones centrales en la neuropsicología evolutiva (Spreeen y cols., 1984).

Los primeros informes de la neuropsicología evolutiva han sostenido que los efectos lingüísticos de las lesiones unilaterales en los niños pequeños, son transitorias, debido posiblemente, a la plasticidad del cerebro infantil que permitiría la transferencia de funciones del hemisferio dañado al hemisferio intacto. Sin embargo, los informes posteriores han puesto de manifiesto que las lesiones infantiles tempranas permiten con frecuencia que el lenguaje se desarrolle, pero de hecho los niños que las padecen sufren de algún tipo de impedimento duradero del lenguaje. Es decir, que los niños que sufren un trauma cerebral pasados los 7 años se van a recuperar de algún modo de su pérdida inicial del lenguaje, pero es muy probable que padezcan algún déficit duradero del mismo (Manga y Ramos, 1991).

Aunque es poca la literatura existente sobre el tema, la característica más señalada por los autores sobre los defectos lingüísticos en la disfasia infantil adquirida es una reducción notable en el uso del lenguaje expresivo llamada *hipoproductividad*. Hecaen (1976) habla de cómo estos niños, en su mayoría, dejan de hablar por completo durante un período

de tiempo que oscila entre varias semanas y años. Cuando recobran el habla, sus respuestas verbales son escasas. Al principio el niño está casi mudo, pues no habla o apenas dice algunas palabras. Es difícil, aunque se le estimule, obtener de él alguna respuesta por breve que sea. También suprime la comunicación gestual y el uso del lenguaje escrito. Como contraste, los trastornos de la comprensión del lenguaje son poco frecuentes y de corta duración en este tipo de disfasia infantil.

En lesiones difusas de niños con más de 7 años son importantes los trastornos del lenguaje escrito. A medida que el niño es más pequeño, la lectura se altera más en las palabras que en las sílabas o letras, pero si el niño es ya mayor, la dislexia se parece a la del adulto, ya que es más literal o silábica que verbal (Launay y Houzel, 1975). Según Espir y Rose (1983), entre la disfasia evolutiva y la adquirida se ha apreciado una importante diferencia en la incidencia en relación con el sexo; la disfasia evolutiva se da más frecuentemente en varones, no predominando ninguno de los sexos en relación con la disfasia adquirida.

El segundo tipo de situaciones en que puede aparecer disfasia adquirida es en relación con cierto tipo de crisis epilépticas. El lenguaje adquirido manifiesta una pérdida súbita y progresiva, asociada a un EEG anormal y concomitante a la aparición de un trastorno convulsivo. Se trata de un trastorno neurológico cerebral, con aparición más frecuente en la infancia y adolescencia que en la edad adulta, que es muy variable de caso a caso en cuanto a su presentación clínica, su progresión y su etiología (Bolter, 1986). La incidencia anual de nuevos casos es del 0,05%, y las edades en que aparecen picos por elevación en la tasa de aparición son los 2 años de edad y la pubertad. En relación con el lenguaje, aparece afectada tanto la comprensión como la expresión, variando considerablemente la aparición, curso y recuperación del trastorno disfásico de niño a niño (Cantwell y Baker, 1987).

V. DISLALIAS INFANTILES, RETRASO SIMPLE DEL LENGUAJE Y DEL HABLA

A. CONCEPTO

El DSM-IV-TR incluye dentro de los trastornos de la comunicación el *trastorno fonológico* y lo define según los criterios siguientes:

A. Incapacidad para utilizar los sonidos del habla esperables evolutivamente y propios de la edad e idioma del sujeto (p. ej., errores de la producción, utilización, representación u organización de los sonidos tales como sustituciones de un sonido por otro (utilización del sonido /t/ en lugar de /k/ u omisiones de sonidos tales como consonantes finales).

B. Las deficiencias de la producción de los sonidos del habla interfieren el rendimiento académico o laboral, o la comunicación social.

C. Si hay un retraso mental, un déficit sensorial o motor del habla, o una privación ambiental, las deficiencias del habla exceden de las habitualmente asociadas a estos problemas.

Aunque no se cita directamente se pueden relacionar con el trastorno fonológico trastornos del lenguaje ya clásicos como la dislalia y la disartria. Las definiciones de ambos conceptos son las siguientes:

Dislalia: Dificultad para articular fonemas, sílabas o palabras. Puede ser debida a alteraciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia, déficit auditivos) o funcionales. Estas últimas son las más frecuentes.

Disartria: Dificultad de la articulación y expresión del habla, debida a trastornos del tono y del movimiento de los músculos que controlan la articulación y que son consecuencias de lesiones del sistema nervioso (central y periférico).

La dislalia es el trastorno del lenguaje más frecuente en los niños y el que más consulta provoca. Etimológicamente dislalia significa «hablar mal» o «hablar con dificultad». Desde una perspectiva lingüística hay que destacar que si en la articulación de un fonema, de una sílaba o de una palabra los órganos no se colocan en la posición apropiada para su correcta pronunciación, pueden producirse diversos errores: puede ocurrir que el niño sustituya, omita, deforme o inserte fonemas.

Sustitución. Un error de articulación se denomina sustitución cuando implica reemplazar un sonido consonante correcto por otro incorrecto. La sustitución puede darse al principio, en el medio o al final de una palabra. Por ejemplo, el sonido /r/ se reemplaza por el sonido /d/ en cuyo caso, se sustituye la palabra «quiero» por «quiedo». Otros casos comunes son el empleo de una consonante nasal por otra. Con frecuencia, los niños cambian los sonidos de su orden natural dándoles otro del que debieran utilizar en las palabras; así, «estatu» y «chocolate» se convierten en «estuata» y «cocholate».

Omisión. Un sonido puede omitirse o desaparecer por completo de una palabra. Al igual que las sustituciones, las omisiones pueden producirse en cualquier parte de la palabra. En la pronunciación de algunos niños de «entonces» puede aparecer como «tonces», «patilla» por «zapatilla», «tinteo» por «tintero».

Inserción. Un sonido que no corresponde a una palabra puede insertarse o agregarse prácticamente en cualquier parte de la palabra. Los niños que tienen dificultad en articular una /rr/ inicial suelen anteponerle una vocal: así, «rascar» se convierte en «arrascar». Delante de una vocal posterior inicial de palabra suelen insertar una ge; de manera que «usar» se convierte en «gusar».

Distorsión. Puede definirse a los sonidos distorsionados, aproximados o indefinidos, como aquellos que no derivan de una sustitución definida, y cuya incorrección se debe, por el contrario, a una mutilación, falta de claridad o a un descuido que da origen a un sonido débil o incompleto.

Las sustituciones constituyen el tipo de error más frecuente, siguiéndole las distorsiones, omisiones e inserciones. Además se ha hecho una clasificación según el fonema articulado incorrectamente utilizando una terminología derivada del nombre del fonema en griego: Rotacismo (R), Sigmatismo (S), Lambdacismo (L), Gammacismo (G), Delatamiento (D), etc.

Los fonemas más afectados en nuestra lengua son la «r» doble, la «r» simple y los grupos consonánticos o sinfonos de

la «r» y «l», porque implican una mayor discriminación auditiva y por ser los últimos que se adquieren en el desarrollo evolutivo.

B. CLASIFICACIÓN

En la edad escolar destacan por su relativa frecuencia los problemas de la articulación, debidos no a causas orgánicas, sino generalmente a la inhabilidad del niño para pronunciar correctamente aquellos fonemas, sílabas o palabras que suponen una sincronía precisa de los órganos periféricos del habla (respiración, fonación, articulación). Como hemos dicho antes, específicamente se las conoce como dislalias, y se les añade el término «funcional» para diferenciarlas de las dislalias orgánicas, es decir, de los trastornos de articulación que pueden sobrevenir por malformaciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia) o déficit auditivos. Evolutivamente, es a partir de los cuatro años cuando se considera que estas dificultades deben ser abordadas mediante un tratamiento adecuado, ya que el proceso normal de desarrollo del habla en los niños no está exento de este tipo de dificultades, aunque con la práctica tienden a desaparecer. Conviene destacar además que no todos los problemas de articulación se reducen a las dislalias; es posible encontrar niños mayores de 4 años que «hablan mucho, pero apenas se les entiende nada», y sin embargo de forma aislada logran pronunciar casi todos los fonemas y sílabas correctamente. Este tipo de problemas de índole fonológica que afectan a algunas partes del discurso (palabras o frases) y a su inteligibilidad suelen etiquetarse como «inmadurez articulatoria», y puede variar tanto en sus manifestaciones como en su gravedad. Tampoco conviene olvidar que los problemas de articulación al hacer dificultosa el habla (y a veces ininteligible) pueden disminuir las interacciones sociales del sujeto, y si la dicción resulta aversiva (provoca burla, chiste, sorna, etc.) puede favorecer la aparición de conductas desadaptativas (timidez, ansiedad a hablar en público, etc.).

C. MODELOS EXPLICATIVOS

En general se proponen diversas hipótesis para explicar los trastornos funcionales de la articulación infantil. Es común asociarlos a retrasos madurativos generales donde los déficit psicolingüísticos y los déficit psicomotores, aparte de otros trastornos comportamentales que el niño presenta (enuresis, encopresis), constituyen los síntomas fundamentales del cuadro; en otros casos se alude a influencias ambientales y se subraya que los niños imitan modelos de habla defectuosos de sus padres o hermanos (Manga, 1979). También el bilingüismo o el aprendizaje de sonidos inexistentes en la lengua materna pueden provocar dificultades de articulación. (Recuérdese la pronunciación de la «r» a la francesa, o según cuentan los chistes, la pronunciación de este fonema por chinos y japoneses.)

En el fondo del enfoque tradicional subyacen dos hipótesis básicas: una que concibe el error de articulación como

una deficiencia motora y otra que lo considera como un problema de discriminación auditiva. A nivel de reeducación estos enfoques generan estrategias que enfatizan la producción correcta del sonido aislado primero, luego dentro de una sílaba, después en una palabra, en una frase, etc.

Las críticas contra el enfoque tradicional fueron formuladas entre otros por McDonald (1964), uno de los principales defensores de la teoría sensoriomotora. McDonald subraya que en el lenguaje hablado el enunciado mínimo es la sílaba. Incluso las palabras aparecen en el discurso como secuencias silábicas. Por ello, McDonald concibe los errores de articulación como errores de integración de los diversos movimientos necesarios para pronunciar correctamente un fonema en el contexto de una sílaba o de una palabra. En consecuencia, propone una reeducación de la articulación elaborada a partir del nivel de la sílaba organizada en contextos. Se denomina sensoriomotora por su insistencia en:

- a) Descubrir los contextos en que ciertos fonemas son incorrectamente articulados.
- b) Construir un programa de ejercicios de pronunciación de sílabas que se presenta y ejecuta en diversas secuencias (aspecto motor de la articulación).
- c) Enfatizar que el aprendizaje de la pronunciación correcta debe basarse sobre la capacidad del sujeto para sentir los movimientos fonoarticulatorios (aspecto sensorial de la articulación).

Al parecer, este tipo de enfoque reeducativo se ajusta mejor a las lenguas que no tienen grandes variaciones fonológicas. En cambio, en lenguas con una fonología compleja sus aplicaciones son más limitadas. Una perspectiva más acorde con los postulados de la psicolingüística es la teoría fonológica. Dicha teoría postula que:

1. Los niños no aprenden sonidos, sino rasgos lingüísticos que distinguen unos sonidos de otros, es decir, aprenden los rasgos distintivos binarios que componen los sonidos de su lengua (sordo-sonoro, vocálico-no vocálico, nasal-no nasal, etcétera).
2. El aprendizaje del sistema fonológico se aprende según un sistema de reglas cuyos principios tienen un carácter universal, según la teoría lingüística estructuralista.
3. La mayoría de los trastornos de la articulación son, en realidad, trastornos lingüísticos motivados por errores fonológicos.
4. Todos los niños pasan por un estadio lingüístico en el cual cometen numerosos errores que se consideran procesos o reglas de organizaciones. Estos errores pueden persistir durante un tiempo más largo en algunos niños y da lugar, en otros, a fenómenos de desviación.

Es posible, y así se reconoce, que la teoría fonológica resulte útil para explicar sobre todo las dificultades de articulación de tipo funcional, pero también es probable que existan niños con problemas de articulación por problemas perceptivos y motores (Manga, 1979).

D. RETRASO SIMPLE DEL LENGUAJE Y DEL HABLA

No todos los autores diferencian entre *Retraso Simple del Lenguaje* y *Retraso Simple del Habla*. Sin embargo, estos trastornos ponen de relieve que puede existir una gran variabilidad individual en el desarrollo evolutivo del lenguaje de los niños normales. Dado que la comprensión en general es superior a la expresión, la queja frecuente es que aun siendo normal el niño habla muy poco.

El *Retraso Simple del Lenguaje* es un trastorno del lenguaje de tipo evolutivo con desfase cronológico. Son niños que no presentan alteraciones intelectuales, relacionales, sensoriales, motrices, emocionales y sociales. Afecta a más de un módulo del lenguaje, siendo la fonología y la sintaxis los más afectados. La capacidad de comprensión es mejor que la expresión. Realizan muchas simplificaciones fonológicas. Presentan una gramática primitiva con muchas hiperregulaciones, suelen utilizar una jerga, hay un escaso uso de formas verbales, reducción de las proposiciones, reducción de nexos. En la semántica hay un retraso léxico. La pragmática en general no está afectada de forma primaria, pero sí hay una presencia de una expresión gestual aumentada. Las funciones lingüísticas suelen ser pobres.

Por otra parte, podemos definir el *Retraso Simple del Habla*, como la ausencia de presentación de la misma en la edad usual, sin causa patológica manifiesta (Perelló, 1981). Existe una gran disparidad de opiniones a la hora de señalar la edad precisa a partir de la cual se considera que el niño presenta un retraso significativo en la aparición del habla. No obstante, se acepta que los tres años constituyen la edad límite para considerar el retraso como patológico, siendo aconsejable la intervención terapéutica.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que los niños con retraso simple del habla:

1. Presentan un nivel intelectual acorde con su edad cronológica, según las pruebas de desarrollo con las que se les evalúa. No se constatan déficit auditivos ni psicomotores.
2. Su comprensión del lenguaje suele estar acorde con lo esperado a su edad cronológica.
3. Pueden expresarse correctamente mediante gestos, a través de los cuales se comunican con los que le rodean, y así mismo los utilizan para conseguir las cosas que necesitan y desean.

Otro aspecto importante es diferenciar estos trastornos de la disfasia evolutiva y del Trastorno Específico del Lenguaje (TEL), lo que no siempre es fácil. En general, existe una diferencia clara que viene marcada primordialmente por la gravedad del trastorno en la elaboración del lenguaje. El *Retraso Simple del Habla* a fin de cuentas es un retraso del habla, mientras que la disfasia evolutiva es un retraso de todo el lenguaje. Sin embargo, la distinción con la disfasia evolutiva de tipo expresivo es más difícil de establecer con el *Retraso Simple del Lenguaje*, remarcándose la mayor dificultad comunicativa que suelen tener los niños disfásicos. Por otra parte, es necesario definir y precisar conceptos que provienen de distintas clasificaciones y contextos profesionales

como *Disfasia Evolutiva*, *Trastorno Específico del Lenguaje*, *Retraso Severo del Lenguaje*, *Retraso Simple del Lenguaje*, *Retraso Simple del Habla*, así como establecer criterios objetivos que diferencien estos trastornos.

VI. TARTAMUDEZ

A. CONCEPTO

La tartamudez es uno de los trastornos del habla más estudiado de todos los tiempos. Básicamente incide en la fluidez de la secuencia lingüística y en el ritmo y tiempo del habla, que al estar alterados dificultan las posibilidades de comunicación del sujeto. No es una alteración de la competencia lingüística, sino de la actuación lingüística del individuo. Desde una perspectiva lingüística la tartamudez es un trastorno esencialmente prosódico, es decir, se observan en casi todos los tartamudos una alteración de la dinámica de los fenómenos paralingüísticos prosódicos de acento y entonación (Rodríguez, 1987). Sin embargo, los diversos modelos psicopatológicos han dado su particular visión de ella, incluso el propio término tartamudez ha adquirido socialmente una serie de connotaciones peyorativas sobre todo para designar al sujeto que padece dicho trastorno («el tartamudo»); por eso, autores del modelo médico (Perelló, 1981) prefieren el vocablo disfemia para referirse al trastorno y «disfémico» para el sujeto en cuestión, eliminando así esa carga irónica y negativa que a veces connota la palabra tartamudo.

El DSM-IV ha confirmado la importancia del término *tartamudeo* al incluirlo dentro de los trastornos de la comunicación y establecer los siguientes criterios para su diagnóstico:

A. Alteración de la fluidez y la organización temporal normales del habla (adecuadas para la edad del sujeto), caracterizada por ocurrencias frecuentes de los siguientes fenómenos:

1. repeticiones de sonidos y sílabas;
2. prolongaciones de sonidos;
3. interjecciones;
4. palabras fragmentadas (p. ej., pausas dentro de una palabra);
5. bloqueos audibles o silenciosos (pausas en el habla);
6. circunloquios (sustituciones de palabras para evitar palabras problemáticas);
7. palabras producidas con un exceso de tensión física;
8. repeticiones de palabras monosilábicas (p. ej. «Yo-yo le veo»).

B. La alteración de la fluidez interfiere el rendimiento académico o laboral, o la comunicación social.

C. Si hay un déficit sensorial o motor del habla, las deficiencias del habla son superiores a las habitualmente asociadas a estos problemas.

Como bien precisa el DSM-IV en su acepción más simple la tartamudez se define como una alteración del ritmo

del habla y de su fluidez. Sin embargo, la tartamudez comporta un patrón de respuestas complejo que puede tener una gran variabilidad interindividual. Johnson (1959) al hablar sobre la tartamudez destaca el aspecto interactivo de toda comunicación, por ello describe tres dimensiones básicas alteradas: lingüística, social y cognitiva. La dimensión lingüística se caracteriza por la falta de fluidez en el habla, repeticiones de partes de palabras, palabras enteras, prolongaciones de sonidos, interjecciones de sonidos, y palabras y pausas excesivamente largas. La dimensión social aglutina las reacciones de los oyentes frente a las repeticiones del hablante, valorándolas como indeseables, anómalas o inaceptables. Finalmente, la dimensión cognitiva engloba las actitudes, creencias y expectativas del hablante frente a la reacción del oyente, frente a su problema y la propia idea de persona tartamuda.

Por su parte, Stournaras (1987) define la tartamudez en función de cuatro componentes: verbal-motor, emocional, cognitivo y comunicativo (véase la Figura 10.4). Este autor refiere así la conducta de tartamudeo según dichos componentes:

1. Consiste en una interrupción en la fluidez del habla caracterizada por repeticiones audibles y «no audibles», prolongaciones de los elementos del habla tales como sonidos, sílabas, palabras y frases. Pueden ocurrir también otras clases de interrupciones, como los bloqueos y pausas. Estas interrupciones normalmente ocurren con frecuencia o son de naturaleza chocante. Por lo general no son fáciles de controlar. Además, las interrupciones en la fluidez del habla pueden acompañarse de otras actividades motoras de los órganos del habla y otras partes del cuerpo (balbismos). Esto da la impresión de una sobreactivación motora mientras la persona está hablando. La secuencia gestual que acompaña al habla está distorsionada.

2. Existe a menudo un estado emocional que varía de una condición general de excitación y tensión a emociones negativas como miedo, ansiedad, vergüenza o sentimiento de inferioridad. Estas emociones específicas pueden acompañarse de reacciones fisiológicas fuertes como tensión muscular (sobre todo en zonas fonoarticulatorias), tasa cardíaca elevada, tasa respiratoria baja, etc.

3. También existe un componente cognitivo intrapersonal: la autoestima de la persona con problemas de tartamudez disminuye y llega a considerarse asimismo como incapacitado para relacionarse con los demás. Además se generan actitudes negativas hacia la tartamudez, el habla y la comunicación en general.

4. Finalmente, hay un componente comunicativo interpersonal. Este se caracteriza por una interacción comunicativa alterada entre el tartamudo y los que le escuchan a nivel verbal, emocional y de relación. No conviene olvidar que el tartamudeo sólo se manifiesta en presencia de un interlocutor.

En resumen, de la diversidad de definiciones formuladas sobre la tartamudez, podemos subrayar las siguientes características:

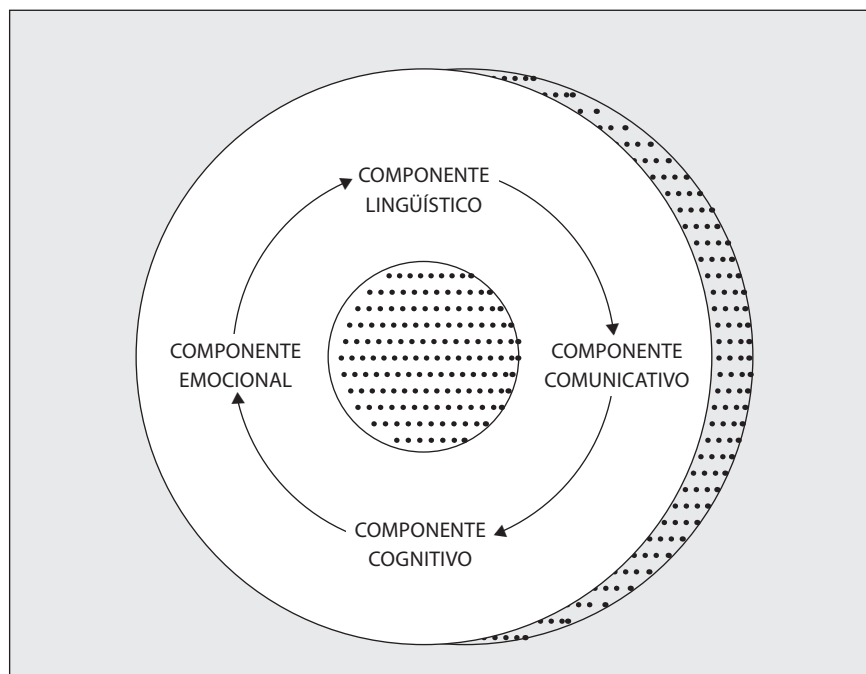


Figura 10.4. Modelo circular de la disfemia (modificado de Stournaras, 1987).

a) Básicamente consiste en un patrón de habla alterado en el que predomina la falta de ritmo y fluidez. Se acompaña de extrañas formas de acentuación y entonación, de una duración excesiva del momento de tensión silábica, de una distribución anormal de las pausas que tiene como consecuencia una velocidad de producción del habla más lenta.

b) No se debe a alteraciones sensoriales o neurológicas.

c) Interfiere la comunicación con otras personas.

d) Repercute negativamente sobre el propio sujeto, sobre su adaptación personal y social, dando lugar a un variado cortejo de respuestas anómalas (cognitivas, conductuales, fisiológicas) que configuran la llamada «cárcel de la tartamudez», en la que el sujeto tartamudo, según las circunstancias, desempeña el papel de prisionero (sufrir las consecuencias negativas de su forma de hablar) y de carcelero (es su juez más implacable, se condena a no hablar).

El patrón del habla anormal se establece entre los 3 y los 8 años. El cuadro puede evolucionar de manera diferente según el comportamiento de cada sujeto, pero como señala Dinville (1985) es extremadamente raro que un tartamudo tartamudee en todo momento y en todas las situaciones: siempre se dan remisiones incluso tras períodos de tartamudeo intenso y, al contrario, tras un tiempo en el que se logra controlar con éxito el tartamudeo es posible que el sujeto experimente nuevos episodios y recaídas.

Autores como Fiedler y Standop (1984) destacan que en la aparición de la tartamudez se dan ciertas constantes que constituyen fenómenos importantes para su caracterización: son los efectos de consistencia y de adaptación; ambos tienen que ver con la lectura de textos por parte de sujetos tartamudos.

El *efecto de consistencia* subraya la tendencia del tartamudo a tartajear siempre que ha de repetir la lectura de un mismo texto o pasaje, aun cuando entre una y otra sesión pasen varias semanas. Al parecer hay una estrecha relación entre la magnitud de la consistencia y la gravedad de la tartamudez: a mayor consistencia, mayor gravedad. Por otra parte, la consistencia puede ser una consecuencia de las expectativas del sujeto. El tartamudo evalúa el vocablo que ha de pronunciar y en consecuencia espera o prevé que el tartajeo se produzca con más o menos intensidad.

El *efecto de adaptación* consiste en lo siguiente: la frecuencia del tartamudeo puede disminuir al repetir la lectura de un texto conocido; a su vez, el grado de adaptación parece aumentar cuanto más disminuye el intervalo de tiempo que media entre dos lecturas. La frecuencia de la tartamudez regresa al punto de partida después de la adaptación: es lo que se llama «recuperación espontánea».

Por otra parte, la frecuencia de la tartamudez no está bien establecida debido a la escasez de estudios epidemiológicos. Sin embargo, se ha estimado que es más frecuente en niños que en adultos. Van Riper (1973) a partir de ciertas encuestas calculó en un 4% su frecuencia en la población general; al parecer el porcentaje más alto se da en el período preescolar. La frecuencia en adultos es del 1%. Además, se advierten mejorías del habla e incluso remisiones de forma significativa en las edades de 11 a 14 años y de 19 a 22 que coinciden con períodos de transición a otra etapa de la vida. En general, el porcentaje de tartamudos disminuye con la edad. Con respecto a la variable sexo hay que destacar que predomina más en varones que en mujeres en una proporción de 5 a 1.

B. CLASIFICACIÓN

La tartamudez o *disfemia* puede presentar diversas formas que se han clasificado según distintos criterios (uno de los más conocidos es en función de la fluidez) según los tipos de espasmos o bloqueos que presenta el sujeto. Así, se ha descrito la disfemia tónica, la disfemia clónica y la disfemia mixta.

Disfemia tónica. El espasmo se produce al iniciar el discurso; es un bloqueo intenso que el sujeto vence por la fuerza; momentos después ya puede expresarse. El espasmo tónico se manifiesta por contracciones de relativa duración y que determinan cierta rigidez e intermitentes sacudidas en algún nivel de los órganos de fonación.

Disfemia clónica. Son pequeños espasmos o contracciones musculares que provocan en la emisión la repetición de uno o varios fonemas o sílabas al comienzo o en el curso de la frase.

Estas dos formas anteriores no siempre se presentan en forma aislada, sino que cuando la tartamudez es severa pueden observarse espasmos tónicos y clónicos a la vez durante el discurso; tenemos entonces la *disfemia mixta*.

El patrón de respuesta de la tartamudez puede variar según la etapa de desarrollo en la que se encuentre el sujeto. A veces, cuando el problema es muy severo pueden observarse otras alteraciones comportamentales como enuresis, sonambulismo, sueño agitado, etc.

Especial interés merecen los trabajos evolutivos que describen cómo se desarrolla la tartamudez en el niño. Son clásicos los estudios de Fraeschels (1946). Este autor divide la aparición de los síntomas en cuatro etapas:

Primera etapa. Denominada etapa de las repeticiones primarias o iniciales que se producen siguiendo el ritmo normal del habla; sería la llamada «tartamudez fisiológica». Son las repeticiones y vacilaciones del niño que inicia su aprendizaje del lenguaje en el cual la competencia supera a la ejecución lingüística (Van Riper, 1982).

Segunda etapa. Caracterizada por repeticiones espasmódicas más lentas. Es la etapa de *clonus*. Las sincinesias son frecuentes.

Tercera etapa. Predominio de espasmos tónicos o de balbismo manifiesto. El habla sufre interrupciones evidentes, el sujeto enrojece y no emite sonidos. Luego el discurso aparece en forma brusca.

Cuarta etapa. Aparecen movimientos asociados más o menos alejados de los órganos articulatorios como muecas de la cara, inclinación de la cabeza, encogimiento de los hombros, golpes con el pie, etc.; aparecen trastornos respiratorios y algunos síntomas asociados a estos últimos.

En esta misma línea evolutiva Van Riper (1973, 1982) ha descrito los diversos tipos y las fases de la tartamudez destacando no sólo los trastornos de la fluidez, sino también la progresiva conciencia del problema que va adquiriendo el niño y la aparición subsiguiente de las conductas de evitación. Así, distingue la *tartamudez primaria*, la *tartamudez transicional* y la *tartamudez secundaria*.

La *tartamudez primaria* comprende la fase I, y se caracteriza por repeticiones cortas sin tensión ante presión ambiental (se da en torno a los 3 años). La *tartamudez transicional* aglutina las fases II y III. La fase II se caracteriza por repeticiones más rápidas que en la fase I con prolongaciones en toda posición, conciencia esporádica del problema, e interés por la comunicación (se da en torno a los 4 años). En la fase III se dan más repeticiones en cada bloqueo, aumento de tensión muscular, progresivo aumento de conciencia y frustración sin evitación, y estrategias de solución (se da en torno a los 5 años). La *tartamudez secundaria* engloba la fase IV, en la que ya hay ansiedad y evitación de hablar, de personas, de situaciones, etc., aparición de tics y otros movimientos compensatorios. Es decir, todo el cuadro de la tartamudez está consolidado.

En función de la duración del trastorno se ha distinguido una disfemia evolutiva (inicio entre 3 y 5 años con remisión a los pocos meses), una disfemia benigna (inicio sobre los 7 años; dura dos o tres años) y una disfemia persistente (cuadro disfémico que empieza entre los 3 y 8 años y se cronifica). No obstante, como ya hemos apuntado anteriormente, hay que destacar que en toda tartamudez existen variaciones del trastorno en función de múltiples circunstancias personales y ambientales.

A nivel de diagnóstico diferencial no se debe confundir la disfemia con la taquifemia ni con la disartria. La *taquifemia* (o farfulleo) es una alteración del habla que se caracteriza por la rapidez excesiva de la palabra, la omisión de sílabas o sonidos y la articulación imprecisa de los fonemas. La disartria es un trastorno de la articulación producto de alguna lesión en el sistema nervioso que como consecuencia provoca alteraciones en el tono o movimiento de los músculos fonadores.

A nivel sintomático pueden darse síntomas disfémicos en afasias que surgen tras lesiones en zonas estriopiramidales; también pueden aparecer síntomas disfémicos asociados con retraso del lenguaje, o en los fenómenos de «desintegración del lenguaje» que se da en algunas demencias.

C. MODELOS EXPLICATIVOS

Perelló (1987), en su intervención en el Congreso que sobre «Tartamudez» se celebró en 1987 en las Escuelas de Logopedia y Psicología del Lenguaje de la Universidad Pontificia de Salamanca, recalca que «la disfemia es la desesperación del médico, la oportunidad de los charlatanes y la vergüenza de la foniatría. Es lógico que no podamos curar la disfemia hasta que no conozcamos su etiología. Todo lo demás son palos de ciego» (p. 22).

Aunque no compartimos la opinión de que la tartamudez sea una enfermedad en el sentido literal de la palabra, sí queremos señalar que las teorías sobre su origen son innumerables (Cisari y cols., 1987; Gallego, 2001; Hampel, 2001; Polaino, 1976b; Rodríguez-Morejón, 2003; Salgado, 2005; Santacreu, 1987; Serra, 1987). Se han postulado como causa probable de la tartamudez hipótesis genéticas, bioquímicas, psiconeurológicas, neuroanatómicas, neuropsicolingüísticas,

neurocognitivas, conductuales, cognitivo-conductuales, lingüísticas, etc., dando la impresión de que existe una gran confusión donde no se sabe a ciencia cierta cuáles son las causas ni cuáles las consecuencias, si es antes el huevo o la gallina. El punto crucial es precisar cuál es el primer eslabón de esa larga cadena circular que es el tartamudeo. Veamos de forma resumida algunas de estas teorías.

La teoría psicodinámica considera la tartamudez como un síntoma ligado a una personalidad emocionalmente perturbada (neurótica), y cuyo origen es un trauma psicológico inconsciente que la persona sufrió en una edad temprana; también se subraya que la causa del conflicto puede deberse a la falta de afecto de los padres hacia el niño.

Las teorías conductuales (por ejemplo, Johnson, 1973), en cambio, subrayan que el patrón de habla del tartamudeo es aprendido, sobre todo a partir de experiencias de condicionamiento directo. Tiene su origen en la ansiedad experimentada por el niño cuando en el período de aprendizaje del habla (entre 2 años y medio y 4 años) sus padres y familiares le recriminan (a veces imitándole burlonamente) «su forma poco clara de hablar» (habla titubeante) y le conminan a que se exprese mejor.

El niño inicialmente responde a estas críticas tratando de evitar tartamudear, pero al no conseguirlo experimenta tensión y preocupación excesiva al hablar, lo que a su vez genera nuevas críticas. En la medida que estas situaciones se repiten, puede consolidarse y generalizarse su carácter aversivo para el niño, por lo que el miedo y la ansiedad a hablar se van condicionando progresivamente y se va acentuando el patrón conductual de la tartamudez, que a modo de cortocircuito se va haciendo cada vez más estable, dando lugar en los casos más graves a que el sujeto se niegue a hablar delante de otras personas.

Para Johnson (1959, 1973), el núcleo del problema es la ansiedad, y al igual que se aprende a tartamudear se puede aprender a controlar la conducta de tartamudeo. A la vez, Johnson en su teoría advierte críticamente que el tartamudeo comienza no en la boca del niño, sino en el oído del padre o de la madre.

Por otra parte, las teorías perceptivas del habla son junto a las conductuales tal vez las mejor conocidas y las que mayor difusión han alcanzado. Parten de algunos hechos empíricos como son que los tartamudos tartamudean mientras hablan, pero no cuando cantan, o tienden a tartamudear menos cuando no se oyen; a la vez postulan que la tartamudez se debe a un déficit en la retroalimentación del habla (Fairbanks, 1954; Mysak, 1980), provocado por la asincronía entre las áreas cerebrales del lenguaje y los órganos efectores del habla (Van Riper, 1973, 1982). El patrón conductual resultante se derivaría de aquí.

Dentro de este contexto se le ha dado una gran importancia al *feedback* auditivo, sobre todo después de que Lee (1951) demostrara el efecto que hoy lleva su nombre («efecto Lee»). Dicho efecto se consiguió a través de la técnica conocida como «*feedback* auditivo demorado» (en inglés *delayed auditory feedback*, DAF) que aplicada a sujetos normofluentes provoca alteraciones en la fluidez del habla similares a la de los sujetos tartamudos, en los que la aplica-

ción de la técnica conseguía disminuir sus errores. La DAF, en esencia, consiste en que el hablante se oye por unos auriculares con un retraso de 1/5 de segundo y esto modifica la autopercepción del habla, siendo beneficiosa para los tartamudos y negativa para los normofluentes.

También se han diseñado otras técnicas, como la «lectura imitativa» (el disfémico lee con un poco de retraso lo que otro ha leído previamente), el habla en susurro y el «enmascaramiento», cuyo objetivo es conseguir anular la retroalimentación auditiva, es decir, que el tartamudo no se oiga a sí mismo. Sin embargo, a pesar de estos hallazgos y de su aplicación terapéutica en programas de intervención realizados con tartamudos, se constata que apenas se logra modificar el control auditivo y propioceptivo de la automatización del habla (Polaino, 1976a).

En la actualidad se comparte la idea de una etiología multifactorial (Mayor y Gallego, 1984; Rodríguez-Morejón, 2003; Salgado, 2005; Santacreu, 1987); por lo cual las teorías reduccionistas y simplificadoras han caído en desuso y parecen haberse abandonado, dando lugar a teorías integradoras.

Así, Santacreu (1987) desarrolla un modelo integrador sobre la génesis y mantenimiento de la tartamudez partiendo de la teoría de Johnson, pero en el que incardina la aportación esencial de los estudios electromiográficos en los que se demuestra la existencia de un patrón EMG anómalo en la tartamudez (Santacreu y Forjan, 2001).

Tras este breve recorrido por algunas de las explicaciones dadas sobre la tartamudez, uno puede pensar, vistas las teorías expuestas, que Demóstenes no sólo fue un excelente orador, sino un adelantado de su tiempo, pues por sí solo logró algo que hoy todavía seguimos sin conocer: «¿cómo se deja de ser tartamudo?». La opinión profesional es que la tartamudez «se mejora, no se cura»; el tartamudo puede aprender a controlarla durante la mayor parte del tiempo, pero puede tener recaídas, es decir, situaciones donde la conducta de tartamudeo vuelve a aparecer (Irwin, 1983; Salgado, 2005).

VII. ESPECIALIZACIÓN HEMISFÉRICA PARA EL LENGUAJE

A. ASIMETRÍAS ANATÓMICAS DE LOS HEMISFERIOS CEREBRALES

Geschwind y Levitsky (1968) descubrieron que el *planum temporale* era mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho. Se trata de una zona posterior del lenguaje que incluye parte del área de Wernicke. Pero no existe una correspondencia muy precisa entre la asimetría anatómica y la funcional del *planum temporale*, sobre todo a juzgar por los estudios citoarquitectónicos (Galaburda, Sanides y Geschwind, 1978; Galaburda y Sanides, 1980), lo que lleva a Rains (2004) a afirmar que la asimetría anatómica del *planum temporale* no es una condición necesaria para la asimetría funcional.

También se han descubierto asimetrías a nivel microscópico en la zona anterior del habla, concretamente en la citoarquitectura de la *pars opercularis* del área de Broca, mostrando que la ramificación dendrítica en el hemisferio izquierdo era más voluminosa que su homóloga en el hemisferio derecho (Scheibel, 1984).

La especialización hemisférica para el lenguaje es uno de los hallazgos más importantes de la neurociencia cognitiva. Los principales acercamientos a la especialización hemisférica son los estudios sobre afasias, sobre asimetrías anatómicas y en la actualidad los estudios de neuroimagen. Todos estos acercamientos han encontrado una amplia variabilidad entre individuos, la cual caracteriza a la mayor parte de la investigación sobre especialización hemisférica. Con las técnicas de neuroimagen se están obteniendo resultados importantes gracias a investigaciones tanto sobre las asimetrías anatómicas como sobre las asimetrías funcionales en sujetos sanos (Josse y Tzourio-Mazoyer, 2004). Estas investigaciones han confirmado que los zurdos, especialmente los zurdos familiares, es más probable que tengan un patrón atípico de especialización hemisférica para el lenguaje. Gracias a las técnicas de neuroimagen las diferencias entre hombres y mujeres no son demasiado claras, aunque sí se ha señalado la existencia de una especialización hemisférica para el lenguaje menos marcada. Se ha mostrado, respecto a la supuesta relación entre las asimetrías anatómicas y las funcionales, que el tamaño del *planum temporale* izquierdo podría explicar parte de la variabilidad de la especialización del hemisferio izquierdo para la comprensión del lenguaje.

B. VARIABILIDAD DE LA REGIÓN PERISILVIANA

Estudios recientes de resonancia magnética funcional han mostrado gran variabilidad en la anatomía cerebral perisilviana, donde se ha medido el volumen de la sustancia gris de la circunvolución de Heschl y del *planum temporale* en la zona posterior del lenguaje, así como también de la *pars triangularis* y la *pars opercularis* en la zona anterior o área de Broca (Knaus, Bollich, Corey, Lemen y Foundas, 2006). En este trabajo con 48 diestros sanos no se halló correlación alguna de los tests de lateralidad manual y de lenguaje con las medidas anatómicas. En cuanto a diferencias de sexo, no se hallaron en el *planum temporale* ni en el área de Broca, pero sí aparecieron en la circunvolución de Heschl al presentar las mujeres asimetría a favor del lado izquierdo y los varones a favor del lado derecho. Este volumen ligeramente menor de la circunvolución de Heschl en el hemisferio derecho, encontrado en las mujeres con relación a los varones, es un dimorfismo cuya significación funcional no está clara.

Hay estudios que han informado de diferencias de género en capacidades lingüísticas en adultos sanos, con las mujeres sobrepasando ligeramente a los varones en tareas de fluidez verbal. A pesar de ello, no está claro si un mayor tamaño de esa estructura cerebral es una ventaja o una desventaja, ya que hay autores que consideran un factor de riesgo el mayor tamaño de estructuras del lenguaje para algunas dificultades del habla y del lenguaje (Knaus y cols., 2006).

Estudios de neuroimagen, no obstante, han encontrado en general diferencias de género en la especialización hemisférica para el lenguaje, al mostrar de modo consistente que tal especialización es menos pronunciada en las mujeres que en los varones (Josse y Tzourio-Mazoyer, 2004).

La investigación neurolingüística se ha venido centrandó en evaluar los modelos del lenguaje sirviéndose de medidas de la estructura y función cerebrales, o bien examinando éstas en relación con la representación del lenguaje usando los modelos propuestos del lenguaje. Mientras que la estrategia afasiológica, que clasifica las afasias basándose en la modalidad de ejecución y en unas pocas variables lingüísticas, ha sido la más estable, la neurolingüística cognitiva ha tenido menos éxito al pretender asociar, de manera confiable, niveles y unidades más elaborados de los modelos del lenguaje con la estructura cerebral.

Las imágenes funcionales, como técnicas de neuroimagen, surgieron en la etapa de investigación de la neurolingüística cognitiva. ¿Cuáles eran las cuestiones no resueltas de la neurolingüística cuando aparecieron en escena las imágenes funcionales?, se pregunta Van Lancker Sidtis (2006). Una cuestión esencial era la de estar usando un modelo del lenguaje débilmente validado, un modelo que tiene una pobre correspondencia con las conductas derivadas de las condiciones neurológicas. Como consecuencia, la comprensión actual de las señales en las imágenes funcionales del cerebro es inadecuada (p. 281). Así, se concluye que la neurolingüística de las imágenes funcionales del cerebro se halla en su fase de crecimiento. Estamos en un momento de creciente reconocimiento de que muchas de las cuestiones que ocupan a la neurolingüística requieren reformulación (p. 286).

En esta dirección de las neuroimágenes funcionales, Lindenberg, Fangerau y Seitz (2007) se preguntan si la llamada área de Broca es una denominación colectiva, teniendo en cuenta que la resolución espacial de las técnicas de neuroimagen ha mostrado el área fraccionada, según numerosos estudios sobre localización anatómica de las funciones del lenguaje propiciados por los recientes avances metodológicos. Existen buenas razones para asumir distintas subregiones del área de Broca, pero resulta muy complicado llegar a conocerlas con suficiente precisión anatómica y funcional. Ello se debe, por ejemplo, a la variabilidad interindividual, a la distinta resolución temporal y espacial de las técnicas, al diseño de tareas variables y no uniformes, o a la mala interpretación de las tareas. La revisión de los datos encontrados en las publicaciones no permite tener una visión clara de lo que los investigadores tienen en su mente cuando se refieren al área de Broca, por lo cual Lindenberg y cols. (2007) concluyen que la atribuida relación entre la base anatómica del área de Broca y sus supuestas subfunciones es arbitraria.

C. LA DOMINANCIA HEMISFÉRICA EN EL BILINGÜISMO

La preocupación investigadora por las asimetrías funcionales hemisféricas del lenguaje en sujetos bilingües fue muy destacada en la década de los 80 del siglo xx (v.g., Obler, Zatorre, Galloway y Vaid, 1982; Vaid, 1983; Manga y Sánchez,

1989a, 1989b). Nuestro estudio (Manga y Sánchez, 1989a) utilizó, como otros varios, un diseño experimental de tareas duales para investigar el comportamiento lingüístico en escolares bilingües.

Se ha hecho recientemente un metaanálisis de 66 de estos estudios (Hull y Vaid, 2007), en la que se han examinado las variables que influyen en la lateralización cerebral de cada lengua según la edad de adquisición de la segunda, es decir, de aparición del bilingüismo.

A la luz de esta revisión de Hull y Vaid (2007), en la cual se incluye nuestro trabajo con escolares españoles (Manga y Sánchez, 1989a), en los bilingües tempranos se da una implicación hemisférica bilateral para ambas lenguas, en tanto que en los bilingües tardíos (en quienes adquieren su segunda lengua después de los 6 años de edad) las dos lenguas mostraban dominancia hemisférica izquierda. Aún era más marcada la dominancia del hemisferio izquierdo en los sujetos con escaso dominio de su segunda lengua, en quienes su segunda lengua era el inglés y cuando el paradigma utilizado era la escucha dicótica. Las diferencias observadas entre el bilingüismo temprano y el tardío invitan a revisar los modelos neurocognitivos sobre la organización funcional del lenguaje en el cerebro adulto.

D. LA DOMINANCIA HEMISFÉRICA EN LA TARTAMUEZ

Manga y García Moreno (1989), dentro de un contexto neuropsicológico, han revisado la teoría de la dominancia cerebral de la tartamudez. Dicha teoría fue formulada por Travis (1931), pero ya previamente Orton (1927) consideraba a la tartamudez como un posible resultado de la competencia de los hemisferios cerebrales por controlar el habla, siendo mayor el riesgo cuando la dominancia estaba poco establecida y el hemisferio izquierdo no asumía el control.

Manga y Moreno (1989) comparan nueve varones tartamudos con nueve varones no tartamudos, todos ellos adultos y diestros. La tarea que realizaron fue la de emparejamiento auditivo-visual de palabras o de palabras con dibujos. Los estímulos visuales se presentaron taquístoscópicamente en los campos visuales izquierdo, central, y derecho (CVI, CVC y CVD). Se midieron por separado los tiempos de reacción (TR) y los tiempos de movimiento (TM) manuales a cada emparejamiento, con el fin de evaluar las ventajas de cada campo visual en los dos tipos de procesamiento lingüístico y determinar las diferencias de ambos tiempos en los dos grupos de sujetos. El grupo de tartamudos se mostró más eficiente con los estímulos del CVI, con un TM significativamente más lento que los normales. Los resultados, que se interpretan como superioridad del hemisferio derecho y deficiente integración sensomotora en el procesamiento lingüístico de los tartamudos, sugieren una nueva perspectiva a la teoría de la dominancia cerebral.

En resumen, los datos aportados apoyan la idea de que los tartamudos como grupo son más propensos que los normales a procesar el material lingüístico con el hemisferio derecho. La inferencia que cabe hacer de tales resultados coincidentes, obtenidos con la misma técnica taquístoscópica y

paradigmas diferentes, es que no parecen estar de acuerdo con una teoría de menor lateralización hemisférica de los tartamudos (carencia de dominancia o bilateralización), sino con una lateralización a favor del hemisferio derecho en el procesamiento lingüístico (dominancia invertida).

VIII. PSICOPATOLOGÍA DEL LENGUAJE Y CUADROS CLÍNICOS

A continuación vamos a exponer diversos cuadros clínicos en los cuales las alteraciones del lenguaje, aunque secundarias, juegan un papel relevante, bien para la comprensión del propio trastorno en sí mismo, bien porque el lenguaje juega un papel importante en el tratamiento.

A. RETRASO MENTAL, DEFICIENCIAS SENSORIALES, LESIONES NEUROLÓGICAS Y DEPRIVACIÓN AMBIENTAL

Carroll (1986) enfatiza que existen dos poderosas razones para estudiar las alteraciones del lenguaje infantil: 1) comprender la naturaleza de las dificultades lingüísticas comparándolas y contrastándolas con las adquisiciones de niños normales, ya que así se pueden apreciar mejor las técnicas de intervención que pueden ser beneficiosas y eficaces; y 2) profundizar en el estudio teórico del lenguaje: su estructura, su función, su evolución y sus relaciones con otras áreas del desarrollo humano.

Aspecto clave en este estudio lo constituye el distinguir entre *alteración* y *retraso* en el desarrollo del lenguaje. Para ello conviene formularse las preguntas siguientes: 1) ¿Adquieren los niños con trastornos del lenguaje las habilidades lingüísticas en la misma secuencia que los niños normales o lo hacen más lentamente?; ¿utilizan estrategias y procesos similares? 2) ¿Es un desorden generalizado de todo el lenguaje o sólo de aspectos específicos?; ¿son todos los aspectos comparables en su grado de severidad, o su desarrollo es marcadamente desigual? 3) ¿Cómo pueden integrarse los factores biológicos, el desarrollo cognitivo y el contexto lingüístico y qué papel juegan en estos trastornos?

Los estudios de la neuropsicología del desarrollo y de la psicolingüística evolutiva subrayan que es interesante mantener la distinción entre *alteración* en el desarrollo normal del lenguaje y *retraso* en el desarrollo normal del lenguaje. En el primer caso no se sigue la secuencia normal de desarrollo, mientras que en el segundo caso sí; lo único que sucede es que esta secuencia se realiza cronológica y funcionalmente de forma más tardía, e incluso es posible que no siempre se llegue al nivel de desarrollo del adulto (véase la Figura 10.5).

Aunque se cree que son relativamente frecuentes resulta difícil calcular la prevalencia de las alteraciones del lenguaje en la infancia. En Estados Unidos se dan porcentajes del 6.5 y en Inglaterra del 6.7% (Spreeen y cols., 1984), pero estas cifras son poco precisas, ya que en estos porcentajes, aparte de problemas específicos del lenguaje, a veces se incluyen niños con retraso mental, alteraciones sensoriales (ceguera, sordera)

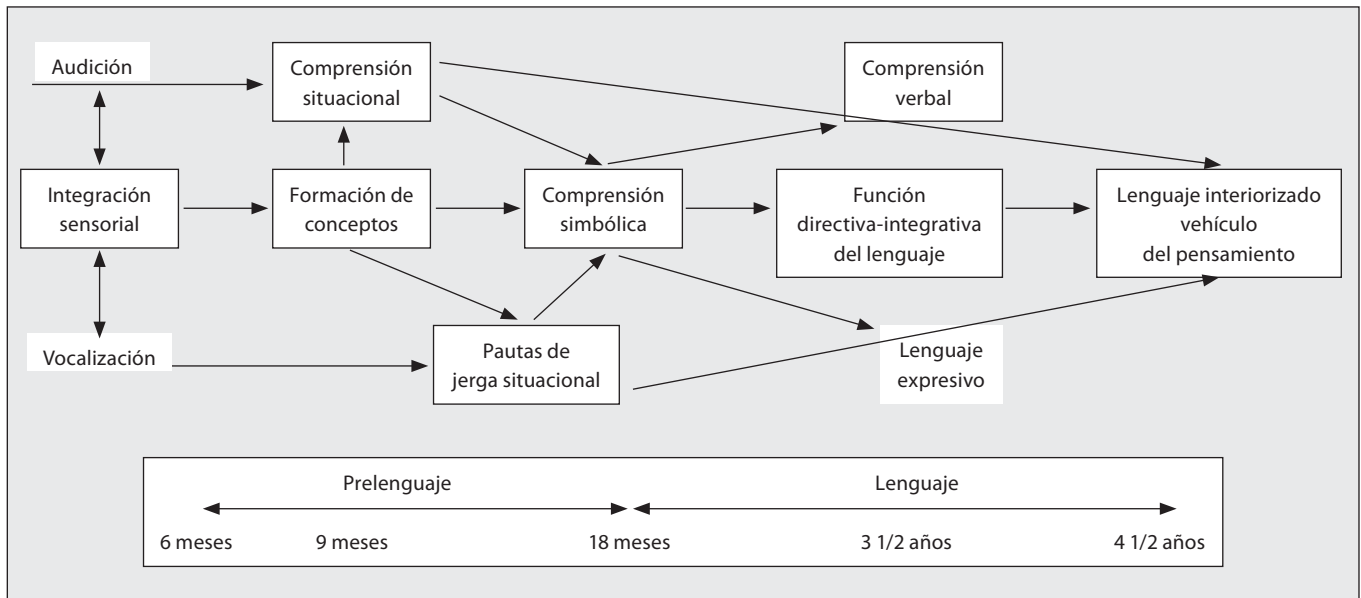


Figura 10.5. Integración de algunos procesos implicados en el desarrollo del lenguaje verbal (Cooper y cols., 1982).

y neurológicas (parálisis cerebral), así como alteraciones psicopatológicas (autismo infantil y privación ambiental).

Diversos autores (Maistre, 1973) han sugerido la existencia de diferencias cualitativas en el uso del lenguaje entre niños retrasados y normales. Otros, en cambio, subrayan que tales diferencias son cuantitativas, y que los niños con trastornos del lenguaje son por lo general muy afines a los niños de edad mental similar (Lenneberg, 1975).

1. Retraso mental

La revisión de Carroll (1986) subraya que los trastornos del lenguaje de los niños con deficiencia mental constituyen más un retraso que una alteración del desarrollo del lenguaje. En estos niños, el desarrollo del lenguaje es lento, y en ocasiones puede que nunca llegue a los niveles de realización del adulto, pero se observan secuencias y procesos similares. En general, el nivel de desarrollo del lenguaje está relacionado con el grado de deficiencia mental.

Por otro lado, aparte de las dificultades de articulación en los niños con síndrome de Down (debido a su macroglosia), el desarrollo del lenguaje de estos niños se encuentra globalmente afectado, aunque el desarrollo pragmático puede alcanzar mayores cotas que el desarrollo sintáctico y semántico.

La Tabla 10.2 recoge el nivel de desarrollo del lenguaje en relación con el grado de retraso mental. No obstante, estos datos son orientativos y no son obstáculo para que un niño con retraso mental pueda alcanzar mayores logros que los reflejados en la Tabla 10.2, sobre todo cuando es sometido a programas de estimulación y desarrollo del lenguaje.

2. Parálisis cerebral

La parálisis cerebral está asociada en particular con el retraso del lenguaje y las alteraciones del habla. Cerca de la mitad de estos niños sufre alteraciones del habla que limitan gravemente su capacidad de comunicación. En otros casos,

Tabla 10.2 Potencial de desarrollo del lenguaje en el retraso mental (adaptado de Carrow-Woolfolk y Lynch, 1982)

| EDAD (AÑOS) | GRADO DE RETRASO | | | |
|-------------|------------------|----------------|------------------|-------------------------|
| | LIGERO | MODERADO | SEVERO | PROFUNDO |
| 3 | Nombres | 4 a 6 palabras | 1 a 2 palabras | Ninguna |
| 6 | 300 palabras | Nombres | 4 a 6 palabras | 1 a 2 palabras |
| 9 | Oraciones | 300 palabras | Nombres y frases | 4 a 6 palabras y gestos |
| 12 | Conversación | Oraciones | 300 palabras | Frases |
| 15 | Conversación | Conversación | Oraciones | Más de 300 palabras |

la parálisis cerebral se acompaña de retraso mental, y por ello el desarrollo del lenguaje resulta afectado.

Sabemos que la recuperación de una alteración neurológica depende, en gran medida, del momento en que se produjo la lesión, de su localización y de su extensión. En los niños pequeños, mientras la lesión esté limitada a un hemisferio, la «plasticidad» del cerebro hace posible que el hemisferio indemne asuma sus funciones, incluso si el dañado era el hemisferio dominante. Por ejemplo, muchos niños con grave parálisis cerebral unilateral congénita del hemisferio dominante consiguen eventualmente un lenguaje perfectamente normal. De forma similar, la dislexia adquirida producida por una lesión del hemisferio dominante puede ser reversible y superarse. Incluso en un retraso producido por la lesión, el desarrollo del lenguaje puede proseguir de forma bastante normal (Lenneberg, 1975). Si la lesión tiene lugar en la pubertad, la recuperación es menos probable. Igualmente, si existe una alteración o lesión de ambos hemisferios existen pocas oportunidades de que las funciones del lenguaje sean «asumidas» por áreas no afectadas, y la alteración lingüística es casi siempre grave.

3. Ceguera y sordera

La ceguera limita seriamente la capacidad del niño para asociar las palabras que oye con el nombre de los objetos; por ello, en los niños ciegos el comienzo del lenguaje suele retrasarse y su desarrollo suele ser más lento. También la investigación ha mostrado que la ecolalia suele ser más frecuente y persistente en estos sujetos que en los niños que tienen una visión normal; asimismo suelen atravesar un período de interrogación más largo. Cuando hay déficit, éstos aparecen asociados al lenguaje oral, a la lectura y la escritura. Sin embargo, coinciden los investigadores en señalar que los déficit, aunque comunes, no son inevitables.

Igualmente, la sordera total o parcial cuando ocurre desde el nacimiento suele ocasionar serios retrasos en el desarrollo del lenguaje, ya que la incapacidad (o dificultad) para oír las palabras causa problemas para aprender a hablar de forma inteligible. No obstante, tanto en niños ciegos como en sordos conviene tener en cuenta una perspectiva global del desarrollo, es decir, no sólo del plano sensorial y neurológico, sino también desde el plano motor, cognitivo y social (Marchesi, 1987).

4. Aislamiento social

Es obvio que el contexto ambiental influye en el desarrollo del lenguaje, tal como se muestra en niños criados en un aislamiento extremo, pero sigue sin estar claro cómo interactúa con los factores biológicos y psicológicos.

Sabemos que los niños que tienen la desgracia de crecer en condiciones extremas de aislamiento social y emocional, la privación subsiguiente prevé un grave retraso en el desarrollo de su lenguaje, tanto más grave cuanto más temprana es la carencia. Los casos de intensa privación social son

afortunadamente raros, pero casi todos los sujetos estudiados han mostrado no sólo un grave retraso lingüístico, sino una carencia total del habla. Quizá uno de los ejemplos mejor conocidos sea el del «Niño salvaje de Aveyron» descrito por Itard, pero se han publicado otros casos de niños con privación grave (Brown, 1958; Curtis, 1977). La extensión del deterioro lingüístico y el pronóstico de estos niños varían según la intensidad de la privación, la presencia de una alteración previa y la edad en la que empieza la intervención. Muchos de los llamados niños salvajes, por ejemplo, fueron abandonados probablemente en razón de su anormal desarrollo, y su retraso no puede atribuirse sólo a la privación que padecen. Si estos niños tienen defectos congénitos graves, los efectos de una intervención posterior probablemente serán muy limitados. Así, Víctor, «el niño salvaje» descrito por Itard, no llegó a desarrollar, a pesar de un entrenamiento intensivo y prolongado, nada más que algunas aproximaciones a palabras.

Por otra parte, los niños pequeños sin alteraciones congénitas aparentes parecen realizar progresos notablemente buenos a pesar de unas condiciones desfavorables. Brown (1958), por ejemplo, ha descrito a la hija mutista de una madre sordomuda y retrasada, hallada en Ohio a la edad de 6 años. Tras dos años de terapia, a los 8 años de edad la niña había desarrollado un lenguaje casi normal. Los niños mayores suelen efectuar menos progresos.

Los estudios realizados con niños criados en un aislamiento extremo han planteado profundos interrogantes: ¿Existe una edad tras la cual es demasiado tarde para desarrollar el lenguaje adulto?

Uno de los casos más conocidos es el de Genie (véase la Tabla 10.3). La cuestión fundamental planteada en este caso era estudiar si Genie podría aprender el lenguaje a la edad que tenía (14 años) y estudiar con el paso del tiempo el desarrollo de sus habilidades lingüísticas. Justo en ese momento (hacia 1970), autores como Lenneberg y Chomsky establecían una crítica contra las teorías del lenguaje. Chomsky postulaba que el lenguaje es innato en el ser humano, que no necesariamente es producto de la civilización, sino un proceso natural. Lenneberg, por su parte, postulaba que hay cierto umbral de desarrollo en el cual el cerebro está diseñado para aprender tareas como el lenguaje. Pasado este tiempo (período crítico), es inútil tratar de enseñarlo.

La existencia de períodos críticos o períodos sensibles en el desarrollo del lenguaje humano ha producido un considerable debate en los últimos años. La idea que parece desprenderse de este debate es que tanto los períodos críticos como los períodos sensibles (períodos durante la evolución infantil en los que el desarrollo de ciertas facultades resulta más fácil en razón de la disposición psicobiológica del individuo) no deben ser considerados como fijos ni limitados, sino más bien flexibles y extensos, como ya dijimos anteriormente al hablar de la disfasia evolutiva y la disfasia adquirida. Lenneberg (1975), por ejemplo, observa que entre los 3 y los 10 ó 12 años sigue siendo buena la posibilidad de adquisición del lenguaje primario.

No obstante, es necesario contar con estudios más amplios de niños privados de un desarrollo normal del lenguaje

Tabla 10.3 Lenguaje y privación ambiental: el caso de Genie

Curtis y cols. (1974) han analizado el caso de Genie, una niña hallada a los 14 años tras una vida de confinamiento casi total. Rara vez había oído lenguaje hablado. Su padre y su madre, que eran sus principales cuidadores, en su presencia sólo gruñían como si fueran animales, y cuando la hija hacía cualquier sonido era castigada severamente. El progreso posterior de Genie después de su rescate constituye una lectura fascinante (Curtis, 1977). De ser muda pasó a desarrollar rápidamente un amplio vocabulario y utilizó muchas expresiones de dos y tres palabras. Sin embargo, a pesar del progreso inicial, la complejidad de sus frases durante los últimos cinco años llegó a ser muy limitada. Tenía una buena comprensión del habla, pero sus expresiones carecían de pronombres y preposiciones. Sólo utilizaba transformaciones negativas para expresar negación, interrogación, etc., y su habla carecía de las entonaciones normales. Además utilizaba interjecciones o expresiones «automáticas», como «gracias», «hola», «¡bien!» y tenía pocos recursos de comunicación no verbal, como el de mover la cabeza o levantar las cejas en señal de sorpresa. Ha sido un debate continuo si Genie era o no retrasada o anormal en el momento de nacer. Se carece de pruebas claras. El gobierno de los EE. UU. subvencionó la investigación y la educación de Genie con la esperanza de que los estudios obtuviesen unos resultados que pudiesen permitir un avance en las teorías de la educación y de la lingüista. Sin embargo se demostró que médicos y terapeutas veían a la niña más como un objeto de estudio que como un ser humano, encontraron en Genie la posibilidad de realizar el experimento prohibido. El caso de Genie no es solo un caso sobre los periodos críticos en el desarrollo del lenguaje, también plantea la ética de la investigación con seres humanos. Ha sido tan divulgado que incluso podemos leerlo por Internet en la enciclopedia Wikipedia.

antes de poder establecer si es imposible un desarrollo completo del lenguaje después de una cierta edad.

B. AUTISMO INFANTIL

Como hemos visto el lenguaje, en cuanto instrumento de comunicación y relación, juega un papel muy importante en el desarrollo psicológico y social del niño. Sin embargo, en los *trastornos generalizados del desarrollo* como el autismo infantil, el síndrome de Rett, y el trastorno desintegrativo infantil las alteraciones del lenguaje son particularmente graves y significativas (Del Río y Torrens, 2006; Frith y Happe, 2005).

Decía Dustin Hoffman, principal protagonista de la película *Rain Man*, en la que da vida a un autista cuarentón que se pasa la mayor parte de su vida internado, que lo que más trabajo le había costado interpretar era el lenguaje. Horas y horas había dedicado a reproducir el habla de los autistas con sus características fonológicas, sintácticas y semánticas.

Y es que las dificultades en relación con el lenguaje y la comunicación constituyen algunos de los aspectos más importantes del autismo infantil. Ya Kanner (1943), a quien se atribuye la descripción del síndrome, en los once primeros casos que estudió encontró que ninguno de los sujetos había tenido un desarrollo normal del lenguaje; tres eran mudos y los otros habían aprendido a hablar tardíamente y en apa-

riencia de forma diferente a la de cualquier niño normal. Implícitamente, Kanner ya anunciaba algunas de las cuestiones polémicas que persisten en nuestros días:

- a) ¿Es un lenguaje alterado o simplemente retrasado?
- b) ¿Es peculiar o semejante al que se da en otras alteraciones como el retraso mental, la disfasia infantil, etc?

Las concepciones psicológicas recientes sobre el autismo infantil (Cuadrado y Valiente, 2005; Frith, 2003, Frith y Hill, 2004; Howlin, Baron-Cohen y Hadwin, 2006; Lovaas, 1980; Mulas, 2005; Polaino, 1981; Riviére y Belinchón, 1981; Russel, 2000; Rutter y Schopler, 1984) lo consideran más como un trastorno de la competencia comunicativa, cognitiva y lingüística, que como un trastorno emocional (postura tradicional asumida por la tesis psicodinámica).

Los trabajos sucesivos realizados a partir de los años sesenta por Rutter y su grupo de colaboradores (Rutter, Bartak y Newman, 1971) han contribuido en gran manera al desarrollo de estas orientaciones, estudiando intensivamente el autismo infantil en sus aspectos descriptivos y explicativos, matizando los criterios diagnósticos que definen el síndrome. Entre estos criterios figuran su aparición temprana, una incapacidad manifiesta para relacionarse con otras personas y déficit graves del lenguaje.

Y es que para Rutter y su grupo, el déficit lingüístico y cognitivo juega un rol central en el desarrollo evolutivo del niño autista y constituye la esencia del trastorno. Sin embargo, pese a su importancia, y para una correcta comprensión, no conviene aislar las alteraciones del lenguaje del niño autista de otras alteraciones, sobre todo en los procesos de comunicación y simbolización, ya que en definitiva la perturbación del lenguaje autista es como la «punta del iceberg», la expresión de otras muchas alteraciones de tipo cognitivo, conductual, social y comunicativo (Riviére y cols., 1988).

Por ello, conviene considerar las alteraciones del lenguaje autista dentro del nivel general de desarrollo, especialmente el desarrollo cognitivo y la habilidad para la transferencia y la asociación intermodal (habilidad para transferir la información de unas modalidades a otras y para asociar la información que procede de distintas modalidades sensoriales).

En una investigación de tipo correlacional, Belinchón y Riviére (1981) constatan que el nivel de lenguaje del niño autista está estrechamente relacionado con su nivel general de desarrollo, especialmente en lo que se refiere a las habilidades de tipo cognitivo y de asociación y discriminación intermodal. Además, el nivel de lenguaje presenta correlaciones altas y significativas con otros aspectos de la conducta general del sujeto, como son la atención, el juego, la interacción social con el adulto y la intensidad y frecuencia de los estereotipos.

Estos resultados ponen de relieve la estrecha relación entre la gravedad de las perturbaciones autistas del lenguaje y las relaciones con la socialización temprana, la simbolización y la comunicación en general. También se confirma el alto valor pronóstico que tiene el lenguaje como índice del nivel de desarrollo del niño autista.

Tabla 10.4 Características del lenguaje autista (según Rivière y Belinchón, 1981)

| LENGUAJE AUTISTA |
|--|
| <p>Mutismo. Emisión de oraciones completas en situaciones de emergencia. Empleo de la negación simple como «protección mágica». Literalidad. Inaccesibilidad. Ecolalia inmediata. Ecolalia demorada. Inversión pronominal. Evitación pronominal. Lenguaje metafórico. Dificultades de comprensión. Escasez de vocabulario. Empleo de neologismos. Dificultades articulatorias. Escasez de preguntas e informaciones con valor informativo. Falta de intención comunicativa. Dificultades para comprender y utilizar gestos. Frecuencia de imperativos. Alteraciones de tono, ritmo e inflexión. Limitaciones del «output verbal». Falta de correspondencia entre la prosodia y el sentido. Interés por el sonido sin captar el sentido. Falta de coordinación entre los gestos y las emisiones verbales.</p> |

En todos los sujetos con autismo se dan en diverso grado retrasos en la adquisición del lenguaje expresivo, incluso el 50% de los niños muestra mutismo total. La lista de características del lenguaje autista reflejadas en las descripciones clínicas es extensa y variopinta, como puede verse en la Tabla 10.4. Estas alteraciones pueden agruparse en dos polos bien definidos: de un lado, las alteraciones en la función comunicativa del lenguaje, y de otro, las alteraciones que afectan a la significación misma de la producción verbal (Canal y Rivière, 2000).

Estudios transversales y longitudinales muestran que los perfiles lingüísticos de los niños autistas presentan mayor variabilidad interindividual e intraindividual que la de los niños normales. Sin embargo, el conjunto total de características del lenguaje varía menos dentro del propio grupo autista que cuando se compara a este grupo con otros de distintas patologías; además, el perfil lingüístico o semilingüístico puede resultar valioso a la hora de hacer un diagnóstico diferencial con la disfasia evolutiva de tipo expresivo, el mutismo selectivo, la ceguera y sordera parcial, la privación ambiental y otras alteraciones en las que aparece un deterioro del lenguaje. En cambio, es particularmente difícil establecer un diagnóstico diferencial con la disfasia evolutiva de tipo receptivo y con el retraso mental, en este último caso debido a que aproximadamente las 3/4 partes de los niños con síndrome de autismo infantil tienen un retraso mental asociado.

En relación a la disfasia evolutiva de tipo receptivo, ya se ha dicho que es una alteración relativamente rara que origina un retraso específico del lenguaje, fundamentalmente en sus aspectos receptivos (percepción y comprensión), y que

se da en niños sin lesiones neurológicas constatables, ni retraso mental, ni privación ambiental, ni otro tipo de deficiencia. Sin embargo, la similitud del patrón de alteración lingüística con el autismo infantil es tal que llevó a diversos autores (Rutter entre ellos) a formular la hipótesis de una cierta continuidad entre el autismo y la disfasia receptiva, e incluso a considerar el autismo infantil como una disfasia receptiva grave, es decir, una alteración que consistiría primariamente en una deficiencia del lenguaje receptivo, y que secundariamente daría lugar a las alteraciones cognitivas, conductuales, afectivas y sociales de los niños autistas (Rutter y cols., 1971).

Posteriormente, Bartak, Rutter y Cox (1975), en un estudio en el que comparaban a 19 autistas con 23 disfásicos y cinco niños con una alteración mixta, han podido descartar dichas hipótesis, poniendo de relieve que, por una parte, los niños autistas mostraban mayores déficit conductuales y de socialización que los niños disfásicos, y que, por otra, los niños autistas presentaban también un lenguaje más alterado, con deficiencias de comprensión más graves y perturbaciones más amplias que la de los niños disfásicos.

Así pues, aunque en la disfasia receptiva se da también una grave alteración del lenguaje comprensivo, ésta no se acompaña de las anomalías de respuestas sociales y comportamentales, del grado de retraimiento, de la cantidad de actividades ritualistas y compulsivas que se observan en los niños autistas. Además en el lenguaje de los niños autistas aparecen anomalías que indican la existencia de pautas en el lenguaje no sólo retrasadas (caso de los disfásicos), sino claramente alteradas (Rutter y Schopler, 1984; Spreen y cols., 1984).

Por tanto, el patrón de desarrollo del lenguaje de los niños autistas es diferente al de los niños normales y al de los niños con otras alteraciones del lenguaje, aunque en este tema no todos los autores coinciden (Russell, 2000).

Carroll (1986) opina que el lenguaje de los autistas es similar al de los deficientes mentales severos, y se constata que a pesar de que en ambos existe un gran retraso, éste no se desvía de la secuencia normal de desarrollo. Los componentes fonológicos y sintácticos del lenguaje autista, aunque más lentos en su desarrollo, se ajustan en general a las pautas de adquisición de los sujetos normales. Por el contrario, los componentes semántico (ligado a las funciones de representación) y pragmático (relacionado con las funciones de comunicación) presentan pautas de desviación severa en su desarrollo, que por otro lado parecen específicas del sujeto autista. El aspecto menos desarrollado es la función pragmática del lenguaje, su uso social, donde los niños autistas son inferiores a los niños con retraso mental e incluso a los niños disfásicos. Estas dificultades estarían estrechamente relacionadas con el desarrollo cognitivo y social del sujeto, siendo frecuente que persistan en la edad adulta. Desde esta perspectiva, Baron-Cohen (1988) ha subrayado que la alteración fundamental del niño autista consiste en la falta de capacidad metarrepresentacional básica que permite atribuir a otras personas estados mentales diferentes de los propios, a partir de los cuales es posible explicar y predecir la conducta de otra persona; en otras palabras, los niños autistas carecen de lo que se denomina «teoría de la mente» (véase la Figura 10.6).

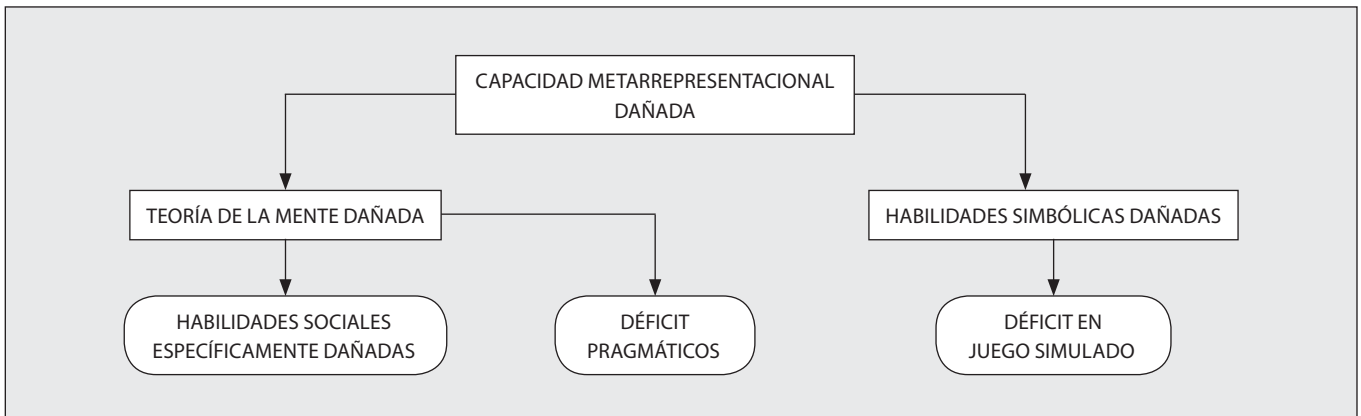


Figura 10.6. Características de la «teoría de la mente» aplicada al autismo infantil (Según Baron-Cohen, 1988).

La falta de capacidad de metarrepresentación del niño autista sería un déficit cognitivo central que a su vez originaría los déficit en las habilidades sociales, pragmáticas y simbólicas descritos en los estudios clínicos. En este sentido, a nivel del lenguaje, los déficit de tipo pragmático que presentan los niños autistas serían los siguientes:

1. Habla como monólogo, no entiende el punto de vista de la otra persona, no utilizan marcadores conversacionales, no mantienen la mirada.
2. Habla más egocéntrica que socializada. Frecuentemente fallan en salirse del papel de oyente para ponerse en el de hablante, y viceversa.
3. Violan los postulados conversacionales de aceptabilidad y cortesía; interrumpen al hablante de manera inapropiada.
4. Pocos gestos y expresiones faciales comunicativas.

En resumen, podría decirse que los niños autistas utilizan más el lenguaje de forma instrumental que comunicacional. Pero esto no es algo aislado, ni se da de la misma forma en todos los niños autistas, sino que viene condicionado por el nivel de desarrollo que alcanza cada niño. Por ello, como muy bien describen Howlin, Baron-Cohen y Hadwin (2006) hay que «enseñar a los niños autistas a comprender a los demás».

C. ESQUIZOFRENIA

Al esquizofrénico popularmente se le considera como una persona que «no sabe lo que dice», o bien como «alguien que dice cosas absurdas, inusitadas y fantásticas»; además, cuando habla lo hace de una forma «rara, extraña e incomprensible», siendo esta manera de hablar y decir un buen exponente de su locura.

Desde el siglo XIX hay una amplia literatura sobre el lenguaje en la esquizofrenia. Las descripciones clínicas tradicionales (Kraepelin, Jaspers, Bleuler, Schneider) indicaban que los esquizofrénicos experimentan una gran dificultad para comunicarse adecuadamente con las personas de su en-

torno. Asimismo subrayaban que «su lenguaje» podía ser muy diverso, experimentando los pacientes grandes variaciones a lo largo del día (por ejemplo, mutismo e indiferencia frente a las preguntas amables de su interlocutora, o soliloquios ininteligibles en voz alta mientras pasea), pero que en todo caso su manera de hablar guardaba estrecha relación con un pensamiento claramente disgregado, por lo que su discurso podía resultar incoherente y a veces incomprensible.

A pesar de estas descripciones que enfatizan una gran variabilidad interindividual e intraindividual, uno de los tópicos más extendidos en relación con la esquizofrenia ha sido presuponer la existencia de un lenguaje «típico y particular» de este tipo de pacientes (Belinchón, 1988; Cohen y cols., 1974; Maher, 1972; Rieber y Vetter, 1994; Schwartz, 1982). Incluso bajo el creciente desarrollo de los modelos afásicos se propuso el término de *esquizaofasia* para designar «el patrón de habla desviada» que, aunque poco frecuente, se presenta sólo en algunos pacientes esquizofrénicos (los del tipo desorganizado). Dicho patrón guarda cierta relación con los pacientes con afasia de Wernicke (Lecours y Vanier-Clement, 1976).

En otros casos, basta citar las diversas listas de características del lenguaje esquizofrénico que con finalidades diagnósticas y de investigación han surgido, y de las cuales la de Chaika (1982) es un buen ejemplo (véase la Tabla 10.5).

Tabla 10.5 Lista de rasgos lingüísticos característicos del lenguaje esquizofrénico (Según Chaika, 1982)

| LENGUAJE ESQUIZOFRÉNICO |
|---|
| 1. Neologismos de difícil interpretación. |
| 2. Farfuleo. |
| 3. Preferencia por la utilización del significado dominante de las palabras. |
| 4. Empleo de cadenas asociativas no subordinadas a un tópico (glosomanía). |
| 5. Rimas y aliteraciones no relacionadas con el tópico del discurso. |
| 6. Emisión de palabras y/o frases que se asocian con otras anteriormente dichas, pero que no son relevantes para el discurso. |
| 7. Repetición perseverativa inadecuada de palabras y/o morfemas. |
| 8. «Ensalada de palabras» y alteraciones de la sintaxis, que afectan a la organización de las oraciones y/o los discursos. |
| 9. Incapacidad aparente para darse cuenta de los errores lingüísticos cometidos. |

Esto no debe extrañarnos; de hecho, en las diversas clasificaciones de los trastornos mentales se incluyen algunas de estas características en el diagnóstico diferencial de la esquizofrenia. Así, en los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2002) para la esquizofrenia encontramos como síntomas característicos del *Criterio A* el habla desorganizada (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia) y la alogia. Aunque la alogia es un trastorno del pensamiento se manifiesta en la *Pobreza del lenguaje* y en la *Pobreza en el contenido del lenguaje*. También la CIE-10 incluye entre los síntomas para el diagnóstico de la esquizofrenia el *lenguaje incoherente*, la presencia de *neologismos* y la *pobreza del lenguaje*.

Andreasen y su grupo de la Universidad de Iowa (Andreasen, 1979 a, 1984 a y 1984 b; Andreasen y Black, 2006; Andreasen y Grove, 1986; Andreasen y Olsen, 1982; O'Leary y cols., 2000) han creado varias escalas para evaluar objetivamente los trastornos del pensamiento y del lenguaje en la esquizofrenia. Escalas como la STLC (*Scale for the Assessment of Thought, Language and Communication*), la SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) y la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) han sido utilizadas profusamente en investigaciones realizadas con pacientes esquizofrénicos, depresivos y maniáticos.

Así, en la STLC (*Scale for the Assessment of Thought, Language and Communication*) Andreasen (1979 a) establece las siguientes definiciones:

1. *Pobreza del discurso*. El comportamiento verbal es analizado en términos cuantitativos; el sujeto responde a las preguntas de una manera breve, concreta y sin elaboración, obligando así al entrevistador a solicitar respuestas más detalladas.

2. *Pobreza del contenido del discurso*. El comportamiento verbal es analizado en términos cualitativos; las respuestas del sujeto, incluso cuando son cualitativamente suficientes, transmiten escasa información; el entrevistador tiene la impresión de un discurso vago, abstracto o concreto, repetitivo y estereotipado. Este comportamiento es distinto del calificado de discurso circunstancial en el que el locutor tiene tendencia a proporcionar gran cantidad de detalles.

3. *Habla apresurada, logorrea*. La locuacidad discursiva va más allá de lo que se considera socialmente habitual. El paciente habla rápidamente, no se deja interrumpir, su discurso es enfático y enunciado en tono alto. Una tasa de más de 150 palabras/minuto se considera excesiva. Por otra parte, y aunque sea distinta, la logorrea puede ir acompañada de descarrilamiento, tangencialidad o incoherencia.

4. *Discurso divergente*. En el transcurso de una conversación o entrevista, el hablante interrumpe su discurso por la influencia de cualquier estímulo que provenga del entorno inmediato.

5. *Discurso tangencial*. El término se refiere a una manera oblicua de responder, sin relación manifiesta con la cuestión planteada. (En términos coloquiales lo denominamos «salirse por la tangente»).

6. *Descarrilamiento*. El término traduce un modelo discursivo en el que las elecciones léxicas se realizan en función

de relaciones semánticas potenciales entre las palabras y no en relación con un tema dado. Las conexiones entre las frases devienen imprecisas, confusas, el paciente salta de un tema a otro dando lugar a la *fuga de ideas*.

7. *Incoherencia, ensalada de palabras*. Discurso que resulta esencialmente incomprensible a los demás porque las palabras o las frases se unen sin una conexión lógica o significativa. La incoherencia va ligada a varios factores: el sujeto ignora las reglas de la sintaxis y/o de la semántica. La irregularidad ocurre dentro de las oraciones, a diferencia del *descarrilamiento* en el que la alteración se produce entre las oraciones. La incoherencia a veces ha sido denominada «ensalada de palabras» para poner de manifiesto el grado de desorganización lingüística. No deben considerarse como incoherencia ciertas construcciones escasamente gramaticales o usos idiomáticos característicos de una cultura o región particulares, una falta de escolarización o un bajo nivel intelectual. El término no suele aplicarse cuando hay pruebas de que el trastorno del habla se debe a una afasia.

8. *Ilogismos*. Las conclusiones no se extraen lógicamente por inferencias abusivas o falsas premisas. El ilogismo favorece la emergencia de un sistema ideativo delirante.

9. *Asonancia y aliteración*. Los sonidos, más que las relaciones significativas, son los que guían la elección de palabras, de tal modo que la inteligibilidad del discurso está comprometida por la introducción de palabras formalmente redundantes. También se denomina *glosomanía*.

10. *Neologismos*. Utilización de palabras, en general raras y extrañas, cuyo significado sólo conoce el sujeto. Estas palabras no aparecen en los diccionarios.

11. «Aproximación de palabras». Se trata de utilizaciones nuevas y no convencionales de palabras pertenecientes a la lengua.

12. *Lenguaje prolijo, discurso circunstancial*. El discurso es muy indirecto: la idea objeto —el fin— se realiza acaso muy tardíamente. El sujeto complica su discurso con detalles fastidiosos y múltiples apartados. El discurso circunstancial incita al interlocutor a plantear numerosas intervenciones para descubrir de qué se está hablando exactamente.

13. *Pérdida del objetivo, olvido del tema*. El discurso traiciona una incapacidad de seguir el curso de una idea hasta su conclusión pertinente. Esta conducta se observa a menudo asociada a la de descarrilamiento.

14. *Perseveración*. Se observa una repetición persistente de palabras o de temas que refleja, al parecer, un estancamiento proporcional de las ideas.

15. *Ecolalia*. En esta forma de comportamiento verbal, el enfermo repite, en eco, las palabras o frases del entrevistador.

16. *Bloqueo*. En el curso del enunciado se produce una interrupción antes de que se lleve a su término el pensamiento o la idea que en él toma cuerpo.

17. *Discurso enfático*. El discurso es pomposo, pedante por la utilización de palabras raras multisilábicas, de fórmulas de cortesía extrema, de formas sintácticas rebuscadas y rígidas.

18. *Discurso autorreferencial*. A pesar de que se trate de temas neutros, el discurso es constantemente remitido al locutor de manera inadecuada.

19. *Parafasia fonémica*. Dificultad de elección del fonema adecuado y alteración de la secuencia fonémica constitutiva de una palabra.

20. *Parafasia semántica*. Consiste en sustituir una palabra por otra inapropiada. El locutor puede o no reconocer su error e intentar corregirlo. Aparece en las afasias «tipo Broca» y «tipo Wernicke». Puede ser difícil distinguirla de la incoherencia, ya que ésta puede también deberse a sustituciones semánticas que distorsionan u oscurecen el significado. Todas las parafasias afectan al lenguaje expresivo y se presentan frecuentemente asociadas a cuadros afásicos.

En otro estudio (Andreasen, 1979 b) evalúa con la STLC a 113 pacientes (45 esquizofrénicos, 32 maníacos y 36 depresivos) controlando variables como edad, sexo, nivel educativo, tiempo de hospitalización y otras variables extrañas que pudiesen influir en los datos. Los resultados mostraron que las alteraciones 1 y 2 fueron las más frecuentes en el grupo esquizofrénico, la 3, 4 y 9 en el maníaco, y la 1 y la 12 en el depresivo. Las alteraciones lingüísticas negativas (1 y 2) aparecen vinculadas a los esquizofrénicos con mayor número de ingresos hospitalarios. Las alteraciones 9, 10, 11, 15, 16, 19 y 20 tuvieron un escaso valor pragmático. Las alteraciones 5, 6, 7, 8 y 13 obtuvieron puntuaciones débiles, aunque aparecieron con igual frecuencia en maníacos y esquizofrénicos. Los pacientes esquizofrénicos y maníacos difieren significativamente en 1 y 2, y se parecen en 8, 13 y 14.

Andreasen concluye que ninguna de estas conductas es particular de la esquizofrenia, ya que la mayor parte se observan también en la manía o en la depresión psicótica. Algunas combinaciones, sin ser exclusivas de la esquizofrenia, son particularmente frecuentes en ella, tal es la compuesta por pobreza del discurso (1) y su contenido (2), descarrilamiento (6), incoherencia (7), ilogismo (8) y discurso tangencial (5).

Ni que decir tiene que este conjunto de características ni son patognomónicas de la esquizofrenia (algunas se dan exclusivamente en el lenguaje de esquizofrénicos crónicos), ni están presentes en todos y cada uno de los casos, ni se dan siempre juntas (Harvey y Brault, 1986). Bien es verdad que algunos pacientes pueden exhibir características como las apuntadas, pero conviene subrayar que ello no ocurre de forma aislada, sino que forma parte de un «patrón de respuesta complejo» en el que los *déficit cognitivos* (particularmente en los procesos atencionales y mnésicos) parecen jugar un papel importante en su mantenimiento (Andreasen y Olsen, 1982; Maher, 1972; O'Leary y cols., 2000; Ruiz-Vargas, 1987; Schwartz, 1978).

Por otra parte, los estudios con la SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) y la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) han sido muy relevantes para establecer la distinción entre síntomas *positivos* y *negativos* asociados con la esquizofrenia. Entre los síntomas positivos destacan las *ideas delirantes* y las *alucinaciones* y entre los negativos la *apatía*, el *afecto plano* y la *pobreza del lenguaje*.

Por otra parte, hay que destacar que las investigaciones sobre el lenguaje esquizofrénico, aunque numerosas, han sido poco convincentes, creando una especie de «confusión babilónica» que solamente empieza a clarificarse parciamen-

te en los últimos años gracias a estudios neuropsicolingüísticos. A esta confusión ha contribuido notablemente la multiplicidad de paradigmas conceptuales y experimentales utilizados, que han ido delimitando hipótesis diferentes y a veces contradictorias, tanto en el plano de la producción verbal como en el de la comprensión.

Así, se han propuesto alteraciones que afectan al reconocimiento e interpretación del significado de las palabras («hipótesis del sesgo en la selección de la respuesta») de Chapman y Chapman, (1973) dando a entender que el lenguaje desviado del esquizofrénico sería consecuencia de déficit en la comprensión verbal. Otros estudios enfatizan alteraciones en la producción verbal, que constituyen el núcleo esencial del llamado «déficit comunicacional esquizofrénico». Dicho déficit se interpreta en función de las dificultades que el esquizofrénico tiene para elaborar una representación adecuada de su interlocutor real y de sus propios procesos referenciales de comprensión (Cohen y cols., 1974), o bien en función de que se trata de una desviación esencialmente lingüística que afecta con diferente severidad a los diversos niveles de organización estructural del lenguaje (Chaika, 1982).

Para otros, los esquizofrénicos pueden utilizar el lenguaje de forma adecuada, pero no logran comunicarse bien (sobre todo los esquizofrénicos que presentan trastornos formales del pensamiento) debido a que no tienen en cuenta las necesidades informativas de sus interlocutores, su *coherencia*, *cohesión* y *competencia comunicativa* estarían muy limitadas. Además, por sus déficit de memoria de trabajo existiría una pérdida del plan general del discurso, de su contexto y de su finalidad que reflejarían problemas más generales en el procesamiento de la información (Rochester, 1978; véase la Tabla 10.6).

Covington y cols. (2005), desde una perspectiva lingüística, señalan que en el lenguaje esquizofrénico hay al menos dos alteraciones principales (estas alteraciones quizás no sean ni totalmente diferentes ni independientes): el trastorno de pensamiento, que provoca fallos para mantener el plan del discurso y la esquizofasia, que comprende alteraciones como neologismos, ininteligibilidad y asonancia (glosomanía). El trastorno del pensamiento influye negativamente en los aspectos pragmáticos y, posiblemente, en los aspectos semánticos del lenguaje. La fonética (que se manifiesta por la entonación o la cualidad inusual de la voz) es frecuentemente anormal, pero la estructura fonológica, la morfología y la sintaxis o son normales o están cerca de serlo (sólo se han demostrado algunos trastornos sintácticos). El acceso al léxico está claramente alterado y se manifiesta como habla artificial, aproximación de palabras y neologismos. La glosomanía se relaciona con la distraibilidad y la falta de control en la autorregularización del lenguaje. También Rieber y Vetter (1994) han señalado que las verbalizaciones de los esquizofrénicos son generalmente poco comprensibles, constando de un lenguaje ambiguo, con una tendencia a la generalización y un uso inexacto de las palabras, mientras que las oraciones pueden contener contradicciones y eufemismos.

Otros autores creen que lo realmente importante no es sólo analizar cómo el paciente habla y se expresa, sino también lo que intenta transmitir, ya que es el conjunto total del

Tabla 10.6 Hipótesis psicolingüísticas (según Rochester, 1978)

| |
|---|
| <p>1. EL HABLANTE/OYENTE ESQUIZOFRÉNICO ES, DURANTE LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO, UN USUARIO ADECUADO DEL LENGUAJE.</p> <p>a) Como oyente, utiliza la sintaxis de base para el procesamiento de la información exactamente igual que el oyente normal.</p> <p>b) Como hablante, construye oraciones sintácticamente adecuadas y utiliza un léxico que generalmente es familiar a los hablantes nativos de inglés.</p> |
| <p>2. CUANDO EL HABLANTE ESQUIZOFRÉNICO FALLA EN LA COMUNICACIÓN VERBAL ES PORQUE COMETE UN ERROR AL IGNORAR LAS NECESIDADES INMEDIATAS DEL OYENTE.</p> <p>a) A veces, falla al proporcionar al hablante información exacta sobre qué partes del mensaje son «nuevas» y qué partes han sido anteriormente «dadas».</p> <p>b) Ocasionalmente, no proporciona tantos vínculos de cohesión entre oraciones como los hablantes normales.</p> |
| <p>3. EL HABLANTE ESQUIZOFRÉNICO QUE MUESTRA SIGNOS CLÍNICOS DE DESÓRDENES DE PENSAMIENTO SE AJUSTA A LAS NECESIDADES INMEDIATAS DEL OYENTE PEOR QUE LOS HABLANTES ESQUIZOFRÉNICOS SIN CLAROS DESÓRDENES DE PENSAMIENTO.</p> |

discurso (*lo que dice y cómo lo dice*) lo que mejor refleja su proceso psicopatológico y lo que, en definitiva, trae como consecuencia una comunicación adecuada o desviada.

Desde esta perspectiva y a través del análisis de contenido computarizado, Rosenberg y Tucker (1979) han estudiado los aspectos semánticos del lenguaje en los esquizofrénicos, resultando que estos pacientes tienen preocupaciones temáticas (aunque pueden variar según el sexo o las expectativas personales) y frecuentemente aparecen asociadas a conductas socialmente negativas como la hostilidad y el aislamiento.

Desde el punto de vista de la Comunicación No Verbal (CNV) también se ha puesto de relieve que en los esquizofrénicos hay alteraciones de la mímica y de los gestos. Como dice el refrán «la cara es el espejo del alma», por eso en los esquizofrénicos con síntomas positivos podemos encontrar gestos faciales inadecuados, tics de la cara, muecas y manierismos que ponen de relieve una cierta *afectación del habla*; por el contrario, en la esquizofrenia con síntomas negativos en la cual predomina la inhibición y la apatía, la mímica es poco expresiva y la gestualidad casi inexistente.

Así pues, de las investigaciones realizadas (Andreasen, 1987; Andreasen y Grove, 1986; Belinchón, 1987, 1988; Covington y cols., 2005; Rieber y Vetter, 1994) parece desprenderse que los esquizofrénicos son capaces de percibir y comprender el lenguaje con normalidad. Sin embargo, presentan déficit en la producción del lenguaje, fundamentalmente en sus aspectos semánticos y pragmáticos. Las alteraciones del discurso y del pensamiento constituyen síntomas que continúan estando presentes aun cuando las personas se encuentren compensadas y el resto de los síntomas estén bajo control. Las alteraciones que se observan en el discurso parecen tener que ver más con problemas en la organización de las ideas y la presentación de la información de manera estructurada, y no con el funcionamiento del sistema lingüístico en sí. En este sentido, los sujetos, en su mayoría, son capaces de crear y enunciar oraciones complejas, pero tienen dificultades para organizar sus ideas y establecer conexiones lógicas entre ellas. Todo ello se traduce en falta de cohesión, coherencia y competencia comunicativa. No obstante, estos trastornos son más frecuentes y graves en los esquizofrénicos del tipo *desorganizado* que en el tipo *para-*

noide. Por otra parte, desde la perspectiva de la teoría del procesamiento de la información se considera que los déficit lingüísticos de los esquizofrénicos guardan una relación funcional muy estrecha con el deterioro de procesos cognitivos de control, tal como se infiere también de los estudios de atención y memoria.

Belinchón (1987), analizando textos de esquizofrénicos, obtuvo evidencia favorable a la hipótesis de que son los procesos controlados de la producción verbal (procesos responsables del diseño semántico y pragmático de los discursos) los que parecen estar severamente afectados en los esquizofrénicos y los que parecen determinar funcionalmente la producción de discursos estructuralmente desviados. También Chaika y Lambe (1989) concluyen que los pacientes esquizofrénicos tienen una disfunción en la producción narrativa. El esquizofrénico descompensado, en definitiva, no controlaría sus producciones orales o escritas, estando su discurso en buena parte presidido por la incoherencia y la incomprensibilidad.

Un aspecto poco investigado, debido a la escasez de estudios longitudinales en este campo, es saber si las alteraciones lingüísticas del esquizofrénico son transitorias (remiten con el cuadro) o persisten con el paso del tiempo. La distinción propuesta por Crow (1985) acerca de la existencia de dos síndromes en la esquizofrenia (tipo I y tipo II) puede resultar esclarecedora. Presumiblemente en el tipo I, donde hay predominio de síntomas positivos (alucinaciones, delirios, lenguaje metafórico, neologismos), las alteraciones lingüísticas y todo el cuadro en suma serían reversibles. En cambio, en el tipo II que se caracteriza por exhibir síntomas negativos (pobreza del lenguaje, deterioro intelectual y decaimiento afectivo), los déficit se van incrementando en la medida en que el defecto procesual es mayor, y tienden a ser permanentes. La utilización de técnicas de evaluación neuropsicológica como la Batería Luria Diagnóstico del Adulto (Luria-DNA, Manga y Ramos, 2000) pueden resultar muy útiles para investigar los patrones cognitivos y lingüísticos en los diversos subtipos de esquizofrenia.

En resumen, aunque generalmente se reconoce que los esquizofrénicos tienen especiales dificultades de comunicación con otras personas, hoy en día parece que ha perdido vigor la postura de abogar por la existencia de un lenguaje

típico esquizofrénico y más cuando se considera que las alteraciones lingüísticas, aunque llamativas, varían enormemente de unos pacientes a otros en función del subtipo de esquizofrenia (tipos clínicos: paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado; o esquizofrenia con síntomas positivos y esquizofrenia con síntomas negativos), de la evolución del cuadro clínico (agudo/crónico) y del tratamiento recibido (recuérdese que ciertos neurolépticos pueden inducir un enlentecimiento en los procesos cognitivos y lingüísticos). No obstante, se admite que algunas combinaciones de tales alteraciones, sin ser exclusivas de la esquizofrenia, son particularmente frecuentes en ella, y que pueden ser explicadas, o bien porque son un fiel reflejo de un funcionamiento cognitivo también alterado (Andreasen y Grove, 1986; Docherty, 2005; Rochester, 1978), o bien por falta de competencia lingüística (Covington y cols., 2005; Chaika, 1982). Pero aunque la investigación realizada en los últimos años ha sido muy provechosa, es pronto todavía para solventar los numerosos interrogantes que sugieren las diversas hipótesis planteadas, y más en un campo donde la mayor dificultad estriba en integrar la riqueza de resultados procedentes de estudios de orientación neuropsicológica, cognitiva y psicolingüística (Weinstein y cols., 2006).

D. DEPRESIÓN Y MANÍA

En cuanto a los estados depresivos, las investigaciones parecen apoyar la idea de que, salvo en casos excepcionales y atípicos, no existen trastornos en la comprensión ni en la producción verbal. La temática del delirio depresivo ya se sabe que está influida por la culpa, la desesperanza y el pesimismo. Sin embargo, con respecto a estos pacientes existen algunos estudios que analizan las características físicas de su habla, particularmente las cualidades de su voz. Las descripciones clínicas coinciden en afirmar que los pacientes depresivos con frecuencia hablan poco, y si lo hacen es lentamente y en voz baja, y sus pausas suelen ser largas, relacionando esta lentitud en el habla con las dificultades en la asociación de ideas.

Así, las investigaciones empíricas realizadas sobre el habla de los depresivos (Talavera y Jiménez, 1987; Mallo y Jiménez, 1988) parecen corroborar que cuando estos sujetos conversan, leen o cuentan en voz alta, hacen en su discurso unas pausas más largas que otros pacientes y que los individuos normales (es decir, tardan más tiempo en hablar).

En cuanto a la frecuencia de emisión de palabras (fluencia), o la intensidad de la voz y otras variables, los resultados son inconsistentes e incluso contradictorios, debido sobre todo a dificultades metodológicas (tipo de diseño, instrumentación, etc.) y sobre todo al control de variables extrañas, entre las que destaca el efecto de la medicación que estaban recibiendo los pacientes, que en muchos de los trabajos efectuados en este campo fue incomprensiblemente ignorada.

En relación a la manía, los análisis psicolingüísticos convienen en caracterizar el lenguaje maníaco en función de los juegos de palabras que a menudo realizan estos pacientes, y sobre todo por el habla alterada (logorrea) que da lugar a un

discurso abigarrado, donde frecuentemente se pierde el hilo conductor y el paciente pasa impulsivamente de un tema a otro (pensamiento saltigrado) dando lugar a la clásica *fuga de ideas*. No obstante, el seguimiento longitudinal muestra que mientras en algunos esquizofrénicos las anomalías lingüísticas persisten, en cambio son reversibles en la manía (Andreasen, 1982).

Los estudios de Andreasen (1976), que comparan el lenguaje de los pacientes depresivos y de los maníacos, sugieren que el discurso del depresivo tiene tendencia a ser más vago, abstracto y personalizado, mientras que el discurso del maníaco es más coloreado y concreto. El paciente depresivo emplea más referencias a sí mismo y a otras personas; por el contrario, el maníaco se interesa más por las cosas que por las personas y discute sobre éstos en términos de acción. A nivel lingüístico, el maníaco utiliza más verbos de acción, más adjetivos y nombres concretos; el depresivo, más verbos de estado, adverbios modificadores y pronombres personales, en particular pronombres en primera persona. A nivel clínico destaca la profundidad del contenido del discurso del depresivo frente a la superficialidad del discurso maníaco; no obstante, las diferencias individuales pueden ser más marcadas y no se puede decir que existe un lenguaje (o patrón lingüístico) «típicamente depresivo» o un lenguaje «típicamente maníaco».

También los parámetros de la CNV (mímica y gestos) pueden estar alterados en estos pacientes, oscilando de la profunda inhibición y tristeza de los pacientes depresivos a la continua excitación y euforia de los maníacos.

Con respecto a otros cuadros clínicos no conviene olvidar que la disfonía psicógena tradicionalmente se ha asociado con la neurosis histérica de conversión, aunque en la actualidad se constata que puede ser consecuencia de estados de ansiedad o fruto del estrés, como pueden decir por experiencia muchos profesores, conferenciantes, políticos, ejecutivos y numerosos profesionales cuya actividad implica el pleno dominio del lenguaje y de sus infinitas posibilidades de comunicación.

E. DEMENCIAS Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Los estudios clínicos coinciden en describir que las demencias dan lugar a déficit cognitivos, motores y sociales muy diversos. Con particularidad se subraya la posible aparición del síndrome «afásico-apracto-agnósico», prototípico de la Enfermedad de Alzheimer (EA). En este cuadro clínico, los trastornos del lenguaje que se presentan han sido englobados bajo la denominación de afasia o bien como cuadros «afasoides», oscilando su prevalencia desde un 43% a un 100%.

Sin embargo, existen diversos problemas conceptuales al estudiar las alteraciones del lenguaje en relación con la demencia. Estos problemas se pueden concretar en tres apartados (Gil i Saladie, 1988):

- 1) La categorización de los trastornos afásicos basada en lesiones focales no es adecuada para encuadrar las alteraciones que se producen en la demencia.

- 2) El conocimiento que tenemos acerca de cuáles son los cambios del lenguaje producidos por el envejecimiento normal es todavía muy precario, y apenas podemos establecer criterios de comparación entre los déficit lingüísticos debidos a la senescencia y los debidos a la senilidad.
- 3) Los trastornos del lenguaje que aparecen en la demencia presentan una gran variabilidad que hace difícil su clasificación; esta diversidad está relacionada con la variabilidad clínica que presenta la enfermedad.

Las investigaciones han constatado (Alonso, Chamarro, Santonja, 2004) que existen *grandes diferencias individuales* en el declive progresivo de los pacientes con EA. Dicha variabilidad está relacionada con el distinto grado de afectación de las zonas corticales. Las medidas de la tomografía computarizada sobre atrofia cortical han mostrado una singular falta de correlación con los deterioros comportamentales de la demencia: individuos con deterioros corticales extremos en su exploración tomográfica pueden estar funcionando de manera perfectamente normal, mientras que otros con demencia severa pueden no manifestar atrofia cortical alguna. Esto nos conduce a la necesidad de estudiar en profundidad *capacidades específicas*, en este caso las lingüísticas, y contar con *datos normativos* con los que comparar el propio perfil del paciente.

Al principio de la enfermedad, un rasgo destacado es el problema léxico que se manifiesta en la *dificultad de hallar palabras*, dificultad que se da tanto en la conversación (habla espontánea) como en la denominación de objetos. A menudo aparecen entre los signos más tempranos de la enfermedad de Alzheimer. Estos enfermos también son inferiores a sus controles en *tests de fluidez verbal* para una determinada categoría y en *denominación* (Perea y González Tablas, 1988). En los casos de demencia, la dificultad léxica obedecería a un defecto de representación léxica o pérdida de información semántica por desorganización de la memoria semántica, según sugieren algunos autores, pero también se ha sugerido que la memoria semántica está preservada en la demencia y que falla el acceso a ella. Pueden aparecer parafrasis verbales, pero el paciente las puede corregir, ya que es consciente de sus dificultades en hallar palabras en estas etapas tempranas de la enfermedad y puede hablar de esas mismas dificultades que experimenta. Los problemas de comprensión léxica, también observables en estos pacientes, se pueden atribuir a la deteriorada representación semántica.

Más allá de las etapas tempranas, se pueden detectar *problemas de comprensión sintáctica*, tanto mayores cuanto más haya avanzado la enfermedad en etapas posteriores. En los ancianos normales también se ha comprobado que producen frases sintácticamente menos complejas, lo que se considera indicativo del declive en comprensión sintáctica del envejecimiento normal. En las etapas más tardías de la enfermedad de Alzheimer también se altera la *comunicación pragmática*, hasta el punto a veces de no contestar el enfermo o de estar hablando totalmente ajeno al contexto lingüístico (Manga y Ramos, 1993; Alonso, Chamarro, Santonja, 2004).

Así pues, la afasia que presentan los pacientes con demencia tipo Alzheimer generalmente tiene características peculiares que difícilmente la hacen superponible a los cuadros clásicos de afasia por lesiones focales corticales, presentando mayor similitud con trastornos afásicos de tipo anómico, Wernicke y sensorial transcortical, y apareciendo una «afasia global» en los momentos finales de la enfermedad (Gil i Saladie, 1988; Perea, 2001).

La mayoría de los pacientes con demencia tipo Alzheimer muestran una mezcla de déficit de comprensión y producción del lenguaje, y aunque no existen estudios longitudinales, se han distinguido tres períodos en el curso de la evolución del trastorno: la denominación estaría alterada en el estadio inicial, la comprensión y el discurso en el estadio intermedio, finalmente en el último estadio se observarían daños severos en las habilidades pragmáticas, a causa de los cuales las posibilidades de comunicación son muy restringidas («ni le entendemos ni nos entiende»—dicen los familiares—), dando lugar a cuadros que se asemejan a la afasia global. Asimismo, la lectura, la escritura y el cálculo pueden estar alterados en diverso grado, llegando incluso en los estadios más avanzados a desaparecer.

Finalmente, subrayar que los trastornos del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer pueden servir tanto para diagnosticar la enfermedad, como para diferenciar subgrupos dentro de la misma enfermedad.

IX. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

A lo largo del siglo xx el estudio del lenguaje y sus alteraciones ha recibido un gran impulso. El lenguaje, habilidad específicamente humana, es el pilar de toda la comunicación y contribuye poderosamente al desarrollo social del hombre. Las alteraciones del lenguaje son muy variadas y a veces complejas. Un mismo trastorno puede ser estudiado desde muchos puntos de vista. Por ello, existe una gran pluralidad terminológica y diversidad conceptual. Los problemas terminológicos adquieren especial relevancia cuando se trata de definir los distintos tipos de trastornos del lenguaje. Los términos derivan de las teorías elaboradas por los especialistas, quienes se sirven de conceptos neuroanatómicos, neurofisiológicos, neuropsicológicos, neurocognitivos y neuropsicolingüísticos. Algo similar pasa con las clasificaciones. En su mayoría combinan los siguientes criterios: lenguaje-habla, primario-secundario, orgánico-funcional, central-periférico, evolutivo-adquirido, comprensión-producción.

De cara a su diagnóstico y tratamiento, la distinción entre trastorno del lenguaje *primario* y *secundario* es muy importante. Un trastorno primario es aquel que se deriva de una lesión y/o disfunción (conocida o desconocida) en un centro o en una vía del sistema de procesamiento del lenguaje. Será secundario cuando forma parte de un trastorno más amplio (por ejemplo, retraso mental, demencia senil) o procede de un trastorno (epilepsia) o circunstancia temporal (deprivación ambiental) que afecta a los procesos neuropsicológicos que intervienen en el lenguaje.

La *afasia* ha sido uno de los trastornos del lenguaje más estudiado. Tanto es así que su cuerpo de conocimiento se conoce como *afasiología*. Como trastorno afecta no sólo al lenguaje hablado, sino también al lenguaje escrito. Se está de acuerdo que se debe a una lesión cerebral focal, sin embargo se discrepa sobre la descripción de la naturaleza de la afasia y qué trastornos lingüísticos deben incluirse bajo dicho término.

Clínicamente se distinguen diversos *síndromes afásicos*, aunque los criterios de clasificación son muy variados. Según la localización principal de la lesión responsable del trastorno pueden dividirse en *corticales* y *subcorticales*. Los síndromes corticales más importantes son la afasia de Broca, la afasia de Wernicke, la afasia de conducción, la afasia anómica, la afasia transcortical motora, la afasia transcortical sensorial y la afasia global. Los síndromes subcorticales incluyen la afasia talámica y las afasias ligadas a lesiones de los ganglios basales. La clasificación de Luria está hecha con criterios neurolingüísticos e intenta integrar los conocimientos actuales de la neurofisiología y la lingüística. Además es un marco de referencia para los estudios neurocognitivos.

Si bien la mayor parte de los cuadros afásicos se dan en los adultos, son muchos los trastornos del lenguaje que tienen su origen en la niñez.

La *disfasia evolutiva* es un trastorno específico del lenguaje (TEL), que afecta tanto a la expresión como a la comprensión. Se da en niños de inteligencia normal, que no han adquirido aún el lenguaje y que no presentan ningún otro tipo de trastorno. Es importante recalcar que el niño no ha adquirido aún el lenguaje; cuando el cuadro supone una pérdida del lenguaje adquirido se denomina *disfasia* infantil adquirida.

Los *retrasos del lenguaje* suelen ir asociados a otros trastornos, como deficiencias sensoriales (ceguera, sordera), lesiones neurológicas (parálisis cerebral), deficiencia mental, autismo infantil, privación ambiental, etc. Si la capacidad del niño para recibir o procesar los estímulos procedentes del ambiente es defectuosa, y esto ocurre desde el nacimiento, es casi seguro que resulte afectado el desarrollo del lenguaje global o parcialmente.

Casi todos los *niños autistas* presentan en diverso grado retrasos en la adquisición del lenguaje, incluso el 50% de los niños muestra temporalmente mutismo total. El déficit lingüístico y cognitivo juega un rol central en el desarrollo evolutivo de estos niños, y según algunos autores constituye la esencia del trastorno. Sin embargo, pese a su importancia y para una correcta comprensión, no conviene aislar las alteraciones del lenguaje del niño autista de otras alteraciones, sobre todo en los procesos de comunicación y simbolización, ya que en definitiva la perturbación del lenguaje autista es como la «punta del iceberg», la expresión de otras muchas alteraciones de tipo cognitivo, conductual, social y comunicativo.

Estudios transversales y longitudinales muestran que los perfiles lingüísticos de los niños autistas presentan mayor variabilidad interindividual e intraindividual que la de los niños normales. Además, en el lenguaje de estos niños aparecen anomalías que indican la existencia de pautas en el lenguaje no sólo retrasadas (caso de los disfásicos) sino cla-

ramente alteradas. Por tanto, el patrón de desarrollo del lenguaje de los niños autistas es diferente al de los niños normales y al de los niños con otras alteraciones del lenguaje, aunque en este tema no todos los autores coinciden. Así, hay investigadores que opinan que el lenguaje de los autistas es similar al de los deficientes mentales severos, y constatan que a pesar de que en ambos existe un gran retraso, éste no se desvía de la secuencia normal de desarrollo. Los componentes fonológicos y sintácticos del lenguaje autista, aunque más lentos en su desarrollo, se ajustan en general a las pautas de adquisición de los sujetos normales. Por el contrario, los componentes semántico (ligado a las funciones de representación) y pragmático (relacionado con las funciones de comunicación) presentan pautas de desviación severa en su desarrollo que por otro lado parecen específicas del sujeto autista. El aspecto menos desarrollado es la función pragmática del lenguaje, su uso social, donde los niños autistas son inferiores a los niños con retraso mental e incluso a los niños disfásicos. Estas dificultades estarían estrechamente relacionadas con el desarrollo cognitivo y social del sujeto, siendo frecuente que persistan en la edad adulta.

Por otra parte, en la edad escolar destacan por su relativa frecuencia los problemas de la articulación, debidos no a causas orgánicas, sino generalmente a la inhabilidad del niño para pronunciar correctamente aquellos fonemas, sílabas o palabras que suponen una sincronía precisa de los órganos periféricos del habla (respiración, fonación, articulación). A estas alteraciones, específicamente se las conoce como *dislalias* y se les añade el término «funcional» para diferenciarlas de las dislalias orgánicas, es decir, de los trastornos de articulación que pueden sobrevenir por malformaciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia) o déficit auditivos. Evolutivamente, es a partir de los 4 años cuando se considera que estas dificultades deben ser abordadas mediante un tratamiento adecuado, ya que el proceso normal de desarrollo del habla en los niños no está exento de este tipo de dificultades, aunque con la práctica tienden a desaparecer. Conviene destacar, además, que no todos los problemas de articulación se reducen a las dislalias; es posible encontrar niños mayores de 4 años que «hablan mucho, pero apenas se les entiende nada», y sin embargo de forma aislada logran pronunciar casi todos los fonemas y sílabas correctamente.

La *tartamudez* es uno de los trastornos del habla más estudiado de todos los tiempos. Básicamente incide en la fluidez de la secuencia lingüística, y en el ritmo y tiempo del habla, que al estar alteradas dificultan las posibilidades de comunicación del sujeto. No es una alteración de la competencia lingüística, sino de la actuación lingüística del individuo.

En su acepción más simple la tartamudez se define como una alteración del ritmo del habla y de su fluidez. Sin embargo, la tartamudez comporta un patrón de respuestas complejo (lingüístico, cognitivo, emocional, social) que puede presentar una gran variabilidad interindividual y, sobre todo, que limita las posibilidades de comunicación del sujeto.

Aunque no compartimos la opinión de que la tartamudez sea una enfermedad en el sentido literal de la palabra, sí queremos señalar que las teorías sobre su origen son innumerables.

Se han postulado como causa probable hipótesis genéticas, bioquímicas, neuropsicológicas, neuropsicolingüísticas, neuroanatómicas, neurocognitivas, conductuales, cognitivo-conductuales, lingüísticas, etc., dando la impresión de que existe una gran confusión donde no se sabe a ciencia cierta cuáles son las causas ni cuáles las consecuencias, si es antes el huevo o la gallina. El punto crucial es precisar cuál es el primer eslabón de esa larga cadena circular que es el tartamudeo.

La especialización hemisférica para el lenguaje es uno de los hallazgos más importantes de la neurociencia cognitiva. Respecto a la supuesta relación entre las asimetrías anatómicas y las funcionales, los estudios con técnicas de neuroimagen han mostrado, que el tamaño del *planum temporale* izquierdo podría explicar parte de la variabilidad de la especialización del hemisferio izquierdo para la comprensión del lenguaje. Además, se han encontrado diferencias de género en la especialización hemisférica para el lenguaje, al mostrar de modo consistente que tal especialización es menos pronunciada en las mujeres que en los varones. Otros estudios han confirmado que los zurdos, especialmente los zurdos familiares, es más probable que tengan un patrón atípico de especialización hemisférica para el lenguaje. En el tema del bilingüismo se ha encontrado que en los bilingües tempranos se da una implicación hemisférica bilateral para ambas lenguas, en tanto que en los bilingües tardíos (los cuales adquieren su segunda lengua después de los 6 años de edad) las dos lenguas mostraban dominancia hemisférica izquierda. Aún era más marcada la dominancia del hemisferio izquierdo en los sujetos con escaso dominio de su segunda lengua, en quienes su segunda lengua era el inglés y cuando el paradigma utilizado era la escucha dicótica. Las diferencias observadas entre el bilingüismo temprano y el tardío invitan a revisar los modelos neurocognitivos sobre la organización funcional del lenguaje en el cerebro adulto. En relación a la tartamudez existe evidencia de que los tartamudos como grupo son más propensos que los normales a procesar el material lingüístico con el hemisferio derecho.

Por otra parte, el estudio del lenguaje en relación con los trastornos mentales del adulto se ha realizado de una forma muy desigual. Desde el modelo médico-fenomenológico se ha considerado sobre todo en relación con los trastornos formales del pensamiento. La forma de expresarse del paciente puede ser reveladora de su disgregación e incoherencia. Por el contrario, los modelos de orientación psicodinámica y humanista se han interesado más por el análisis del contenido del discurso del paciente, en la medida en que este es revelador de sus conflictos personales. (Recuérdese el énfasis lacaniano en afirmaciones del tipo «el inconsciente se estructura como un lenguaje» o «el inconsciente es el discurso del otro».) Más recientemente, las investigaciones de tipo psicolingüístico o neuropsicológico propugnan el estudio del lenguaje como un proceso estrechamente relacionado con el funcionamiento cognitivo anormal. La conducta lingüística, integrada en un conjunto de síntomas, se utiliza como un elemento discriminativo y diferencial de los trastornos mentales (DSM-IV-TR, CIE-10). Sin embargo, las investigaciones continúan focalizándose preferentemente hacia la esquizofrenia, en detrimento de otros trastornos mentales

como los Trastornos afectivos o las Demencias seniles. La investigación realizada hasta la fecha no ha revelado la existencia de entidades lingüísticas patognomónicas en relación con un trastorno mental determinado. La investigación ha sido interesante, atractiva y diversa, pero los resultados han sido poco convincentes y, en cierto modo, decepcionantes.

Así, los estudios sobre el lenguaje esquizofrénico, aunque numerosos, han sido poco clarificadores, creando una especie de «confusión babilónica» que solamente empieza a esclarecerse parcialmente en los últimos años gracias a los estudios neuropsicolingüísticos. A esta confusión ha contribuido notablemente la multiplicidad de paradigmas conceptuales y experimentales utilizados, que han ido delimitando hipótesis diferentes y a veces contradictorias, tanto en el plano de la producción verbal como en el de la comprensión.

Algunos autores creen que lo realmente importante no es sólo analizar cómo el paciente habla y se expresa, sino también lo que intenta transmitir, ya que es el conjunto total del discurso (*lo que dice y cómo lo dice*) lo que mejor refleja su trastorno psicopatológico y lo que, en definitiva, trae como consecuencia una comunicación adecuada o desviada.

De las investigaciones realizadas parece desprenderse que los esquizofrénicos son capaces de percibir y comprender el lenguaje con normalidad. Sin embargo, presentan déficit en la producción del lenguaje, fundamentalmente en los aspectos semánticos y pragmáticos. Las alteraciones del discurso y del pensamiento constituyen síntomas que continúan estando presentes aun cuando las personas se encuentren compensadas y el resto de los síntomas estén bajo control. El habla del esquizofrénico es poco fluida, perseverativa y, en ocasiones, resulta ininteligible, incoherente y/o difícil de comprender por el interlocutor. Las alteraciones que se observan en el discurso parecen tener que ver más con problemas en la organización de las ideas y la presentación de la información de manera estructurada, y no con el funcionamiento del sistema lingüístico en sí. En este sentido, los sujetos, en su mayoría, son capaces de crear y enunciar oraciones complejas, pero tienen dificultades para organizar sus ideas y establecer conexiones lógicas entre ellas. Todo ello se traduce en falta de cohesión, coherencia y competencia comunicativa. No obstante, estos trastornos son más frecuentes y graves en los esquizofrénicos del tipo *desorganizado* que en el tipo *paranoide*. Por otra parte, desde la perspectiva de la teoría del procesamiento de la información se considera que los déficit lingüísticos de los esquizofrénicos guardan una relación funcional muy estrecha con el deterioro de procesos cognitivos de control, tal como se infiere también de los estudios de atención y memoria.

Un aspecto poco investigado, debido a la escasez de estudios longitudinales en este campo, es saber si las alteraciones lingüísticas del esquizofrénico son transitorias (remiten con el cuadro) o más bien tienden a persistir. En este sentido, la distinción acerca de la existencia de dos síndromes en la esquizofrenia (tipo I y tipo II) puede resultar esclarecedora. Presumiblemente en el tipo I, donde hay predominio de síntomas positivos (alucinaciones, delirios, lenguaje metafórico, neologismos), las alteraciones lingüísticas y todo el cuadro en suma serían reversibles. En cambio, en el tipo II,

que se caracteriza por exhibir síntomas negativos (pobreza del lenguaje, deterioro intelectual y decaimiento afectivo), los déficit van incrementándose en la medida que el defecto procesual es mayor, y tienden a ser permanentes.

En definitiva, aunque generalmente se reconoce que los esquizofrénicos tienen especiales dificultades de comunicación con otras personas, hoy en día parece que ha perdido vigor la postura de abogar por la existencia de un lenguaje típico esquizofrénico, y más cuando se considera que las alteraciones lingüísticas, aunque llamativas, varían enormemente de unos pacientes a otros en función del subtipo de esquizofrenia (tipos clínicos: paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado; o esquizofrenia con síntomas positivos y esquizofrenia con síntomas negativos), de la evolución de cuadro clínico (agudo/crónico) y del tratamiento recibido (recuérdese que ciertos neurolépticos pueden inducir un enlentecimiento en los procesos cognitivos y lingüísticos). No obstante, se admite que algunas combinaciones de tales alteraciones sin ser exclusivas de la esquizofrenia, son particularmente frecuentes en ella y que pueden ser explicadas, bien porque son un fiel reflejo de un funcionamiento cognitivo también alterado, bien por falta de competencia lingüística.

Desde el punto de vista de la Comunicación No Verbal (CNV) también se ha puesto de relieve que en los esquizofrénicos hay alteraciones de la mímica y de los gestos, aunque puede variar mucho de un sujeto a otro.

En cuanto a los estados depresivos, las investigaciones parecen apoyar la idea de que salvo en casos excepcionales y atípicos, no existen trastornos en la comprensión ni en la producción verbal. La temática del delirio depresivo ya se sabe que está influida por la culpa, la desesperanza y el pesimismo. Sin embargo, con respecto a estos pacientes existen algunos estudios que analizan las características físicas de su habla, particularmente las cualidades de su voz. Las descripciones clínicas coinciden en afirmar que los pacientes depresivos con frecuencia hablan poco, y si lo hacen es lentamente y en voz baja, y sus pausas suelen ser largas, relacionando esta lentitud en el habla con las dificultades en la asociación de ideas.

En relación a la manía, los análisis psicolingüísticos convienen en caracterizar el lenguaje maníaco en función de los juegos de palabras que a menudo realizan estos pacientes y, sobre todo, por el habla alterada (logorrea) que da lugar a un discurso abigarrado, donde frecuentemente se pierde el hilo conductor y el paciente pasa impulsivamente de un tema a otro (pensamiento saltigrado) dando lugar a la clásica *fuga de ideas*.

La disfonía psicógena, que tradicionalmente se ha asociado con la neurosis histérica de conversión, hoy en día es frecuente en sujetos de ciertos colectivos profesionales (profesores, políticos, ejecutivos, etc.) como consecuencia de estados de ansiedad y estrés.

Finalmente, subrayar que los trastornos del lenguaje en la enfermedad de Alzheimer (EA) son importantes y forman parte del llamado *síndrome afaso-apracto-agnósico*, síndrome típico de las demencias corticales. El análisis del lenguaje en los pacientes con la EA puede servir tanto para diagnosticar

la enfermedad, como para diferenciar subgrupos dentro de la misma enfermedad.

X. TÉRMINOS CLAVE

Afasia: Trastorno del lenguaje que sobreviene como consecuencia de una lesión cerebral. El glosario del DSM IV define la afasia como una alteración de la comprensión o transmisión de ideas mediante el lenguaje en cualquiera de sus formas —lectura, escritura o habla— debida a traumatismos o enfermedades de los centros cerebrales implicados en el lenguaje. Existe acuerdo en cuanto al carácter focal, y no generalizado o difuso, de las lesiones cerebrales que la originan. Por el contrario, hay desacuerdo sobre la descripción de la naturaleza de la afasia y qué trastornos lingüísticos deben incluirse bajo dicho término. Los síndromes afásicos pueden ser corticales y subcorticales.

Agramatismo: Alteración del lenguaje que se da en cuadros afásicos que se caracteriza por una dificultad para utilizar correctamente las relaciones gramaticales y sus reglas. Los pacientes agramáticos no pueden unir las palabras para formar secuencias sintácticamente correctas.

Alogia: El glosario del DSM IV la define como empobrecimiento del pensamiento que se infiere de la observación del lenguaje y el comportamiento verbal. Pueden observarse réplicas breves y completas a las preguntas formuladas, así como restricción de la cantidad del habla espontánea (*pobreza del habla*). A veces el habla es adecuada cuantitativamente, pero incluye poca información por ser excesivamente concreta, demasiado abstracta, repetitiva o estereotipada (*pobreza del contenido*).

Área de Broca: Área de la corteza cerebral del hemisferio izquierdo, situada en la región posterior de la circunvolución frontal inferior. Abarca las áreas 44 y 45 de Brodmann, que son la *pars opercularis* y la *pars triangularis* respectivamente. Su lesión da origen a la *afasia expresiva, anterior o de Broca*, que altera la articulación del habla.

Área de Wernicke: Área de la corteza cerebral del hemisferio izquierdo, situada en la porción posterior de la circunvolución temporal superior (área 22 de Brodmann). Adyacente a la corteza auditiva, el *planum temporale* es una parte importante del área de Wernicke. Su lesión da origen a la *afasia receptiva, posterior o de Wernicke*, que altera la comprensión del lenguaje hablado y escrito.

Coherencia comunicativa: La coherencia existe en la medida en que las distintas partes del discurso están interrelacionadas en términos semánticos o temáticos. Surge en la medida que un interlocutor entiende lo que otro intenta expresar, por lo que está ligada a aspectos situacionales y contextuales. Los participantes de una conversación deben seguir un principio de cooperación para que la interacción sea coherente. Dicho principio se resume en cuatro máximas: máxima de cantidad (la información no debe ser mucha o muy poca), máxima de calidad (la información debe ser veraz), máxima de relación (la información debe ser relevante), máxima de modo (las contribuciones deben estar organizadas de manera clara). La falta de coherencia y cohesión en un discurso se relacionan con violaciones de dichas máximas.

Cohesión comunicativa: La cohesión descansa en el tipo de elementos que los hablantes usan para conectar diferentes oraciones con el fin de crear unidades discursivas mayores. Así, tiene que ver con las dependencias gramaticales que se establecen entre las frases, a menudo mediante el uso de marcadores textuales tales como conectores aditivos, disyuntivos, adversativos, causales, o continuativos.

Competencia comunicativa: Designa la capacidad de un hablante para ajustar su discurso a la situación en la que se encuentra.

Demencia: Síndrome orgánico de etiología múltiple que da lugar a déficit cognitivos, motores y sociales así como a cambios en la personalidad del sujeto.

Descarrilamiento: Patrón de lenguaje en el que las ideas de una persona se separan entre sí de modo que no guardan relación mutua alguna o sólo están relacionados tangencialmente. Al pasar de una frase u oración a otra, el sujeto cambia idiosincrásicamente el tema desde un marco de referencia a otro, pudiendo decir las cosas según una yuxtaposición que carece de relaciones significativas («pérdida de asociaciones»). El trastorno tiene lugar *entre* oraciones, a diferencia de la incoherencia, donde el trastorno se produce *dentro* de las oraciones. Un cambio ocasional de tema inadvertido o sin conexión obvia no constituye descarrilamiento.

Disartria: Dificultad del habla debida a trastornos del tono y del movimiento de los músculos que controlan la articulación y que son secundarios a lesiones del sistema nervioso.

Disglosia: Trastorno en la articulación de fonemas por alteración o daño de los órganos periféricos del habla (paladar, lengua, labios, etc.). También se conoce como Dislalia orgánica.

Disfasia evolutiva: La disfasia evolutiva es *un trastorno específico del lenguaje* que afecta tanto a la expresión como a la comprensión. Se da en niños de inteligencia normal, que no han adquirido aún el lenguaje y que no presentan ningún tipo de alteración sensorial, neurológica, emocional ni privación ambiental. Se distinguen dos tipos: la disfasia evolutiva receptiva y la expresiva. En la actualidad también se conoce como Trastorno Específico del Lenguaje (TEL).

Disfasia infantil adquirida: Pérdida del lenguaje ya adquirido debido a una lesión del sistema nervioso central. No debe confundirse con el mutismo selectivo.

Disfonía: Trastorno de la voz. Abarca tanto las alteraciones cualitativas como cuantitativas de la voz. Puede ser orgánica o funcional.

Dislalia: Dificultad para articular fonemas, sílabas o palabras. Puede ser debida a alteraciones orgánicas (labio leporino, macroglosia, fisura palatina, rinolalia, déficit auditivos) o funcionales. Estas últimas son las más frecuentes.

Ecolalia: Repetición (eco) patológica, propia de un loro y aparentemente sin sentido de una palabra o frase acabada de emitir por otra persona.

Enfermedad de Alzheimer: Forma más común de demencia irreversible, con un patrón cortical caracterizado por el síndrome «afaso-apracto-agnósico», además de alteraciones afectivas y comportamentales que dan lugar a cambios en la personalidad del sujeto y que le llevan a la muerte en un período que puede oscilar de 2 a 10 años.

Farfullero: Trastorno en la fluidez y ritmo verbal con taquialia y sin poder comprender lo que dice la persona, ya que habla rápido y esto produce distorsión en el ritmo y en la articulación, provocando que el lenguaje sea confuso, disrímico y entrecortado. Dentro de esta se encuentran patrones gramaticales que no son correctos.

Fuga de ideas: Un flujo casi continuo de habla acelerada, con cambios temáticos bruscos, que habitualmente se basan en asociaciones comprensibles, estímulos que distraen la atención o juegos de palabras. Cuando es grave, el habla puede ser incoherente y desorganizada.

Glosomanía: Conducta verbal caracterizada por la producción de oraciones cuyos componentes son elegidos fundamentalmente por su afinidad o parentesco fonológico (rimas, asonancias, etcétera). Se invoca en este trastorno una necesidad de jugar con las palabras.

Habla apremiante: Habla apresurada y acelerada, excesiva en cantidad y difícil o imposible de interrumpir. Con frecuencia la persona habla sin ninguna incitación social y puede continuar haciéndolo aun cuando nadie le escuche.

Imagen por resonancia magnética (MRI): Proceso de obtención de imágenes del cerebro tras someterle a un intenso campo magnético. Es un método para visualizar zonas del cerebro, que es muy sensible a variaciones en la densidad del tejido.

Incoherencia: Lenguaje que resulta esencialmente incomprensible a los demás porque las palabras o las frases se unen sin una conexión lógica o significativa. La irregularidad ocurre dentro de las oraciones, a diferencia del descarrilamiento o dispersión, en el que la alteración se produce entre las oraciones. La incoherencia a veces ha sido denominada «*ensalada de palabras*» para poner de manifiesto el grado de desorganización lingüística. No deben considerarse como incoherencia ciertas construcciones escasamente gramaticales o usos idiomáticos característicos de una cultura o región particulares, una falta de escolarización o un bajo nivel intelectual. El término no suele aplicarse cuando hay pruebas de que el trastorno del habla se debe a una afasia.

Logoclonia: Repetición espasmódica de una sílaba en medio o al final de una palabra.

Mutismo: Ausencia permanente del lenguaje expresivo o desaparición temporal o permanente de éste en un sujeto que lo ha adquirido previamente. Puede relacionarse con causas psicológicas y emocionales, funcionales, estructurales o mixtas. Se encuentran casos de mutismo permanente en cuadros de autismo infantil, psicosis regresivas y deficiencia mental profunda.

Mutismo selectivo: Cuadro clínico que se caracteriza porque el sujeto se niega a hablar ante determinadas personas o situaciones. Aparece entre los 3 y 7 años, coincidiendo a veces con la iniciación del niño en la vida escolar. Suele manifestarse sin asociación de otras alteraciones, a no ser la de negarse a ingerir alimentos. Para algunos autores es un trastorno de ansiedad de tipo obsesivo-compulsivo; para otros es un trastorno psicótico o prepsicótico. Se denomina también mutismo electivo o mutismo parcial.

Parafasia: Producción no intencional de sílabas, palabras o frases durante el habla. Se diferencia del defecto articulatorio en que en las parafasias algunos sonidos se sustituyen por otros cuya articulación es correcta. Si se sustituyen sílabas se trata de una parafasia literal o fonémica, que puede devenir en neológica en los casos en que las nuevas expresiones resultantes de los cambios constituyan verdaderos neologismos en el idioma afásico. Si el paciente cambia una palabra por otras (por ejemplo, «guante» por «zapato») nos hallamos ante una parafasia verbal.

Planum temporale: Adyacente y posterior al área auditiva primaria, se sitúa sobre el labio inferior de la cisura de Silvio en la circunvolución temporal superior. Con una extensión mayor en el hemisferio izquierdo que en el derecho (en el 65% de cerebros, frente al 11% con asimetría contraria). Constituye una gran parte del área de Wernicke.

Taquifemia: Alteración del habla que se caracteriza por la rapidez excesiva de la palabra, la omisión de sílabas o sonidos y la articulación imprecisa de los fonemas.

Tartajeo: Trastorno del habla que se caracteriza por una pronunciación torpe de las palabras, alteración del ritmo y dificultad de evocación de las palabras. Puede constituir un trastorno lingüístico propiamente dicho o, con más frecuencia, derivar de cuadros patológicos más globales (deficiencia mental, senilidad o trastornos emocionales).

Tartamudez: Trastorno del habla que se caracteriza por una alteración de la fluidez y del ritmo de la expresión oral. Comporta

un patrón de respuestas complejo (cognitivo, lingüístico, emocional, comunicativo) que puede tener una gran variabilidad interindividual. Clínicamente se suelen identificar tres formas: tónica, clónica y mixta.

Trastornos del lenguaje: Es el deterioro o el desarrollo deficiente de la comprensión y/o utilización de un sistema de símbolos hablados, escritos u otros, incluyendo la morfología, la sintaxis, la semántica y la pragmática.

Trastorno Específico del Lenguaje: Es la dificultad para adquirir el lenguaje siguiendo las pautas normales de desarrollo habituales en otros niños. Los niños afectados por el TEL presentan un mayor enlentecimiento en la adquisición de palabras y frases a pesar de poseer una inteligencia normal y no presentar ningún tipo de alteración sensorial, neurológica, emocional ni privación ambiental (véase Disfasia evolutiva).

XI. LECTURAS RECOMENDADAS

- AGUILAR, A. (2005). *Psicopatología del lenguaje: Variables de intervención*. Barcelona: PPU.
- BELINCHÓN, M.; IGOA, J. M., y RIVIÈRE, A. (2007). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta (8.ª ed. original 1996)
- BUIZA, J. J.; ADRIÁN, J. A., y GONZÁLEZ, M. (2007). Marcadores neurocognitivos en el trastorno específico del lenguaje. *Revista de Neurología*, 44, 326-333.
- DEL RÍO, M.ª JOSÉ, y TORRENS, V. (2006). *Lenguaje y comunicación en trastornos del desarrollo*. Madrid: Prentice Hall.
- JUNQUÉ, C.; BRUNA i RABASSA, O., y MATARÓ i SERRAT, M., (2004). *Neuropsicología del lenguaje. Funcionamiento normal y patológico. Rehabilitación*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- MANGA, D., y RAMOS, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería Luria-DNI*. Madrid: Visor.
- MANGA, D., y RAMOS, F. (2000). *Luria-DNA. Diagnóstico neuropsicológico de adultos*. Madrid: TEA Ediciones.
- MANGA, D., y RAMOS, F. (2006). *Luria Inicial. Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar*. Madrid: TEA Ediciones.
- PORTELLANO, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adrián, J. A.; Buiza, J. J.; González, M., y Rodríguez, M. J. (2004). Evaluación de marcadores psicolingüísticos en el diagnóstico de niños con trastorno específico del lenguaje. *Revista de logopedia, foniatría y audiología*, 24, (4), 142-155.
- Aguado, G. (1999). *Trastorno específico del lenguaje. Retraso del lenguaje y disfasia*. Archidona (Málaga): Aljibe
- Alonso, D.; Chamarro, R., y Santonja, J. M. (2004). Trastornos del lenguaje y demencia: experiencia de nuestra unidad de demencias. En Beatriz Gallardo y Montserrat Veyrat (coords.) *Lingüística y patología* (pp. 5-30). Valencia. Servicio de Publicaciones Universitat de València.
- Andreasen, N. C. (1976). Linguistic analysis of speech in affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 33, 1361-1366.
- Andreasen, N. C. (1979a). Thought, language and communication disorder. Clinical assessment, definition of terms, and evaluation of their reliability. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1315-1323.
- Andreasen, N. C. (1979b). Thought, language and communication disorder. Diagnostic significance. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1325-1330.
- Andreasen, N. C. (1982). There may be a «schizophrenia language»? *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 579-626.
- Andreasen, N. C. (1982). Negative Symptoms in Schizophrenia: Definition and reliability. *Arch Gen Psychiatry*; 39: 784-8.
- Andreasen, N. C. (1984). *Modified Scale for the assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City, University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1984). *Scale for the assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City, University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1987). The diagnosis in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 9-23.
- Andreasen, N. C., y Black, D. W. (2006). *Introductory Textbook of Psychiatry*. Washington, DC and London, American Psychiatric Press. (4.ª ed.).
- Andreasen, N. C., y Grove, W. M. (1986). Thought, language and communication in schizophrenia. Diagnosis and prognosis. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 348-359.
- Andreasen, N. C., y Olsen, S. (1982). Negative vs. Positive Schizophrenia: Definition and validation. *Arch Gen Psychiatry*, 39: 789-794
- Andrews, G., y cols., (1983). Stuttering: A review of research findings and theories circa 1982. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 48, 226-246.
- APA (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado. Barcelona: Masson.
- Arbib, M. A.; Caplan, D., y Marshall, J. C. (1982). Neurolinguistics in historical perspective. En M. A. Arbib, D. Caplan y J. C. Marshall (Eds.), *Neural models of language processes* (pp. 524). Nueva York: Academic Press.
- Baron-Cohen, S. (1988). Pragmatic and social deficits in autism: Cognitive or affective? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 379-402.
- Bartak, L.; Rutter, M., y Cox, A. (1975). Comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorders. I. *The Children British Journal of Psychiatry*, 126, 127-145.
- Belinchón, M. (1987). Esquizofrenia y lenguaje. En J. M. Ruiz (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo* (pp. 232-258). Madrid: Alianza.
- Belinchón, M. (1988). Hacia una caracterización empírica del lenguaje esquizofrénico: De la descripción estructural de los discursos a la reconstrucción de los procesos implicados en la producción verbal desviada. *Estudios de Psicología*, 33-34, 105-144.
- Belinchón, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J. M. Ruiz-Vargas (Eds.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Trotta.
- Belinchón, M., y Rivièr, A. (1981). El lenguaje autista desde una perspectiva correlacional. *Estudios de Psicología*, 56, 21-39.
- Belinchón, M.; Igoa, J. M., y Rivièr, A. (2007). *Psicología del lenguaje. Investigación y teoría*. Madrid: Trotta (8.ª ed. original 1996)
- Bermejo, F. P. y Del Ser, T. (1993). *Demencias. Conceptos actuales*. Madrid: Díaz de Santos.
- Blumstein, S. E. (1981). Neurolinguistic disorders: Language-brain relationships. En S. B. Filskov y T. J. Boll (Eds.), *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 227-256), Nueva York: Wiley.
- Bolter, J. F. (1986). Epilepsy in children: Neuropsychological effects. En J. E. Obrzut y G. W. Hynd (Eds.), *Child neuropsychology* (vol. II, pp. 59-81). Orlando: Academic Press.
- Bronckart, T. P. (1980). *Temas del lenguaje*. Barcelona: Herder.
- Brown, R. (1958). *Words and things*. Nueva York: Free Press.

- Buiza, J. J.; Adrián, J. A., y González, M. (2007). Marcadores neurocognitivos en el trastorno específico del lenguaje. *Revista de Neurología*, 44, (6), 326-333.
- Butler, K. (1987). La tartamudez en el niño: Unas reflexiones sobre la diversidad. En VV:AA. *La tartamudez* (pp. 49-57). Salamanca: Amarú.
- Canal, R., y Rivière, A. (2000). La conducta comunicativa de los niños autistas en situaciones naturales de interacción. *Estudios de Psicología*, 65-66, 101-125.
- Cantwell, D. P., y Baker, L. (1987). *Developmental speech and language disorders*. Nueva York: Guilford Press.
- Caramazza, A. (1988). Some aspects of language processing revealed through the analysis of acquired aphasia: The lexical system. *Annual Review of Neuroscience*, 11, 395-421.
- Carroll, D. W. (1986). *Psychology of language*. Monterrey: Brooks/Cole Publishing Company.
- Carroll, D. W. (2006). *Psicología del lenguaje*. Madrid: Paraninfo.
- Carrow-Woolfolk, E., y Lynch, J. (1982). *An integrative approach to language disorders in children*. Nueva York: Grune and Stratton.
- Chaika, E. (1974). A linguist looks at "schizophrenic" language. *Brain and Language*, 1, 257-276.
- Chaika, E. (1982). A unified explanation for the diverse structural deviations reported for adult schizophrenics with disrupted speech. *Journal of Communication Disorders*, 15, 167-189.
- Chaika, E., y Lambe, R. A. (1989). Cohesion in schizophrenic narratives, revisited. *Journal of Communication Disorders*, 22, 407-421.
- Chapman, L. J., y Chapman, J. P. (1973). *Disordered thought in schizophrenia*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Cisari, C., y cols. (1987). Hipótesis de etiología de la tartamudez y consiguiente terapia rehabilitativa, vocálica y motora. VV:AA. *La tartamudez* (pp. 215-221). Salamanca: Amarú.
- Cohen, B. D.; Nachmani, G., y Rosenberg, S. (1974). Referent communications disturbances in acute schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 1-13.
- Coltheart, M.; Sartori, G., y Job, R. (Eds.) (1987). *The cognitive neuropsychology of language*. Londres: Erlbaum.
- Cooper, J.; Moodley, M., y Reynell, J. (1982). *Método para favorecer el desarrollo del lenguaje*. Barcelona: Médica y Técnica.
- Covington M.A.; He, C.; Brown C.; Naçi, L.; McClain, J. T.; Fjordbak, B. S.; Sempke, J., y Brown, J. (2005). Schizophrenia and the structure of language: The linguist's view. *Schizophrenia Research*, 77, 85-98.
- Crow, T. J. (1985). The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-474.
- Crystal, D. (1983). *Patología del lenguaje*. Madrid: Cátedra.
- Crystal, D. (1987). *Linguistic encounters with language handicap*. Nueva York: Blackwell.
- Crystal, D. (1988). *Trastornos del lenguaje*. Barcelona: Paidós.
- Crystal, D. (1994). *Enciclopedia del Lenguaje de la Universidad de Cambridge*. Madrid: Santillana.
- Cuadrado, P., y Valiente, S. (2005). *Niños con autismo y TGD ¿cómo puedo ayudarles?* Madrid: Síntesis.
- Cuesta, M. J., y Peralta, V. (1993). Does formal thought disorder differ among patients with schizophrenic, schizophreniform and manic schizoaffective disorders? *Schizophrenia Research*, 10, 151-158.
- Cuetos, F. (1998). *Evaluación y rehabilitación de las afasias. Aproximación cognitiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Curtis, S. (1977). *Genie. A psycholinguistic study of a modern-day «wild child»*. Nueva York: Academic Press.
- Curtis, S., y cols. (1974). The linguistic development of Genie. *Language*, 3, 528-554.
- Demers-Desrosiers, L. A., y Lecours, R. (1988). Lenguaje y psiquiatría. En A. Rondal y X. Seron (Eds.), *Trastornos del lenguaje* (pp. 737-754). Barcelona: Paidós.
- Dinville, C. (1985). La tartamudez. *Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Toray-Masson.
- Docherty, N. M. (2005). Cognitive Impairments and Disordered Speech in Schizophrenia: Thought Disorder, Disorganization, and Communication Failure Perspectives. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 269-278.
- Espir, M. L. E., y Rose, F. C. (1983). *The basic neurology of speech and language* Oxford: Blackwell Scientific Publications (3.ª ed.).
- Fairbanks, G. (1954). Systematic research in the experimental phonetics: I. A theory of the speech mechanism as a servo system. *Journal of Speech and Hearing Diseases*, 19, 133-139.
- Fernández, A. (2005) *Guía de intervención logopédica en tartamudez infantil*. Madrid: Síntesis.
- Fiedler, P. A., y Standop, A. (1984). *La tartamudez*. Barcelona: Herder.
- Foldi, N. S.; Cicone, M., y Gardner, H. (1983). Pragmatic aspects of communication in brain-damaged patients. En S. J. Segalowitz (Ed.), *Language functions and brain organization* (pp. 51-86). Nueva York: Academic Press.
- Frith, U. (1991). *La dificultad para hablar con los demás. Autismo: Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Psicología Minor.
- Frith, U. (1991). *Autismo*. Madrid: Alianza.
- Frith, U., y Hill, E. L. (ed.) (2004). *Autism: Mind and Brain*, Oxford: Oxford University Press.
- Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwells.
- Frith, U., y Happe, F. (2005). Autism Spectrum Disorder. *Current Biolog*, 15, 786-790.
- Froeschels, E. (1946). Stuttering. *Journal of Speech Disorders*, 11, 31-33.
- Gaddes, W. H. (1980). *Learning disabilities and brain function. A neuropsychological approach*. Nueva York: Springer-Verlag.
- Galaburda, A. M., y Sanides, F. (1980). Cytoarchitectonic organization of the human auditory cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 190, 597-610.
- Galaburda, A. M.; Sanides, F., y Geschwind, N. (1978). Human brain: Cytoarchitectonic left-right asymmetries in the temporal speech region. *Archives of Neurology*, 35, 812-817.
- Gallego, J. L. (2001). *Tartamudez: Guía para profesionales y padres*. Málaga: Aljibe.
- García, J. A. (2003). *Terapia psicológica en el tartamudeo*. Barcelona: Ariel.
- Geschwind, N., y Levitsky, W. (1968). Human-brain left-right asymmetries in temporal speech region. *Science*, 161, 186-187.
- Gil i Saladié, D. (1988). El lenguaje en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Logo., Fon., Audio., Vol. VIII*, 99-205.
- Goldberg, E. (1989). Current concepts in brain-behavioral relations. Symposium 3. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 350-351.
- González, J. N. (2003). *Alteraciones del habla en la infancia. Aspectos clínicos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Goodglass, H., y Kaplan, E. (1986). *La evaluación de la afasia y de trastornos relacionados*. Madrid: Panamericana.
- Hampel, E. (2001). *El bloqueo en la tartamudez: experiencias con tartamudos*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Harris, M., y Coltheart, M. (1986). *Language processing in children and adults*. London: Rutledge and Kegan Paul.
- Harvey, P. H., y Brault, J. (1986). Speech performance in mania and schizophrenia: The association of positive and negative

- thought disorders and reference failures. *Journal of Communication Disorders*, 19, 161-173.
- Hecaen, H. (1976). Acquired aphasia in children and the ontogenesis of hemispheric functional specialisation. *Brain and Language*, 3, 114-134.
- Hecaen, H., y Dubois, J. (1983). *El nacimiento de la neuropsicología del lenguaje*, 1825-1865. México: Fondo de Cultura Económica.
- Helm-Estabrooks, N., y Albert, M. L. (1994). *Manual de terapia de la afasia*. Madrid: Panamericana.
- Howlin, P.; Baron-Cohen, S., y Hadwin, J. (2006). *Enseñar a los niños autistas a comprender a los demás*. Madrid: Ceac.
- Hull, R., y Vaid, J. (2007). Bilingual language lateralization: A meta-analytic tale of two hemispheres. *Neuropsychologia*, 45, 1987-2008.
- Ingram, T. S. (1982). Perturbaciones del habla en la infancia. En E. H. Lenneberg y E. Lenneberg (Eds.), *Fundamentos del desarrollo del lenguaje* (pp. 465-536). Madrid: Alianza. (Publicación original: 1975.)
- Irwin, A. (1983). *Cómo vencer la tartamudez*. Barcelona: Grijalbo.
- Jakobson, R. (1974). Hacia una tipología lingüística de los trastornos afásicos. En R. Jakobson (Ed.), *Lenguaje infantil y afasia* (pp. 175-205). Madrid: Ayuso.
- Jakobson, R. (1980). *The framework of language*. Michigan: Studies in the Humanities.
- Johnson, W. (1959). The onset of stuttering. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Johnson, W. (1973). *Problemas de habla infantil*. Madrid: Kapelusz.
- Josse, G., y Tzourio-Mazoyer, N. (2004). Hemispheric specialization for language. *Brain Research Reviews*, 44, 1-12.
- Junqué, C.; Bruna i Rabassa, O., y Mataró i Serrat, M. (2004). *Neuropsicología del lenguaje. Funcionamiento normal y patológico. Rehabilitación*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Knaus, T. A.; Bollich, A. M.; Corey, D. M.; Lemen, L. C., y Foulds, A. L. (2006). Variability in perisylvian brain anatomy in healthy adults. *Brain and Language*, 97, 219-232.
- Kolb, B., y Whishaw, I. Q. (1986). *Fundamentos de neuropsicología humana*. Barcelona: Labor.
- Launay, C., y Houzel, D. (1975). Afasia adquirida del niño. En C. Launay y S. Borel-Maisonny (Eds.), *Trastornos del lenguaje, la palabra y la voz en el niño* (pp. 273-279). Barcelona: Toray.
- Lecours, A. R., y Vanier-Clement, M. (1976). Schizophasia and jargonaphasia. *Brain und Language*, 3, 516-565.
- Lee, B. S. (1951). Artificial stutter. *Journal Speech Hear Dis*, 16, 53-55.
- Lenneberg, E. H. (1975). *Fundamentos biológicos del lenguaje*. Madrid: Alianza. (Publicación original: 1967.)
- Leonard, L. B. (1979). Language impairment in children. *Merrill-Palmer Quarterly*, 25, 205-232.
- Leonard, L.; Miller, J., y Brown, H. (1980). Consonant and syllable harmony in the speech of the language disabled children. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 45, 336-345.
- Lesser, R. (1983). *Investigaciones lingüísticas sobre la afasia*. Barcelona: Editorial Médica y Técnica.
- Lindenberg, R.; Fangerau, H., y Seitz, R. J. (2007). «Broca's area» as a collective term? *Brain and Language*, 102, 22-29.
- Lovaas, I. O. (1980). *El niño autista*. Barcelona: Debate.
- Ludlow, C. L. (1980). Childrens language disorders: Recent research advances. *Annals of Neurology*, 7, 497-507.
- Luria, A. R. (1973). Desarrollo y disolución de la función directiva del habla. En A. R. Luria y cols. (Eds.), *Lenguaje y psiquiatría* (pp. 9-46). Madrid: Fundamentos.
- Luria, A. R. (1974a). *El cerebro en acción*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1974b). *Cerebro y lenguaje*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1974c). *Lenguaje y comportamiento*. Madrid: Fundamentos.
- Luria, A. R. (1979a). *El cerebro en acción* (2.ª ed.). Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979b). *El cerebro humano y los procesos psíquicos*. Barcelona: Fontanella.
- Luria, A. R. (1979c). *Mirando hacia atrás*. Madrid: Norma.
- Luria, A. R. (1980a). *Higher cortical functions in man*. Nueva York: Basic Books.
- Luria, A. R. (1980c). *Neuropsicología de la memoria*. Madrid: Blume.
- Luria, A. R. (1980h). *Fundamentos de neurolingüística*. Barcelona: Toray.
- Luria, A. R. (1982). Problemas básicos del lenguaje a la luz de la psicología y de la neurolingüística. En E. H. Lenneberg y E. Lenneberg (Eds.), *Fundamentos del desarrollo del lenguaje* (pp. 369-395). Madrid: Alianza.
- Luria, A. R. (1983). Organización funcional del cerebro. En A. A. Smirnov y cols. (Eds.), *Fundamentos de psicofisiología* (pp. 113-142). México: Siglo XXI.
- Luria, A. R., y Hutton, J. T. (1977). A modern assessment of the basic forms of aphasia. *Brain and Language*, 4, 129-151.
- Maher, B. A. (1972). The language of schizophrenia: A review and interpretation. *British Journal of Psychiatry*, 120, 3-17.
- Maistre, M. (1973). *Deficiencia mental y lenguaje*. Barcelona: Laia.
- Mallo, M. J., y Jiménez, A. (1988). El reconocimiento de emociones a través de la voz. *Estudios de Psicología*, vol. 32-34, páginas 31-52.
- Manga, D. (1979). *Características fonológicas y fonosintácticas en el primer desarrollo del habla*. Tesis doctoral no publicada. Madrid: Universidad Complutense.
- Manga, D. (1982). Procesos fonológicos en el primer lenguaje. En M. Monfort (Ed.), *Los trastornos de la comunicación en el niño* (pp. 49-53). Madrid: CEPE.
- Manga, D. (1983). Psicofisiología y neuropsicología soviéticas. En A. A. Smirnov y cols. (Eds.), *Fundamentos de psicofisiología* (pp. 1-9). México: Siglo XXI.
- Manga, D. (1987). Evaluación cualitativa en neuropsicología clínica: Historia reciente. En A. L. Christensen (Eds.), *El diagnóstico neuropsicológico de Luria* (pp. 13-17). Madrid: Visor.
- Manga, D., y García Moreno, J. (1989). Asimetría perceptivo-motora en el procesamiento lingüístico de tartamudos y no tartamudos. *Investigaciones Psicológicas*, 6, 253-267. Madrid: Universidad Complutense.
- Manga, D., y Ramos, F. (1991). *Neuropsicología de la edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la Bateria Luria-DNI*. Madrid: Visor.
- Manga, D., y Ramos, F. (1993). Aspectos neuropsicológicos del envejecimiento. *Investigaciones Psicológicas*, 12, 57-74.
- Manga, D., y Ramos, F. (1999). Evaluación neuropsicológica. *Clínica y Salud*, 10, 331-376.
- Manga, D., y Ramos, F. (2000). *Luria-DNA. Diagnóstico neuropsicológico de adultos*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D., y Ramos, F. (2006). *Luria Inicial. Evaluación neuropsicológica en la edad preescolar*. Madrid: TEA Ediciones.
- Manga, D., y Sánchez, M. P. (1989a). Bilingüismo escolar y lateralización cerebral. *Investigaciones Psicológicas*, 7, 55-67.
- Manga, D., y Sánchez, M. P. (1989b). El bilingüismo en el marco de las asimetrías funcionales hemisféricas. *Investigaciones Psicológicas*, 7, 11-30.
- Manga, D., y cols. (1984). Perspectivas actuales en neuropsicología de la zurdera. *Informes de Psicología*, 3, 51-61.
- Manning, L. (1988). *Neurolingüística*. Madrid: UNED.

- Manga, D., y Fournier, C. (1997). *Neuropsicología clínica infantil. Estudio de casos en edad escolar*. Madrid: Universitas.
- Marchesi, A. (1987). *El desarrollo cognitivo y lingüístico de los niños sordos*. Madrid: Alianza.
- Marge, M. (1972). The general problem of language disabilities in children. En J. V. Irwin y M. Marge (Eds.), *Principles of childhood language disabilities*. Nueva York: Appleton.
- Mayor, J., y Gallego, C. (1984). Trastornos de la conducta lingüística. En J. Mayor y F. Labrador (Eds.), *Modificación de Conducta* (pp. 710-761). Madrid: Alhambra.
- McClelland, J. L.; Rumelhart, D. E., y Hinton, G. E. (1988). The appeal of parallel distributed processing. En D. E. Rumelhart, J. L. McClelland y G. E. Hilton (Eds.), *Parallel distributed processing* (vol. I, pp. 30-44). Cambridge: Mass Mit Press.
- McDonald, E. (1964). *Articulation testing and treatment: A sensory-motor approach*. Pittsburgh: Stanwix House.
- Mendoza, E. (2001). *Trastorno específico del lenguaje* (TEL). Madrid: Pirámide.
- Menyuk, P. (1978). Linguistic problems in children with developmental dysphasia. En M. Wyke (Ed.), *Developmental dysphasia*. Londres: Academic Press.
- Monfort, M. (2004). *Niños con trastornos pragmáticos del lenguaje y de la comunicación*. Madrid: Entha.
- Mulas, F. (2005) (Dir.). *Autismo Infantil*. Barcelona: Viguera.
- Mysak, E. (1980). *Patología de los mecanismos del habla*. Barcelona: Salvat.
- Obler, L.; Zatorre, R.; Galloway, L. y Vaid, J. (1982). Cerebral lateralization in bilinguals: Methodological issues. *Brain and Language*, 15, 40-54.
- Ojemann, G. A. (1983). Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *The Behavioral and Brain Sciences*, 2, 189-230.
- O'Leary, D. S.; Flaum, M.; Kesler, M. L.; Flashman, L. A.; Arndt, S., y Andreasen, N. C. (2000). Cognitive Correlates of the Negative, Disorganized, and Psychotic Symptom Dimensions of Schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc*, 12:4-15.
- Orton, S. T. (1927). Studies in stuttering. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 18, 671-672.
- Pascual, P. (1998). *La dislalia. Naturaleza, diagnóstico y rehabilitación*. Madrid: Cepe.
- Peña, J., y Barraquer, L. (1983). *Neuropsicología*. Barcelona: Toray.
- Perea, M. V. (1989). *Afasia: Síndrome neuropsicológico*. Salamanca: Universidad de Salamanca.
- Perea, M. V. (2001). Clasificación del síndrome afásico. *Rev. Neurol*, 32, 483-489.
- Perea, M. V., y González Tablas, M. M. (1988). Análisis de la denominación en pacientes afásicos. *Revista de Logopedia, Fonoología y Audiología*, 8, 215-223.
- Perelló, J. (1981). *Trastornos del habla*. Barcelona: Científico-Médica.
- Perelló, J. (1987). Evolución de los conceptos sobre disfemia. En VV.AA. *La tartamudez* (pp. 19-23). Salamanca: Amaru.
- Polaino, A. (1976a). Experiencias en el tratamiento de la tartamudez infantil. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 139, 171-183.
- Polaino, A. (1976b). Hipótesis clínicas en torno a la tartamudez. *Folia Neuropsiquiátrica del Sur y Este de España*, 3-4, 255-263.
- Polaino, A. (1981). *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Madrid: Alhambra.
- Portellano, J. A. (2005). *Introducción a la neuropsicología*. Madrid: McGraw-Hill.
- Puyuelo, M. (1997). *Casos Clínicos en Logopedia. Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Masson.
- Puyuelo, M. (2001). Psicología, audición y lenguaje en diferentes cuadros infantiles. Aspectos comunicativos y neuropsicológicos.
- Rains, G. D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw-Hill.
- Rapin I., y Allen, D. A. (1983). Developmental language disorders: Nosologic considerations. En: U. Kirk (ed.). *Neuropsychology of language, reading and spelling*. Academic Press.
- Rapin, I. A. (1997). Trastornos de la comunicación en el autismo infantil. En J. Narbona y C. Chrevrie-Muller (Eds.), *El lenguaje del niño* (pp.357-371). Barcelona: Masson.
- Rapin, I.; Allen, D. A., y Dunn, M. A. (1992): Developmental language disorders. En S. J. Segalowitz y I. Rapin (Ed.), *Handbook of neuropsychology*, Vol. 7 (pp. 111-137.) Amsterdam: Elsevier.
- Reitan, R. M. (1984). *Aphasia and sensory-perceptual deficits in children*. Tucson: Neuropsychology Press.
- Rieber, R. W. y Vetter, H. (1994). The Problem of Language and Thought in Schizophrenia: A Review. *Journal of Psycholinguistic Research*, 23, 149-195.
- Rieber, R. W. y Vetter, H. J. (1995) *The Psychopathology of Language and Cognition*. Nueva York: Plenum Press.
- Rivière, A., y cols., (1988). *Evaluaciones y alteraciones de las funciones psicológicas en el autismo infantil*. Madrid: CIDE.
- Rivière, A., y Belinchón, M. (1981). Reflexiones sobre el lenguaje autista. I. Análisis descriptivos y diferencias con la disfasia receptiva. *Infancia y Aprendizaje*, 13, 89-120.
- Rochester, S. R. (1988). Las alteraciones del lenguaje en la esquizofrenia aguda: ¿son realmente problemas de procesamiento de la información? *Estudios de Psicología*, 33-34, 145-156.
- Rochester, S. R. (1978). Are language disorders in acute schizophrenia. Actually information processing problems. *Journal of Psychiatric Research*, 14, 275-283.
- Rodríguez, M. A. (1987). La disfemia desde el punto de vista lingüístico. En VV.AA. *La tartamudez* (pp. 155-160). Salamanca: Amaru.
- Rodríguez-Morejón, A. (2003). *La tartamudez. Naturaleza y tratamiento*. Barcelona: Herder.
- Rosenberg, S. D., y Tucker, G. S. (1979). Verbal behavior and Schizophrenia: The semantic dimension. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1331-1337.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Russel, J. (2000). *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Barcelona: Ed. Médica Panamericana.
- Rutter, M., y Schopler, E. (1984). *Autismo*. Madrid: Alhambra. (Publicación original: 1978.)
- Rutter, M.; Bartak, L., y Newman, S. (1971). Autism a central disorder of cognition and language. En M. Rutter (Ed.), *Infantile autism: Concepts, characteristics and treatment*. Londres: Churchill Livingstone.
- Ryalls, J. (1984). Where does the term «aphasia» come from? *Brain and Language*, 21, 358-363.
- Salgado, A. (2005). *Manual práctico de tartamudez*. Madrid: Síntesis.
- Santacreu, J. (1985). *Tratamiento conductual de la tartamudez*. Valencia: Promolibro.
- Santacreu, J. (1987). Aspectos clínicos en el tratamiento de la tartamudez. En VV. AA. *La tartamudez* (pp. 107-120). Salamanca: Amaru.
- Santacreu, J., y Forjan, M. X. (2001). *Tratamiento conductual de la tartamudez*. Valencia: Promolibro.
- Scheibel, A. B. (1984). A dendritic correlate of human speech. En N. Geschwind y A. M. Galaburda (Eds.), *Cerebral dominance: The biological foundations* (pp. 43-52). Cambridge, MA: Harvard University Press.

- Schiefelbusch, R. L. (1986). *Bases de la intervención en el lenguaje*. Madrid: Alhambra.
- Schwartz, S. (1978). Language and cognition in schizophrenia. A review and synthesis. En S. Schwartz (Ed.), *Language and cognition in schizophrenia*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Schwartz, S. (1982). Is there a schizophrenic language?. *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 579-626.
- Serón, J. M., y Aguilar, M. (1992). *Psicopedagogía de la comunicación y el lenguaje*. Madrid: EOS.
- Seron, X., y Feyereisen, P. (1988). Neurolingüística. En J. A. Rondal y X. Seron (Eds.), *Trastornos del lenguaje* (vol. I, pp. 193-241). Barcelona: Paidós.
- Serra, M. (1987). Etiología de la disfemia. En VV. AA. *La tartamudez* (pp. 25-30). Salamanca: Amaru.
- Spreen, O.; Tupper, D.; Risser, A.; Tuokko, H., y Edgell, D. (1984). *Human developmental neuropsychology*. Nueva York: Oxford University Press.
- Stournaras, E. F. (1987). Cognición y tartamudez. En varios AA. VV. *La tartamudez* (pp. 59-70). Salamanca: Amaru.
- Talavera, J. A., y Jiménez, A. (1987). La voz en la depresión. Una revisión histórica de trabajos empíricos. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 4, 199-288.
- Travis, L. E. (1931). *Speech pathology*. Nueva York: D. Appleton y cols.
- Vaid, J. (1983). Bilingualism and brain lateralization. En S. Segalowitz (Ed.), *Language functions and brain organization* (pp. 315-339). Nueva York: Academic Press.
- Van Lancker Sidtis, D. (2006). Does functional neuroimaging solve the questions of neurolinguistics? *Brain and Language*, 98, 276-290.
- Van Riper, C. (1973). *The treatment of stuttering*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Van Riper, C. (1982). *The nature of stuttering*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Vega, M. de, y Cuetos, F. (1999). *Psicolingüística en español*. Madrid: Trotta.
- Weinstein, S.; Werker, J. F.; Vouloumanos, A.; Woodward, T., y Ngan, E. T. C. (2006). Do you hear what I hear? Neural correlates of thought disorder during listening to speech in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 86, 130-137.

Parte III

TRASTORNOS ASOCIADOS A NECESIDADES BIOLÓGICAS Y ADICCIONES

Los trastornos del sueño

11

Gualberto Buela-Casal • Juan Carlos Sierra

Sumario

- I. Introducción**
- II. Evolución histórica del concepto de sueño**
 - A. Período filosófico: antigüedad-siglo XVII*
 - B. Período precientífico: siglo XVIII-1929*
 - C. Período científico: a partir de 1929*
- III. Consideraciones acerca de la necesidad normal de sueño**
- IV. Clasificación de los trastornos del sueño**
- V. Principales trastornos del sueño**
 - A. Insomnio*
 - B. Síndrome de apnea del sueño*
 - C. Narcolepsia*
 - D. Síndrome de Kleine-Levin*
 - E. Síndrome de Pickwick*
 - F. Trastorno de conducta asociado al sueño MOR*
 - G. Trastornos del sueño en la infancia*
 - H. Trastornos del sueño relacionados con el ritmo circadiano*
 - I. Trastornos del sueño en la vejez*
- VI. Resumen de aspectos fundamentales**
- VII. Términos clave**
- VIII. Lecturas recomendadas**
- IX. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El fenómeno del sueño ha sido objeto de interés durante siglos, lo cual no es sorprendente ya que pasamos la tercera parte de nuestra vida durmiendo. En prácticamente todo el reino animal el dormir constituye un comportamiento habitual, lo que nos hace pensar en la gran importancia que debe tener para nuestro bienestar. Por ello, múltiples investigaciones han intentado clarificar los procesos implicados en el sueño, así como en sus trastornos, para de esta forma mejorar la calidad de vida del ser humano. A pesar de que las alteraciones del sueño son tan antiguas como el hombre y constituyen uno de los trastornos más frecuentes en la actualidad, hace relativamente pocos años que se ha empezado a estudiar de forma sistemática qué sucede mientras dormimos y por qué ciertas personas tienen dificultades para conciliar o mantener el sueño. Por ello, todavía hoy es difícil formular una definición satisfactoria del sueño y conocer las razones por las que dormimos.

En este capítulo se describe, en primer lugar, de forma breve la evolución histórica de los estudios que han intentado desvelar los procesos implicados en el sueño y, en segundo lugar, se abordan los principales trastornos del sueño.

II. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL CONCEPTO DE SUEÑO

El término sueño proviene del latín *somnus*, siendo definido por la Real Academia Española de la Lengua como el «acto de dormir», y éste como la «suspensión de sentidos y movimientos voluntarios»; hoy este concepto de suspensión se considera erróneo.

Los estudios acerca del sueño han ido evolucionando a lo largo del tiempo en función del desarrollo de las distintas culturas; así, podemos diferenciar varias etapas: período filosófico, período precientífico y período científico.

A. PERÍODO FILOSÓFICO: ANTIGÜEDAD-SIGLO XVII

En este primer período se plantearon diversas hipótesis acerca de por qué se producía el estado de sueño. En realidad no eran más que especulaciones dado que no se realizaba ningún tipo de investigación que pudiese confirmar tales creencias. Una de las primeras hipótesis sobre el sueño fue planteada en el siglo VI a.C. por Alcmeón de Crotona, quien consideraba que el sueño era producido por un incremento de sangre en las venas (hipótesis vascular). Un siglo más tarde, Empédocles de Agrigento proponía la hipótesis térmica (el sueño era provocado por un aumento de la temperatura corporal). Por su parte, Hipócrates relaciona ambas hipótesis al considerar que el sueño era resultado de fluctuaciones vasculares y térmicas. No menos curiosa resulta la hipótesis de la ingesta propuesta por Aristóteles.

En los textos religiosos (véase el Antiguo Testamento o los Evangelios) también se pueden encontrar frecuentes alusiones al sueño, en la mayoría de los casos asemejándolo con

la muerte. Pero sin duda, la hipótesis más «sofisticada» fue la de Hildegard Von Bingen, una monja benedictina del siglo XII quien reformula la hipótesis de la ingesta en los siguientes términos: «el hombre tiene dos condiciones que son la vigilia y el sueño. Por medio de estos estados su cuerpo se nutre mediante el alimento y el descanso. Antes del pecado original, el sueño de Adán era un sueño profundo y contemplativo; así, el alimento deleitaba sólo la vista, con el único fin de alegrar y enriquecer al hombre espiritualmente. El pecado original transformó su cuerpo en algo débil que tiene necesidad de revigorizarse con el sueño y el alimento. La carne se regenera con la alimentación y la médula con el sueño, después de haberse desgastado y debilitado durante la vigilia.»

B. PERÍODO PRECIENTÍFICO: SIGLO XVIII-1929

A partir del siglo XVIII se incrementa el interés por el sueño y surgen así un gran número de hipótesis que tratan de explicar el curioso fenómeno del sueño. Podría decirse que durante este período ya comienza a aparecer el interés por una explicación con base fisiológica. Algunos ejemplos podrían ser la hipótesis de que la fatiga produce una disminución de oxígeno en el cerebro, lo que termina provocando el sueño; que la fatiga tiene como consecuencia la hinchazón de las neuronas, lo cual produce el sueño; que el sueño es el resultado de una disminución del flujo cerebral; que es producido por una retracción de las dendritas neuronales; la hipótesis de la inhibición condicionada de Pavlov; hipótesis químicas (debido a sustancias en el suero sanguíneo); hipótesis endocrinas (el sueño se produce por la influencia de hormonas vagotónicas); etc. Durante este período, más concretamente, en la segunda mitad del siglo XIX, hay que resaltar las reflexiones de Griesinger, que es el primer autor que considera el sueño como un fenómeno activo y no como un estado pasivo como se había considerado hasta entonces.

C. PERÍODO CIENTÍFICO: A PARTIR DE 1929

El año 1929 es una fecha clave en la investigación del sueño, puesto que es el año en que Hans Berger sienta las bases del registro de la actividad electroencefalográfica (EEG). A partir de entonces se producen un gran número de hallazgos que llevan a plantear teorías muy diversas sobre el sueño y que han sido objeto de libros monográficos sobre las funciones del sueño. No obstante, ha habido algunas aportaciones clave que han tenido una marcada influencia en la investigación actual en este campo. Entre éstas hay que resaltar la aplicación del EEG al estudio del sueño realizada por Loomis en 1935, las hipótesis anatómicas propuestas por Bremer en 1937 y por Moruzzi y Magoun en 1949, la clasificación de las fases del sueño propuesta por Dement y Kleitman en 1957 —fases I, II, III, IV y sueño MOR (movimientos oculares rápidos)—, y por supuesto la contribución de Rechtschaffen y Kales, quienes en 1968 propusieron las normas de registro polisomnográfico vigentes aún en la actualidad.

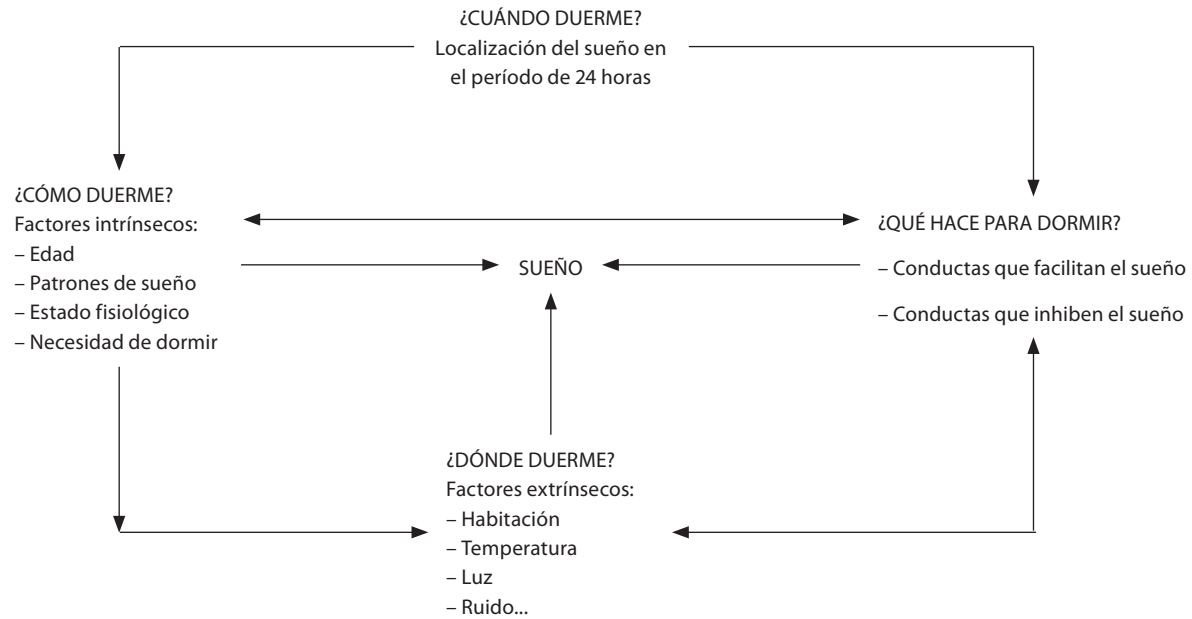


Figura 11.1 Modelo conductual interactivo propuesto por Buena-Casal (1990a). Según este modelo, el tiempo total y la estructura del sueño están determinados por el tiempo circadiano (¿cuánto duerme el sujeto?), el organismo (¿cómo duerme?), la conducta (¿qué hace para dormir?), y el ambiente (¿dónde duerme?).

Para una revisión de algunas de las teorías actuales sobre las funciones del sueño, véase Kovalzon (1990), Monti (1990) y Prospero, Jiménez y Druker-Colín (1990).

Recientemente, Buena-Casal (1990a) propone un modelo según el cual el sueño está determinado por cuatro dimensiones diferentes. Tal como se puede ver en la Figura 11.1, el sueño (tanto el tiempo total como su estructura) está determinado por cuatro factores diferentes: tiempo circadiano u hora del día en el que está localizado (¿cuándo duerme el sujeto?), factores intrínsecos al organismo (edad, patrones de sueño, estado fisiológico o necesidad de dormir) (¿cómo duerme?), conductas desarrolladas que facilitan o inhiben el sueño (¿qué hace para dormir?) y, en último lugar, el ambiente en el que el sujeto duerme (habitación, temperatura, luz, ruido, etc.) (¿dónde duerme?).

III. CONSIDERACIONES ACERCA DE LA NECESIDAD NORMAL DE SUEÑO

La cantidad necesaria de sueño en el ser humano depende, tal como se propone en el modelo anterior, de factores biológicos, conductuales y ambientales; la forma en que actúan estos factores varía considerablemente de unas personas a otras. Así, hay personas con patrón de sueño largo que necesitan dormir más de ocho horas y otras que con menos horas de sueño se sienten perfectamente (patrón de sueño corto). Independientemente de la cantidad de sueño, las personas pueden clasificarse también en función de la calidad del sueño. En función de esta variable, Buena-Casal y

Caballo (1990) hablan de sujetos «buenos dormidores», «malos dormidores», matutinos y vespertinos.

En cuanto a la calidad del sueño se habla de personas con patrón de sueño eficiente y personas con un patrón de sueño no eficiente. La diferencia entre ambos grupos no está en la cantidad de tiempo dormido, sino en las perturbaciones en el sueño de ondas lentas durante la fase IV que caracteriza a las personas con patrón de sueño no eficiente. Esto parece indicarnos que la calidad de la fase IV de sueño es fundamental para que el sueño sea reparador. Por otro lado, se ha intentado relacionar la necesidad de sueño con ciertas características de la personalidad, pero los resultados hasta el momento son inconsistentes; Buena-Casal, Sierra y Caballo (1992) no encontraron diferencias de personalidad entre sujetos con patrón de sueño largo y sujetos con patrón de sueño corto.

Otro hecho que diferencia a unas personas de otras es la tendencia a trasnochar o a madrugar. Basándonos en estas diferencias podemos hablar de sujetos matutinos, que se caracterizan por la tendencia a levantarse y acostarse temprano, y de sujetos vespertinos, que tienden a levantarse y acostarse tarde. La diferencia entre ambos grupos está en que los vespertinos presentan un adormecimiento mucho más lento, a pesar de que suelen acostarse más tarde, que los matutinos. Algunos estudios han mostrado cómo la fase IV de sueño aparece mucho más tarde, presentándose en algunos casos al final de la noche. En un estudio reciente, Buena-Casal, Caballo y García-Cueto (1990) seleccionaron a sujetos matutinos y vespertinos según su propia autoevaluación para realizar una serie de pruebas de rendimiento a primera

hora de la mañana y a última hora de la tarde. Se hallaron diferencias en tareas de tiempo de reacción y en la activación autoinformada; los sujetos matutinos informaban una mayor activación y tenían tiempos de reacción más cortos que los vespertinos a primera hora de la mañana, y viceversa.

IV. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

La actual clasificación de los trastornos del sueño incluye cuatro categorías: las disomnias (trastornos de iniciación y mantenimiento del sueño, trastornos de somnolencia excesiva y trastornos del sueño relacionados con el ritmo circadiano), las parasomnias (trastornos del despertar, trastornos de la asociación sueño-vigilia y alteraciones asociadas al sueño MOR), los trastornos asociados con alteraciones médicas o psiquiátricas y, por último, otros posibles trastornos sobre los que no se posee suficiente información para ser considerados como trastornos específicos del sueño (Buela-Casal y Caballo, 1991).

La Tabla 11.1 recoge los diferentes trastornos incluidos en cada una de estas cuatro categorías.

Tabla 11.1 Clasificación actual de los trastornos del sueño (Buela-Casal y Caballo, 1991)

| 1. DISOMNIAS | <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de la fase atrasada del sueño • Síndrome de la fase adelantada del sueño • Trastorno del sueño-vigilia del ritmo distinto de 24 horas • Otros trastornos |
|--|---|
| <p>a) Trastornos intrínsecos del sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insomnio psicofisiológico • Percepción inadecuada del estado de sueño • Insomnio idiopático • Narcolepsia • Hipersomnia recurrente • Hipersomnia idiopática • Hipersomnia postraumática • Apnea obstructiva del sueño • Síndrome de apnea central • Síndrome de hipoventilación alveolar central • Trastorno de movimiento periódico • Síndrome de piernas inquietas • Otros trastornos intrínsecos <p>b) Trastornos extrínsecos del sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Higiene inadecuada del sueño • Trastorno ambiental del sueño • Insomnio de altura • Trastorno de la regulación del sueño • Síndrome de sueño insuficiente • Trastorno de restricción de sueño • Trastorno asociado al inicio del sueño • Insomnio por alergia alimenticia • Síndrome del comer (beber) nocturnos • Trastorno del sueño por dependencia de hipnóticos • Trastorno del sueño por dependencia de estimulantes • Trastorno del sueño por dependencia alcohólica • Trastorno del sueño inducido por tóxicos • Otros trastornos extrínsecos <p>c) Trastornos del sueño relacionados con el ritmo circadiano</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome del cambio del uso horario (Jet-Lag) • Trastorno del sueño por rotación de turnos de trabajo • Patrón irregular de vigilia-sueño | <p>2. PARASOMNIAS</p> <p>a) Trastornos del despertar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Confusión del despertar • Sonambulismo • Terrores nocturnos <p>b) Trastornos de la transición vigilia-sueño</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del movimiento rítmico • Sobresalto del sueño • Somniloquio • Calambres nocturnos <p>c) Parasomnias relacionadas con el sueño MOR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pesadillas • Parálisis del sueño • Disminución de las erecciones penianas • Erecciones dolorosas relacionadas con el sueño • Parada sinusal asociada al sueño MOR • Trastornos de conducta durante el sueño MOR <p>d) Otras parasomnias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bruxismo • Enuresis • Síndrome de salivación anormal relacionada con el sueño • Disonía paroxística nocturna • Síndrome de muerte súbita nocturna de causa desconocida • Ronquido primario • Apnea infantil • Síndrome de hipoventilación central congénita • Síndrome de muerte infantil súbita • Mioclonía neonatal benigna del sueño • Otras parasomnias no especificadas <p>3. TRASTORNOS DEL SUEÑO ASOCIADOS CON TRASTORNOS MÉDICO/PSIQUIÁTRICOS</p> <p>a) Trastornos del sueño asociados con trastornos mentales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psicosis • Trastornos del humor • Trastornos de ansiedad • Trastornos de pánico • Alcoholismo <p>b) Trastornos del sueño asociados con trastornos neurológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad degenerativa cerebral • Demencia • Parkinson • Insomnio familiar fatal • Epilepsia relacionada con el sueño • Estatus eléctrico epiléptico del sueño • Cefaleas relacionadas con el sueño <p>c) Trastornos del sueño asociados con otros trastornos médicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad del sueño • Isquemia cardíaca nocturna • Enfermedad obstructiva pulmonar crónica • Asma relacionada con el sueño • Reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño • Enfermedad ulceropéptica • Síndrome de fibrosis |

(Continúa)

Tabla 11.1 (continuación)

| 4. OTROS TRASTORNOS DEL SUEÑO |
|---|
| a) Sueño corto |
| b) Sueño largo |
| c) Síndrome de hipovigilia |
| d) Mioclonía fragmentaria |
| e) Hiperhidrosis del sueño |
| f) Trastornos del sueño asociados a la menstruación |
| g) Trastornos del sueño asociados con el embarazo |
| h) Alucinaciones hipnagógicas terroríficas |
| i) Taquipnea neurogénica asociada con el sueño |
| j) Laringoespasma relacionado con el sueño |
| k) Síndrome de ahogamiento durante el sueño |

V. PRINCIPALES TRASTORNOS DEL SUEÑO

A. INSOMNIO

1. Definición

El insomnio es un trastorno caracterizado por la reducción de la capacidad de dormir como consecuencia de factores psicológicos, biológicos y/o ambientales (Buela-Casal, 1990b). Dado que la necesidad de sueño está determinada por diferentes factores (edad, sexo, patrones de sueño, etc.) debemos valorar en cada caso particular qué grado de patología supone esta disminución de la capacidad de dormir; es decir, el insomnio constituye una queja subjetiva: el paciente no está satisfecho de su sueño (Dreyfus, 1994). Sin embargo, se suelen aceptar y utilizar algunos criterios con el fin de establecer una definición operativa de insomnio; entre éstos se incluyen los siguientes (Lacks, 1987; Morin, 1993):

- a) Que la latencia de sueño sea superior a 30 minutos.
- b) Que el tiempo total de vigilia nocturnas sea superior a 30 minutos.
- c) Que el tiempo total de sueño por noche sea inferior a 6 horas y media.
- d) Tener somnolencia diurna y decremento del rendimiento.
- e) Los síntomas deben presentarse tres o más veces por semana.
- f) La duración de la sintomatología debe ser superior a un mes.

Estos criterios de diagnóstico deben constituir un conjunto de parámetros (fisiológicos, motores y cognitivos) a tener en cuenta, pero nunca utilizando como referencia unos valores absolutos (Buela-Casal, 1990c).

2. Epidemiología

El insomnio es el trastorno del sueño más frecuente en la población. Los estudios epidemiológicos realizados en Europa y Estados Unidos informan que en torno a un 5 por 100 de la población adulta padece insomnio, siendo más frecuen-

te en las mujeres que en los hombres y produciéndose un incremento significativo al aumentar la edad, hasta llegar a un 20% en la tercera edad (Dreyfus, 1994; Morin, 1993).

3. Tipos de insomnio

A la hora de hablar del insomnio se suelen describir dos tipos: transitorio (o situacional) y persistente; los dos se caracterizan por una latencia de sueño prolongada, despertares frecuentes y dificultad para reanudar el sueño, diferenciándose en su duración. Los pacientes con insomnio transitorio habitualmente tienen una historia de días o semanas de duración, mientras que el insomnio crónico puede presentar meses o años de evolución; el punto de corte se suele situar en tres o cuatro semanas.

a) *Insomnio transitorio*

Existen numerosos factores que pueden provocar insomnio, entre los que destacan las alteraciones ambientales, los cambios horarios y las crisis emocionales agudas.

Las modificaciones de las condiciones ambientales preferidas para dormir por un sujeto pueden dar lugar a un episodio de insomnio, especialmente si el cambio es brusco. El tipo de colchón, la temperatura, el ruido, la luz, etc., constituyen factores que pueden provocar alteraciones del sueño.

Los turnos de trabajo nocturnos hacen que el sujeto descanse durante el día, cuando las condiciones ambientales no favorecen el sueño, reduciéndose la duración del mismo; así, personas que duermen ocho horas durante la noche, sólo consiguen dormir cinco y media durante el día. Por otro lado, la calidad de sueño de estos trabajadores también experimenta un deterioro, y aunque no suelen encontrarse diferencias en el inicio del sueño, se reduce la fase II y se incrementa la somnolencia (Ficher, Berwerth y Bruni, 1994; Nicholson y Marks, 1983). Los vuelos transcontinentales provocan cambios horarios rápidos y pronunciados que pueden originar trastornos del sueño. El pasajero puede quejarse de cansancio, malestar general, somnolencia a horas inapropiadas, dificultades para conciliar el sueño, despertarse durante la noche y a primeras horas de la mañana, etc.

Los factores psicológicos intervienen en cerca de un 80 % de los pacientes que se quejan de insomnio transitorio. Una persona sometida a una situación estresante (problemas laborales, financieros, familiares, etc.) presenta como uno de los primeros síntomas de estrés la dificultad para conciliar el sueño, por lo que tendrá más tiempo para pensar en su problema, creándose de esta forma un círculo vicioso; además, el sueño en estos casos no suele ser reparador.

b) *Insomnio crónico*

La mayor parte de los insomnios crónicos están relacionados con problemas médicos, psiquiátricos o conductuales. No obstante, hay algunos pacientes que presentan insomnio persistente en ausencia de una patología; aunque la etiología de este tipo de insomnio no está lo suficientemente clara, podría ser consecuencia de la necesidad de más horas de

sueño, de un patrón de sueño diferente, o bien de trastornos del sueño no detectados.

El dolor es una de las causas médicas más frecuentes de insomnio crónico. Sujetos con migraña nocturna, arritmias cardíacas, afecciones neurológicas en el troncoencéfalo o hipotálamo, etc., suelen manifestar alteraciones del sueño (Buela-Casal, 1990b; Nicholson y Marks, 1983).

El insomnio crónico también puede estar relacionado con trastornos de personalidad, el cual suele ir acompañado de ansiedad, fobias, etc. El insomnio del sujeto depresivo se caracteriza por una latencia normal y frecuentes despertares, mientras que el del paciente hipomaniaco se distingue por la elevada latencia de sueño y por un notable decremento del tiempo total de sueño. Por último, el insomnio asociado a la psicosis esquizofrénica, relacionado especialmente con la fase aguda, se caracteriza por grandes dificultades para iniciar y mantener el sueño, produciéndose en algunos casos un insomnio casi total (Buela-Casal, 1990b). Los pacientes con anorexia nerviosa suelen presentar alteraciones del sueño, despertándose temprano (Nicholson y Marks, 1983).

Durante los procesos de tolerancia y abstinencia a fármacos depresores del sistema nervioso central (barbitúricos, antihistamínicos, benzodiacepinas, etcétera) se suelen producir despertares nocturnos acompañados de una dificultad para conciliar de nuevo el sueño. Por otro lado, se sabe que estos fármacos modifican la arquitectura normal del sueño, lo cual repercute en su calidad; por ejemplo, las benzodiacepinas producen una disminución o supresión de las ondas lentas, un aumento de la fase II y un incremento de la latencia del sueño de movimientos oculares rápidos o MOR (Fernández-Guardiola, Jurado y Aguilar-Jiménez, 1984; Luna-Villegas, 1988; Sierra y Buela-Casal, 1994), provocando además efectos residuales a la mañana siguiente sobre la vigilancia (Sierra, 1992) y la memoria (Sierra, Luna-Villegas, Fernández-Guardiola y Buela-Casal, 1993); la suspensión del tratamiento suele ir acompañada de la reaparición de los síntomas de ansiedad e insomnio previos al tratamiento, fenómeno conocido con el nombre de *insomnio rebote*. Asimismo, el consumo prologando de grandes cantidades de alcohol provoca alteraciones en la organización del sueño (disminución de las fases de sueño MOR y frecuentes interrupciones del sueño); la supresión brusca en un alcohólico crónico provoca un incremento de la latencia del sueño, una reducción de las fases III y IV, y un incremento del sueño MOR.

Por su parte, el consumo continuado de estimulantes va acompañado de un incremento de la latencia de sueño y de una disminución del tiempo total de sueño. Para una mayor información sobre los diferentes tipos de insomnio, véase Buela-Casal (1990b).

B. SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

1. Definición

El síndrome de apnea del sueño consiste en una alteración de la respiración caracterizada por una interrupción repeti-

tiva y de duración de más de 10 segundos del flujo aéreo nasobucal, que aparece durante el sueño y que está provocada por una obstrucción de las vías aéreas superiores. El episodio apneico se caracteriza por una interrupción del flujo aéreo nasobucal acompañado por esfuerzos respiratorios musculares que no son suficientes para reabrir las vías aéreas superiores. Cada apnea tiene una duración entre 10 y 120 segundos o más, siendo más duraderas durante el sueño MOR. En la etiopatogénesis del síndrome están involucrados factores anatómicos tales como diferentes tipos de malformaciones de las vías aéreas superiores y factores funcionales relacionados con el sueño, tales como una inestabilidad del control de la respiración y una activación defectuosa de los músculos dilatadores de las vías aéreas superiores (Bradley y Philipson, 1985; Kuna y Remmers, 1985).

2. Epidemiología

Los datos epidemiológicos indican una prevalencia del 1 al 10 por 100 de la población general (Lavie, 1983). La enfermedad afecta predominantemente al sexo masculino en una proporción de 9:1, que decrece después de la menopausia. La frecuencia del diagnóstico del síndrome de apnea del sueño aumenta con la edad alcanzando el máximo entre los 40 y los 69 años (Lugaresi, Cirignotta, Montagna y Zucconi, 1988).

3. Clasificación

A partir de estudios polisomnográficos se pueden distinguir tres tipos de apneas de sueño: obstructiva, central y mixta. La apnea obstructiva o de las vías respiratorias superiores se caracteriza por la parada del flujo aéreo, a pesar del esfuerzo respiratorio persistente. La apnea central se caracteriza por un cese del flujo nasobucal acompañado de una falta de movimientos respiratorios de los músculos torácicos y abdominales a consecuencia de la pérdida del esfuerzo respiratorio; este tipo de apnea de sueño es más característica de pacientes con otro tipo de patología cerebral grave. La apnea del sueño mixta empieza como una apnea central y termina como una apnea obstructiva. La apnea obstructiva del sueño, como obstructiva sólo o en la forma mixta, representa un 90% de los síndromes de apnea del sueño (Cumiskey, 1982); por ello, a continuación se describe la sintomatología clínica del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

4. Sintomatología clínica

Para hacer el diagnóstico del SAOS se utiliza el índice de apnea del sueño, que es la suma de apneas (obstrucción total de las vías aéreas superiores) y de las hipoapneas (obstrucción parcial) por hora de sueño. Según este criterio, un índice de apneas superior a 10 significa que el paciente presenta el SAOS. Hay que tener en cuenta que éste es el criterio

diagnóstico mínimo y hace referencia a una fase inicial de la enfermedad; en los estados avanzados el índice de apnea puede llegar a más de 50.

Como consecuencia del SAOS se desarrollan algunos mecanismos patofisiológicos que alteran el funcionamiento cerebral. Las apneas obstructivas del sueño se caracterizan por la estricta relación entre los cambios en las fases y estados del sueño y el patrón de la respiración. Cuando el sujeto entra en fase I de sueño, la amplitud respiratoria disminuye hasta llegar a una parada respiratoria completa. La recuperación de la respiración está acompañada por una activación o retorno hacia una fase previa del sueño. El despertar produce una liberación de la obstrucción de las vías aéreas superiores y conduce a una ventilación normal o, más frecuentemente, a una hiperventilación. Con la recuperación de la respiración el sujeto vuelve a dormirse hasta que el episodio de sueño vuelva a comprometer la respiración. Esta secuencia de eventos (fase de sueño-apnea-activación-respiración), se repite de una manera estereotipada durante toda la noche. El incremento de la activación que termina con cada episodio apneico, posibilitando la respiración, provoca una severa fragmentación del sueño, limitándose éste a las fases I y II, puesto que las fases III y IV no aparecen o están reducidas; el sueño MOR también aparece reducido y fragmentado; como consecuencia de esta fragmentación, el sueño es poco reparador.

Otra de las consecuencias directas del SAOS son los cambios en los gases sanguíneos durante la noche; la falta de entrada de oxígeno y de eliminación de CO_2 durante la apnea provoca diferentes grados de hipoxemia e hipercapnia nocturnas. Por otro lado, variables hemodinámicas, tales como el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, también sufren alteraciones en pacientes con SAOS. El flujo durante el sueño disminuye más que en sujetos normales, sugiriendo una respuesta cerebrovascular anómala; asimismo, durante el sueño puede producirse una hipertensión intracraneal.

El cuadro clínico incluye síntomas diurnos y nocturnos. Entre los diurnos destacan los psicológicos que afectan tanto a los procesos cognitivos como al estado emocional de los pacientes. El más llamativo es la excesiva somnolencia diurna, llegando algunos de los pacientes a no conseguir estar despiertos incluso en situaciones activantes. Otras manifestaciones son un decremento del rendimiento intelectual, deterioro de la memoria, irritabilidad o depresión y episodios de confusión con conductas automáticas. Así, las tres dimensiones de la conducta humana (Lezak, 1983), los procesos intelectuales, emocionales y las funciones ejecutivas (de control y planificación de la conducta), están afectadas. Todo esto puede causar problemas sociales y profesionales serios, accidentes laborales y de tráfico, y conflictos matrimoniales, agravados estos últimos por una disminución del deseo sexual o por problemas de erección. Algunos de los pacientes experimentan dolores de cabeza al despertarse, y se ha descrito una pérdida de la audición.

El síntoma nocturno más relevante es el roncar, a veces muy ruidoso, interrumpido periódicamente por paradas respiratorias; éste es un hecho observado básicamente por el

otro miembro de la pareja. La intensidad de estos ronquidos puede llegar a superar los 65 decibelios, estando por encima del nivel de ruido considerado como saludable (Guilleminault, 1990). El paciente puede presentar también somnolencia y poliuria nocturna.

Entre los factores agravantes del síndrome destaca de forma especial la ganancia de peso corporal. Las complicaciones médicas son numerosas y graves, afectando principalmente al sistema cardiovascular, cerebrovascular y respiratorio; cabe señalar la arritmia cardíaca, la hipertensión sistémica, la hipertensión pulmonar, el infarto cerebral isquémico, la hipoventilación diurna y, frecuentemente, la muerte súbita durante el sueño. Una descripción más exhaustiva de la sintomatología clínica del síndrome de apnea puede encontrarse en Guilleminault (1990).

C. NARCOLEPSIA

1. Definición y sintomatología clínica

El síndrome de narcolepsia está integrado por cuatro síntomas que forman la «tétrada narcoléptica»: somnolencia diurna excesiva, cataplexia, parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. En general, el síntoma más frecuente es la somnolencia, mostrando sólo uno de cada diez pacientes la tétrada completa. La somnolencia constituye la característica más incapacitante dando lugar a períodos cortos de sueño diurno que se pueden prevenir mediante un esfuerzo voluntario. Estos ataques de sueño se producen en momentos inapropiados, siendo más frecuentes en situaciones que producen somnolencia; su duración oscila entre 10 y 15 minutos.

El segundo síntoma importante que presenta el paciente narcoléptico es la cataplexia, que aparece una vez que están bien establecidos los ataques de sueño. La cataplexia consiste en una repentina disminución o pérdida del tono muscular, permaneciendo el paciente totalmente consciente; esta pérdida puede ser generalizada o limitarse a un determinado grupo de músculos, estando desencadenada generalmente por emociones intensas (risa, llanto, ira, etc.); su duración es de unos pocos segundos (Navarro, 1990). Aproximadamente, dos tercios de los pacientes narcolépticos presentan algún episodio de cataplexia. Recientemente, en algunos pacientes se ha intentado establecer una asociación entre narcolepsia y fibromialgia (Disdier, Genton, Bolla y cols., 1994).

El tercer síntoma narcoléptico es la parálisis del sueño, que tiene lugar al quedarse dormido el paciente o al despertar; durante este episodio el sujeto experimenta la sensación de no poder mover ningún músculo. Estos episodios tienen una duración variable, desde pocos segundos a varios minutos, terminando con un movimiento vigoroso de los ojos o al ser tocado.

Por último, algunos pacientes, cuando están medio dormidos, experimentan alucinaciones visuales o auditivas, vívidas y terroríficas, que normalmente coinciden con las parálisis del sueño (Nicholson y Marks, 1983). Las parálisis

del sueño y las alucinaciones se presentan aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes con narcolepsia.

2. Epidemiología

La narcolepsia suele comenzar en la adolescencia con la aparición de la hipersomnolencia, surgiendo años después el resto de síntomas. Conforme se va incrementando la edad, los pacientes narcolépticos muestran una disminución de la eficiencia del sueño nocturno y un incremento de la somnolencia diurna (Navarro, 1990). Una vez iniciado el trastorno se mantiene durante toda la vida. La incidencia de este trastorno se sitúa entre el 1 y el 2 por 1000 de la población.

3. Características del sueño nocturno en el paciente narcoléptico

La característica más importante del patrón de sueño de un paciente narcoléptico es que el sueño MOR presenta una latencia inferior a los 20 minutos, es decir, que el sueño de estos pacientes se inicia en la fase MOR. La aparición de un período MOR en los primeros 10 minutos de sueño se suele considerar habitualmente como un signo de narcolepsia, pudiendo observarse asimismo esta fase al principio del sueño diurno. Además, se han observado otras alteraciones, entre las que destacan las siguientes: incremento de la fase I y una disminución de las fases III y IV, incremento del número de despertares durante la noche, fragmentación de los períodos MOR y movimientos periódicos durante el sueño (Ollo, Squires, Pass y cols., 1987; Reimao, 1990a).

Por ello, se postula que los pacientes narcolépticos presentan un patrón polifásico de sueño-vigilia: la vigilia diurna es interrumpida por ataques de sueño irresistibles y por la noche el sueño es interrumpido.

4. Etiología

En el intento de explicar el origen de la narcolepsia se han formulado tres hipótesis explicativas diferentes, aunque no excluyentes: inmunológicas, neuroquímicas y neuropatológicas.

Algunos estudios han puesto de manifiesto la existencia de un componente genético en la narcolepsia. Así, este trastorno ha sido asociado con el antígeno linfocitario humano (ALH) (Billiard, Seignalet, Besset y Cadilhac, 1986; Langdon, Loick, Welsh y cols., 1986); esta relación es importante de cara a la prevención del trastorno narcoléptico. No obstante, la discordancia encontrada entre gemelos monogóticos pone de manifiesto la implicación de ciertos factores ambientales (Aldrich, 1993).

Otros estudios realizados con perros concluyen que la narcolepsia sería la consecuencia de la depresión de los sistemas monoaminérgicos y de la hipersensibilidad de los sistemas de acetilcolina (Baker y Dement, 1985; Kish, Mamelak, Slivovitch y cols., 1992; Nishino, Fruhstorfer, Arrigoni y

cols., 1993), lo cual apoya la hipótesis de que la narcolepsia consiste en una alteración de la regulación del sueño MOR (Reid, Siegel, Dement y Mignot 1994).

Por último, otra de las hipótesis planteadas para explicar la etiología de la narcolepsia considera que este trastorno está asociado a diferentes alteraciones neuropatológicas de regiones cerebrales relacionadas con el sueño. Así, se han descrito casos de narcolepsia como consecuencia de neoplasias (Schwartz, Stakes y Hobson, 1984), esclerosis múltiple (Schrader, Gotlibsen y Skomedal, 1980; Younger, Pedley y Thorpy, 1991), neurofibromatosis y tumores bilaterales extra-axiales de la fosa posterior (Gozukirmizi, Hartse y Karacan, 1981) o gliosis focal del puente caudal ventrolateral y del hipotálamo anterior periventricular (Erilch e Itabishi, 1986). Más información acerca de estas hipótesis puede encontrarse en Navarro (1990).

D. SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN

1. Definición y sintomatología clínica

El síndrome de Kleine-Levin se caracteriza por una somnolencia diurna excesiva que puede durar varias semanas, desapareciendo de forma espontánea. Durante los períodos de somnolencia el paciente puede llegar a dormir más de veinte horas diarias. Otros síntomas característicos son una excesiva hambre y sed, inestabilidad, irritación que puede conducir a la hostilidad, dificultad de pensamiento, trastornos de la memoria, frases incoherentes, alucinaciones, etc. (Billiard, 1990).

Estos episodios de hipersomnia pueden aparecer de forma abrupta o gradual; el sueño puede ser tranquilo o agitado, apareciendo a veces una actividad onírica importante. La megafagia, la cual no aparece de forma sistemática en cada episodio, produce un incremento del peso del paciente al final del acceso. En algunos casos, especialmente en varones, se ha descrito una actividad sexual exacerbada, caracterizada por proposiciones amorosas dirigidas a ambos sexos o masturbaciones en público.

La desaparición de estos síntomas, que suele producirse después de unos días, puede ir acompañada en ciertos casos de un breve episodio de insomnio, comportamiento maníaco o un cuadro depresivo con ideas de suicidio. El período asintomático también es variable, pudiendo ir desde varios días o semanas hasta varios meses; durante este tiempo la vigilancia y el comportamiento del individuo suele ser normal, aunque informes recientes sugieren un deterioro persistente de la personalidad, las conductas y las funciones cognitivas de estos pacientes (Holmes, 1992).

El registro electroencefalográfico (EEG) durante el episodio muestra un enlentecimiento de la actividad eléctrica de base y, a veces, accesos paroxísticos de ondas de amplitud media o grande; no obstante, recientemente se han descrito casos con un EEG normal (Ordoño, Cases, Giménez y Moliner, 1994). Si este tipo de registros se prolonga durante 24 horas o más se aprecia una reducción en la latencia de la

fase MOR y, lógicamente, un incremento considerable del tiempo total de sueño.

Es importante diferenciar el síndrome de Kleine-Levin de otras hipersomnias recurrentes de carácter secundario provocadas por lesiones del sistema nervioso central o asociadas a ciertos trastornos psiquiátricos, como en el caso de la depresión.

2. Epidemiología

El síndrome de Kleine-Levin no es muy frecuente, afectando en mayor proporción a hombres que a mujeres. Normalmente aparece en la adolescencia, alrededor de los quince años en el sexo masculino y a los veinte en el femenino; suele desaparecer a los treinta o cuarenta años. Aunque su etiología es más bien desconocida, en un 50% de los casos se han encontrado, días antes a la aparición del primer episodio de hipersomnia, procesos gripales o infecciones de las vías aéreas superiores.

3. Etiología

La etiología del síndrome de Kleine-Levin es todavía poco conocida. Con el objeto de explicar su sintomatología se han planteado algunas hipótesis que implican al sistema límbico. Así, el incremento del tiempo total del sueño podría estar asociado a la afección de las áreas hipotalámicas laterales, la megafagia a una activación del hipotálamo lateral o a una inhibición del hipotálamo ventro-medial, y la desinhibición sexual podría estar relacionada con la activación del hipotálamo anterior, la parte medial del área preóptica y el núcleo anteromedial, o a una inhibición de los núcleos amigdalinos (Billiard, 1990). Esta hipótesis se fundamenta en que en muchos casos el primer episodio del trastorno va acompañado de cuadros febriles, siendo conocido el hecho de que una descarga térmica moderada en la región preóptica del hipotálamo anterior favorece el sueño en la rata (Obal, Alfondi, Benedek y Obal, 1988) y en el gato (Parmeggiani, 1987). Además, exámenes realizados en cadáveres de pacientes con síndrome de Kleine-Levin han mostrado ciertas alteraciones en estas zonas (Carpenter, Yassa y Ochs, 1982). Por otro lado, se ha descubierto que en estos pacientes, durante los períodos sintomáticos, se producen ciertos cambios hormonales que indican una reducción de la actividad dopaminérgica en el hipotálamo (Chesson, Levine, Kong y Lee, 1991). Recientemente, Fenzi, Simonati, Crosato, Ghersini y Rizzuto (1993) sugieren que ciertas encefalitis localizadas pueden estar subyacentes a este síndrome. Otros autores intentan establecer una relación entre el síndrome de Kleine-Levin y las depresiones recurrentes bipolares, basándose en que la brusca transición de un episodio de hipersomnia a un estado transitorio maníaco o depresivo es comparable a los cambios de humor que caracterizan a las depresiones bipolares (Duffy y Davison, 1968); además, se establece un paralelismo en la estructura del sueño de sujetos con síndrome de Kleine-Levin y pa-

cientes depresivos: reducción de la latencia del sueño MOR, despertares nocturnos y disminución de las fases III y IV (Reynolds, Black, Coble y cols., 1980), y se ha demostrado una respuesta terapéutica positiva al litio (Lemire, 1993).

En resumen, tal como plantean Espinar, Dolado, García, Gálvez y Argudo (1992), la sintomatología psiquiátrica y las alteraciones neurofisiológicas presentes en este síndrome lo acercan a los trastornos afectivos, mientras que los antecedentes patológicos y los factores desencadenantes lo vinculan a la patología neurológica, sugiriéndose por todo ello un trastorno del sistema mesencéfalo-hipotálamo-límbico.

E. SÍNDROME DE PICKWICK

Los síntomas característicos de un paciente con síndrome de Pickwick son la obesidad, la somnolencia, la hipoventilación y la eritrocitosis. Este síndrome toma su nombre del libro de Dickens *Los papeles póstumos del club Pickwick*, en el que se describe un chico gordo con trastornos respiratorios que se queda dormido en cualquier lugar y en cualquier posición (Buela-Casal y Sierra, 1994). La hipoventilación altera la sensibilidad de los quimiorreceptores provocando astenia y somnolencia, y seguidamente hipertensión y alteraciones vasculares (Arsac, 1990).

El verdadero síndrome de Pickwick es relativamente raro, existiendo a veces dificultades para diferenciarlo de la apnea del sueño. Tal como plantea Chiang (1990), los sujetos con síndrome de Pickwick son pacientes muy obesos, somnolientos, hipoventilados, y con pulmones y cambios de fuerza respiratoria normales; por su parte, los pacientes obesos que frecuentemente dejan de respirar durante el sueño como resultado de una obstrucción en las vías respiratorias superiores deben ser diagnosticados de apnea del sueño.

La sintomatología clínica de estos pacientes se caracteriza por una capacidad pulmonar disminuida, una ventilación desigual y el pH y los gases de la sangre arterial modificados; todas estas alteraciones son reversibles, pues al reducir el peso corporal, estos parámetros recuperan su normalidad. La reducción en la capacidad funcional respiratoria puede deberse a un estrechamiento o colapso de las unidades alveolares; la disminución de la capacidad funcional torácica podría estar provocada por un tórax poco flexible. La disminución de la capacidad funcional y el aumento de la resistencia provocaría un incremento del trabajo respiratorio, que en ciertos niveles de obesidad se hace excesivo. Para una mayor información sobre este síndrome véase Chiang (1990).

F. TRASTORNO DE CONDUCTA ASOCIADO AL SUEÑO MOR

1. Definición y sintomatología clínica

El trastorno de conducta asociado al sueño MOR (TCM) aparece descrito por primera vez por Schenck, Bundlie y Mahowald en 1985. Estos pacientes presentan movimientos

vigorosos o violentos durante el sueño MOR, que suelen representar «escenificaciones» de los ensueños propios de esta fase, período en el que normalmente se presenta una atonía muscular (Díaz, Salas y Díaz-Gómez, 1994; Reimao, 1994). Estos episodios se producen normalmente una vez por semana, aunque en algunos casos pueden presentarse varias veces en la noche durante varios días seguidos.

Los registros polisomnográficos muestran unas fases de sueño MOR sin atonía muscular, e incluso con un incremento del tono muscular, así como movimientos corporales y conductas complejas. Sin embargo, puede encontrarse una disociación entre la actividad electromiográfica (EMG) del mentón y los movimientos corporales; así, puede producirse un incremento del EMG mentoniano sin movimientos corporales, o por el contrario, puede combinarse un EMG atónico del mentón con bruscos movimientos corporales. Asimismo, la mayoría de estos pacientes suelen mostrar espasmos EMG aperiódicos y movimientos simples de todas las extremidades durante cualquier fase del sueño no paradójico. Aunque la alternancia del sueño MOR y NMOR suele ser normal, se observa con frecuencia un incremento del sueño de ondas lentas (Navarro y Bucla-Casal, en prensa).

Tal como plantean Mahowald y Schenck (1990), es importante diferenciar este trastorno de otras patologías que pueden presentar algunas características del TCM, tales como ataques epilépticos nocturnos, terrores nocturnos, pesadillas, sonambulismo, apnea obstructiva del sueño, movimientos periódicos del sueño, trastorno por estrés postraumático y estados disociativos psicogénicos.

2. Epidemiología

Aunque no existen datos concluyentes acerca de la incidencia de este trastorno, la mayoría de los casos descritos tienen su inicio en la sexta o séptima década de la vida, siendo más frecuente en varones que en mujeres (Schenck, Bundlie, Smith y cols., 1986).

3. Etiología

Dado que los pacientes con TCM presentan un incremento de la actividad electromiográfica durante el sueño MOR y dado que está sobradamente demostrado el importante papel que tienen las estructuras troncoencefálicas en la generación de este tipo de sueño (Navarro, 1993), cabría esperar que el origen de este trastorno estuviese asociado a una alteración de los sustratos neuronales troncoencefálicos. Sin embargo, la evaluación neurológica de estos pacientes no suele revelar alteraciones neuropatológicas, por lo que se supone que este trastorno podría ser el resultado de un descenso en la actividad de poblaciones serotoninérgicas o noradrenérgicas responsables de la inhibición fásica del sueño MOR (Navarro y Bucla-Casal, en prensa). Asimismo, en algunos casos, este trastorno se ha encontrado asociado a la esclerosis múltiple (Schenck y cols., 1986), enfermedad de Parkinson (Silver y Ahlskog, 1993) y a tumores cerebrales troncoence-

fálicos (Mahowald y Schenck, 1990), así como en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos (Schenck y Mahowald, 1991).

G. TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA

1. Pesadillas

Las pesadillas constituyen episodios de sueño con ansiedad que surgen generalmente durante el sueño MOR o paradójico, y que pueden despertar al niño; van acompañadas siempre de ansiedad, aunque no tiene por qué producirse una activación autonómica, y en el caso de que se produzca, ésta es muy moderada. Esta respuesta de ansiedad suele ir acompañada de una reacción motora brusca que puede provocar el despertar. En este caso, el niño presenta un contacto normal con la realidad y tiene la sensación de haber soñado con una amenaza inminente; la ansiedad tiende a desaparecer rápidamente. En el caso de que las pesadillas se presenten de una forma recurrente pueden conducir a una fobia al sueño o provocar interrupciones repetidas del sueño paradójico (Bucla-Casal y Sierra, 1994).

Las pesadillas, tanto las transitorias como las situacionales, se producen a cualquier edad en la gran mayoría de las personas, aunque su relato es más común en la primera década de la vida. Aunque no se conoce con certeza el origen de las pesadillas, sí está claro que éstas son más frecuentes cuando el niño está preocupado o ansioso por algo. Así, algunos estudios asocian las pesadillas a ciertos rasgos psicopatológicos (Belicki, 1992; Berquier y Ashton, 1992).

2. Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos suelen producirse en el primer tercio de la noche, en las fases III o IV de sueño, manifestándose de una forma muy llamativa. El niño, que hasta ese momento estaba durmiendo de una forma calmada, se sienta bruscamente en la cama gritando intensamente; se pueden producir toda una serie de vocalizaciones acompañadas de manifestaciones de una ansiedad intensa: sudoración, pilo-erectio y taquicardia. Se pueden producir gestos incoordinados y rápidos, y una fijación de la mirada en algún punto frontal.

Cuando el niño se despierta durante un episodio de terror nocturno, generalmente no suele recordar lo ocurrido; en caso de que recuerde algo de su contenido, éste no suele ser muy elaborado, sino más bien se trata de escenas terroríficas aisladas. Generalmente, a la mañana siguiente el niño no recuerda el episodio.

Estos episodios suelen iniciarse en la edad preescolar, pudiendo ocurrir durante toda la infancia, persistiendo en muy pocas ocasiones más allá de la pubertad, estando asociados en estos casos a historias psicopatológicas (Llorente, Currier, Norman y Mellman, 1992). En cuanto a la incidencia, Reimao y Diamant (1985) consideran que entre un 1 y un 4%

de los niños manifiesta episodios frecuentes, y que un 15% muestra episodios esporádicos. Este trastorno podría tener una importante base hereditaria, puesto que la mayoría de los sujetos con terrores nocturnos tiene familiares de primer, segundo y tercer grado que también sufren de sonambulismo o de terrores nocturnos.

Se han formulado diferentes hipótesis para explicar la etiología de este trastorno. La tensión emocional y la fatiga parecen incrementar la aparición de terrores nocturnos. Estos factores psicológicos parecen contribuir de una forma importante a la aparición de terrores nocturnos en aquellos niños hereditariamente predispuestos, aunque no se sabe con exactitud la importancia que tiene cada uno de estos factores. Por otro lado, dosis únicas de antidepressivos tricíclicos y neurolépticos administradas antes de acostarse pueden incrementar la frecuencia de episodios de terrores nocturnos; asimismo, estas alteraciones pueden estar asociadas a episodios febriles. Otras hipótesis plantean la asociación entre los terrores nocturnos y la activación del trazado poligráfico. De este modo, el terror nocturno sería un trastorno del despertar caracterizado por una activación autonómica intensa. Se podría considerar como un estado anómalo de la conciencia en el que se combinan aspectos del sueño de ondas lentas, del sueño paradójico y de la vigilia. Por último, el hecho de que la mayoría de los niños deje de presentar terrores nocturnos con la edad podría sugerir que este trastorno está asociado a un retraso madurativo del sistema nervioso central (Bucla-Casal y Sierra, 1994).

3. Sonambulismo

El sonambulismo se caracteriza por una secuencia de comportamientos complejos ocurridos durante el sueño de ondas lentas, generalmente en el primer tercio de la noche. El episodio se inicia con movimientos corporales que pueden llevar al sujeto a sentarse en la cama de una forma brusca e incluso levantarse y comenzar a deambular. El sonámbulo mantiene los ojos abiertos y fijos, siendo capaz de inspeccionar el ambiente evitando de esta forma los objetos encontrados a su paso, aunque existe el riesgo de que se caiga por una escalera o por una ventana; puede llegar a vestirse, abrir las puertas y ventanas, salir de la casa, alimentarse o realizar tareas de higiene personal. Durante este estado existe una falta de responsividad al medio ambiente, siendo infructuoso, por tanto, llamarle la atención o despertarlo. Ocasionalmente, el sujeto puede hablar, aunque su articulación es muy pobre, limitándose a una simple murmuración. El fin del episodio puede ocurrir de múltiples formas.

En cuanto a la duración, un episodio de sonambulismo puede ir desde un minuto hasta más de media hora, y su frecuencia puede ser de hasta varios episodios por semana. El trastorno puede durar varios años sin tener por qué provocar ninguna alteración comportamental durante la vigilia, ni predisponer a otras patologías, aunque si los episodios se producen de forma frecuente, se puede generar una preocupación familiar y una alteración de las relaciones interpersonales.

Se ha calculado que aproximadamente un 15% de los niños tiene un episodio de sonambulismo alguna vez, aunque muy raramente antes de los 5 años de edad; el mayor porcentaje se sitúa entre los 10 y los 14 años. En cuanto a la frecuencia, algunos de los estudios realizados señalan que en torno a un 25% de niños presenta un episodio de sonambulismo por año, y que un 10% lo sufre al menos una vez a la semana. Este trastorno del sueño podría tener una base hereditaria, dado que presenta una mayor incidencia entre los niños cuyos padres fueron sonámbulos que en la población normal; asimismo, se ha encontrado una mayor concordancia de este trastorno en gemelos monocigóticos que en dicigóticos. Los niños con predisposición genética al sonambulismo lo manifestarían probablemente en épocas de estrés (por ejemplo, en período de exámenes).

El sonambulismo puede estar asociado a otros trastornos del sueño. Así, es frecuente encontrar en un mismo individuo sonambulismo y somniloquio, lo que podría estar indicando algún tipo de relación en la etiología de ambos trastornos; asimismo, muchos episodios de sonambulismo van precedidos de terrores nocturnos (Oswald, 1990); por otro lado, los niños pequeños con enuresis son más propensos a ser sonámbulos durante la adolescencia.

Al igual que en los anteriores trastornos del sueño infantil, se han descrito diferentes hipótesis acerca de su etiología. Así, se habla de factores emocionales, de retraso madurativo, etcétera. Los estudios basados en la poligrafía han dado lugar a otro tipo de hipótesis, las cuales consideran el sonambulismo como un trastorno del despertar, pues el sujeto, después de un largo período inicial en las fases III y IV, pasa de una forma brusca a las fases I y II, o sea, a una superficialización del sueño. Por tanto, el sonambulismo sería una disociación entre el comportamiento motor y la conciencia (Reimao y Diament, 1985). Por otro lado, se ha descubierto una relación entre el episodio de sonambulismo y el sueño paradójico, lo cual lleva a concluir que el sonambulismo no sería más que un mal funcionamiento de los mecanismos activadores del sueño paradójico, lo cual provoca un despertar atípico. Se ha encontrado que los sujetos que presentan sonambulismo muestran más frecuentemente movimientos durante las fases de sueño profundo de ondas lentas, independientemente de la aparición del episodio de sonambulismo.

4. Somniloquio

El somniloquio es el habla o la emisión de sonidos con significado psicológico durante el sueño sin que exista una concepción crítica subjetiva durante el episodio. El habla puede ir desde sonidos ininteligibles hasta un pequeño discurso. El contenido del discurso suele ser elaborado y afectivo durante el sueño paradójico, y pobre en las fases de sueño de ondas lentas (Bucla-Casal y Sierra, 1994).

Normalmente, el habla tiene una duración de pocos segundos y ocurre esporádicamente. Aunque estos episodios pueden aparecer en cualquier edad infantil, normalmente se inician cuando el niño está en edad preescolar.

En cuanto a la etiología, el somniloquio infantil no es signo de un trastorno psicopatológico grave. No obstante, si el problema se mantiene hasta la edad adulta podría estar asociado a cuadros de ansiedad (Reimao, 1990b).

5. *Jactatio capitis nocturna*

Este trastorno consiste en el balanceo rítmico de la cabeza (delante-atrás y hacia los lados) y, en algunos casos, de todo el cuerpo, normalmente antes de dormirse el sujeto o en las fases I y II de sueño (Reimao, 1990b). Los movimientos de la cabeza son los más importantes, considerándose los corporales como secundarios. Estos movimientos pueden ser regulares o intermitentes y, aunque en la mayoría de los casos son suaves, pueden resultar violentos (golpear la cabeza contra la cama o las paredes) hasta el punto de provocar heridas. Es sorprendente que en algunas ocasiones estos movimientos pueden repetirse durante un período largo de tiempo sin que el niño muestre ningún tipo de cansancio aparente o que se golpee la cabeza contra un objeto sin llover (Buela-Casal y Sierra, 1994).

La frecuencia de este tipo de movimientos oscila entre 60 y 70 veces por minuto; en la mitad de los casos, la duración del episodio suele ser de 15 minutos y en un 26 por 100 puede llegar a durar más de una hora (Reimao, 1990b).

La *jactatio capitis* nocturna ocurre sobre todo en lactantes, especialmente entre los 8 y 24 meses de edad; es raro encontrar este trastorno en adolescentes. En algunos niños los movimientos reaparecen varios años después coincidiendo con una etapa de tensión emocional acentuada. Es relativamente difícil conocer la frecuencia de este trastorno, puesto que su manifestación no suele ser lo suficientemente grave como para necesitar un tratamiento. Se sabe que la incidencia es similar en ambos sexos y que se produce más frecuentemente en los primogénitos, lo cual podría estar provocado por una mayor atención o preocupación de los padres.

Se han postulado diferentes explicaciones de la *jactatio capitis* nocturna. No existiendo ninguna enfermedad orgánica, estos movimientos rítmicos pueden estar relacionados a factores de tensión emocional (conflictos entre los padres, presión en la escuela, etc.); el niño para hacer frente a la ansiedad y quedarse dormido utiliza estos movimientos rítmicos. Otros autores consideran estos movimientos como actos instintivos en busca de placer, satisfacción y liberación de tensiones. Algunos autores consideran la *jactatio capitis* como una alteración en el mecanismo de inicio del sueño y del paso a las fases I y II. Hasta el momento, estos mecanismos son desconocidos; posiblemente los factores psicológicos descritos anteriormente tendrían sobre ellos un papel potenciador.

6. Bruxismo

El bruxismo asociado al sueño se caracteriza por una actividad rítmica de los músculos maseteros pterigoideos internos y temporales que provocan una serie de contracciones forzadas de las mandíbulas superior e inferior y una fricción de

las superficies dentarias, lo cual provoca un ruido muy molesto. Esta fricción si es muy frecuente puede terminar provocando un desgaste de los dientes e incluso alteraciones en la articulación temporomandibular. Estos episodios suelen aparecer en la fase II de sueño y en la transición entre las distintas fases (Buela-Casal y Sierra, 1994).

El curso de este trastorno puede ser transitorio o crónico. La incidencia en niños de 3 a 7 años es del 2.3% al 12.1%, siendo mayor en aquellos sujetos que tienen algún antecedente familiar de bruxismo (Reimao, 1990b). Los sujetos que padecen esta alteración suelen presentar cefaleas y somnolencia durante el día.

En muchas ocasiones, el paciente que rechina los dientes no tiene conciencia de este comportamiento y muy raras veces se despierta por el ruido producido. Las quejas de estos niños suelen ser el dolor en las mandíbulas, cansancio en los músculos de la masticación y una extrema sensibilidad en los dientes al despertar por la mañana. Si se realiza un examen médico se suele observar una rigidez en los músculos de la masticación y un desgaste anormal de los dientes.

No existe acuerdo sobre la etiología del bruxismo; las hipótesis planteadas varían desde considerar ciertos factores psicológicos como desencadenantes de este comportamiento hasta la implicación del funcionamiento de ciertas estructuras anatómicas (Thompson, Blount y Krumholz, 1994).

H. TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON EL RITMO CIRCADIANO

Dentro de esta categoría se incluyen aquellos trastornos que están determinados por alteraciones o modificaciones del ritmo sueño-vigilia (Buela-Casal, 1990b).

1. Insomnio relacionado con un ciclo diferente a 24 horas

Este tipo de pacientes presenta un ritmo de sueño-vigilia que no sigue las 24 horas habituales, produciéndose una desincronía con el horario habitual del ambiente. Cuando el ritmo se acerca a 180 grados de desplazamiento con el ambiente, el sujeto manifiesta somnolencia durante el día y una gran activación durante la noche; a continuación, de forma gradual, el ritmo se sincroniza y, nuevamente, se desincroniza.

2. Insomnio por pauta irregular del ciclo sueño-vigilia

Este trastorno está presente en aquellos sujetos que no tienen un horario regular mínimo para acostarse, entre los que cabe destacar la tripulación de vuelos intercontinentales y los trabajadores a turnos.

3. Insomnio por tendencia de sueño retrasada e insomnio por tendencia de sueño adelantada

En el primer caso, la fase de sueño del ritmo circadiano aparece más tarde en relación al horario normal de acostarse;

así, el sujeto cuando se acuesta no se duerme, y al levantarse se encuentra con sueño y cansado. En el segundo caso sucede lo contrario; estos pacientes se levantan temprano por la mañana y se acuestan pronto, puesto que a última hora de la tarde ya se sienten somnolientos.

I. TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA VEJEZ

Las quejas subjetivas sobre la calidad del sueño son más numerosas en ancianos que en adultos jóvenes. Se estima que entre un 25 y un 40% de esta población presenta trastornos del sueño (dificultades para iniciar el sueño, despertar frecuentemente, sueño ligero, somnolencia diurna, etcétera.) (Vitello y Prinz, 1990).

La evaluación polisomnográfica del sueño en los ancianos indica que éstos pasan más tiempo en cama, tienen una mayor latencia de sueño, mayor tiempo de vigiliadas nocturnas, una reducción del porcentaje de sueño de ondas lentas, un menor tiempo total de sueño y una modificación del ritmo circadiano de vigilia-sueño (Buela-Casal, 1993).

Los trastornos respiratorios y los trastornos neuromusculares durante el sueño están especialmente relacionados con el envejecimiento. La disfunción respiratoria durante el sueño provoca múltiples activaciones, teniendo como resultado un sueño interrumpido y la consiguiente somnolencia durante el día. La alteración respiratoria más importante es el síndrome de apnea del sueño. De hecho, en las primeras fases de la descripción de este síndrome se utilizaron muestras de pacientes ancianos.

El mioclonus nocturno y el síndrome de las piernas inquietas son dos disfunciones neuromusculares que presentan una alta prevalencia en la población anciana (Vitello y Prinz, 1990). Tradicionalmente se ha tendido a agrupar una amplia variedad de fenómenos bajo la denominación de mioclonus nocturno, entre ellos el síndrome de piernas inquietas. Sin embargo, a partir de la experiencia clínica y de la investigación con registros poligráficos se ha llegado a un cierto consenso entre los autores en considerar que el mioclonus es fundamentalmente un fenómeno relacionado con el sueño, y el síndrome de las piernas inquietas, un problema de la vigilia cuando el sujeto se encuentra en estado de reposo. El mioclonus nocturno es un movimiento periódico y estereotipado de intensidad variada, que se produce fundamentalmente en los músculos tibiales anteriores y en otros músculos de las extremidades inferiores, dando lugar muchas veces a la respuesta de flexión triple. Las descargas musculares son generalmente bilaterales, pero pueden producirse en una sola pierna. Específicamente, puede decirse que las contracciones o descargas musculares implican la extensión del dedo gordo del pie en combinación con la flexión parcial de la rodilla, el tobillo y, a veces, la cadera (Buela-Casal, 1993).

La principal característica del mioclonus nocturno es su repetición a intervalos periódicos, intercalando entre dichos intervalos períodos de ausencia de movimientos. Las contracciones mioclónicas tienen una duración que oscila entre 0.5 y 5 segundos, con un intervalo entre espasmos situado en torno a 20 y 40 segundos, aunque estos parámetros no

suelen considerarse de forma rígida. También existe discrepancia en los criterios utilizados para definir la actividad mioclónica. Por ello, se ha introducido un parámetro denominado índice de movimiento (IM) que hace referencia al promedio de movimientos por hora de sueño; así, para establecer el diagnóstico, el IM será mayor o igual que 5 y el número de movimientos periódicos de las piernas por noche será mayor de 40 (Coccagna, 1990).

Las contracciones mioclónicas se inician cuando el paciente está ya dormido y, con frecuencia, los pacientes no son conscientes de estos espasmos. Se muestran principalmente durante el sueño ligero (fases I y II), disminuyen durante el sueño de ondas lentas (fases III y IV) y sólo ocurren de forma esporádica o desaparecen completamente durante el sueño MOR. En cuanto a su prevalencia se estima que afecta a un 34 por 100 de los sujetos con más de 60 años (American Sleep Disorders Association, 1990).

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Desde la primera hipótesis sobre la causa del sueño planteada por Alcmeón de Crotona en el siglo VI a.C. hasta la actualidad, múltiples estudios e investigaciones, tanto a nivel fisiológico como psicológico y social, han contribuido a un mejor conocimiento del sueño y sus trastornos. La mayor parte de las definiciones de sueño, aun siendo parcialmente ciertas, no son válidas, pues una definición debe considerar la naturaleza global y no sólo la precisión en uno de sus aspectos. Así, el sueño no puede ser definido únicamente como un trazado del electroencefalograma o como una conducta instintiva. El sueño es un fenómeno más complejo que debe ser tratado de forma interdisciplinaria desde diferentes campos de estudio (psicológico, fisiológico, farmacológico, etc.). Teniendo en cuenta los conocimientos aportados por estas disciplinas, podemos definir el sueño como un estado funcional, reversible y cíclico, que presenta unas manifestaciones conductuales características, tales como una relativa ausencia de motilidad y un incremento del umbral de respuesta a la estimulación externa; a nivel orgánico se producen modificaciones funcionales y cambios de actividad en el sistema nervioso, acompañado todo ello de la modificación de la actividad intelectual que supone el soñar.

Los trastornos del sueño tienen una amplia difusión entre la población. En la actualidad, estos trastornos se agrupan en cuatro categorías diferentes: disomnias, parasomnias, trastornos del sueño asociados a alteraciones médico/psiquiátricas y otros trastornos sobre los que no se posee suficiente información para ser considerados como trastornos específicos del sueño. Las disomnias hacen referencia a los trastornos relacionados con la cantidad y/o horario del sueño: insomnio, somnolencia diurna excesiva y alteraciones circadianas. Las parasomnias incluyen los trastornos que tienen lugar durante el sueño: sonambulismo, terrores nocturnos, somniloquio, pesadillas, bruxismo, enuresis, etc. Aunque algunos de estos trastornos pueden estar causados por factores exclusivamente fisiológicos o psicológicos, la mayoría de ellos son resultado de una combinación de ambos factores.

VII. TÉRMINOS CLAVE

Alteración del comportamiento en sueño MOR: Parasomnia en la que el paciente interpreta parte de sus sueños.

Apnea del sueño: Interrupción de la respiración durante diez segundos o más.

Arquitectura del sueño: Estructura de los estadios del sueño NMOR y MOR y ciclos de sueño en función de datos cuantitativos.

Bruxismo: Crujir de dientes.

Cataplexia: Síntoma de la narcolepsia que consiste en una disminución repentina del tono muscular, que suele ser precipitada por una emoción fuerte.

Disomnias: Trastornos relacionados con la cantidad y/o horario del sueño: insomnio, somnolencia diurna excesiva y alteraciones circadianas.

Electroencefalograma (EEG): Registro de la actividad eléctrica del cerebro.

Hipersomnia: Sueño excesivo o prolongado, que a veces puede estar asociado a dificultades para despertar.

Insomnio: Incapacidad de dormir las horas necesarias para funcionar correctamente durante el día.

Jactatio capitis nocturna: Balanceo repetitivo de la cabeza o de todo el cuerpo desde el inicio del sueño hasta la primera aparición del estadio MOR.

Miclonus nocturno: Contracción muscular que produce sacudidas repetidas de las extremidades durante el sueño.

Narcolepsia: Trastorno neurológico que provoca una somnolencia irresistible.

Parálisis del sueño: Incapacidad de moverse voluntariamente antes de iniciar el sueño o al despertarse; suele ser un síntoma de la narcolepsia, aunque puede ocurrir en personas sanas.

Parasomnia: Trastorno que tiene lugar durante el sueño: sonambulismo, terrores nocturnos, somniloquio, pesadillas, bruxismo, enuresis, etc.

Pesadillas: Sueño con ansiedad.

Somniloquio: Habla durante el sueño.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

BUELA-CASAL, G. (1993). Tratamiento de los trastornos del sueño en el anciano. En M. A. Simón (Comp.), *Psicología de la salud. Aplicaciones clínicas y estrategias de intervención* (pp. 234-252). Madrid: Pirámide.

BUELA-CASAL, G., y CABALLO, V. E. (1991). Clasificación internacional de los trastornos del sueño. En G. Bucla-Casal y V. E. Caballo (Eds.), *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 189-196). Madrid: Siglo XXI.

BUELA-CASAL, G., y NAVARRO, J. F. (Eds.) (1990). *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Madrid: Siglo XXI.

BUELA-CASAL, G., y SIERRA, J. C. (1994). *Los trastornos del sueño. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Pirámide.

BUELA-CASAL, G., y NAVARRO, J. F. (1990). *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Madrid: Siglo XXI.

BUELA-CASAL, G., y SIERRA, J. C. (1996). Trastornos del sueño. En V. E. Caballo, G.; Bucla-Casal, y J. A. Carrobbles (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (vol. 2) (pp. 267-312). Madrid: Siglo XXI.

BUELA-CASAL, G., y SIERRA, J. C. (2001). Evaluación y tratamiento de los trastornos del sueño. En G. Bucla-Casal y J. C. Sierra

(eds.), *Manual de evaluación y tratamientos psicológicos* (pp. 393-438). Madrid: Biblioteca Nueva.

NAVARRO, J. E. (1994) (Ed.). Los trastornos del sueño [Número especial]. *Psicología Conductual*, 2 (3).

SIERRA, J. C. (2004). Evaluación y tratamiento de los trastornos del sueño en la infancia. En M. P. Bermúdez y A. M. Bermúdez Sánchez (Eds.), *Manual de Psicología Clínica Infantil: Técnicas de evaluación y tratamiento* (pp. 355-393). Madrid: Biblioteca Nueva.

SIERRA, J. C. (2006). La calidad de sueño como factor relevante de la calidad de vida. En L. A. Oblitas (Coord.), *Psicología de la salud y calidad de vida* (pp. 337-344). México, D.F.: Thomson.

SIERRA, J. C.; SÁNCHEZ, A. I.; MIRÓ, E., y BUELA-CASAL, G. (2004). *El niño con problemas de sueño*. Madrid: Pirámide.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aldrich, M. S. (1993). The neurobiology of narcolepsy cataplexy. *Progress in Neurobiology*, 41, 533-541.

American Sleep Disorders Association (1990). *The international classification of sleep disorders*. Kansas: Allen Press Inc., Lawrence.

Arsac, M. (1990). Pickwick syndrome. *Annual of Psychiatry*, 5, 357-358.

Baker, T. L. y Dement, W. C. (1985). Canine narcolepsycataplexy syndrome: Evidence for an inherited monoaminergic-cholinergic imbalance. En D. J. McGinty (Ed.), *Brain mechanisms of sleep*. Nueva York: Raven Press.

Belicki, K. (1992). Nightmare frequency versus nightmare distress: relations to psychopathology and cognitive style. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 592-597.

Berquier, A., y Ashton, R. (1992). Characteristics of the frequent nightmare sufferer. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 246-250.

Billiard, M. (1990). Síndrome de Kleine-Levin. En G. Bucla-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 323-332). Madrid: Siglo XXI.

Billiard, M.; Seignalet, J.; Besset, A. y Cadilhac, J. (1986). HLA-DR2 and narcolepsy. *Sleep*, 9, 149-152.

Bradley, T. D., y Phillipson, E. A. (1985). Pathogenesis and pathophysiology of the obstructive sleep apnea syndrome. *Medical Clinics of North-America*, 69, 1169-1185.

Bucla-Casal, G. (1990a). Evaluación y tratamiento conductual del insomnio. Presentado al II Curso de Psicología de la Salud. Santiago de Compostela, 27-30 de noviembre.

Bucla-Casal, G. (1990h). Trastornos de iniciación y mantenimiento del sueño (insomnios). En G. Bucla-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 263-277). Madrid: Siglo XXI.

Bucla-Casal, G. (1990c). Avaliação dos distúrbios de iniciar e manter o sono. En R. Reimao (Ed.), *Sono: Aspectos atuais* (pp. 33-40). Sao Paulo: Livraria Atheneu Editora.

Bucla-Casal, G. (1993). Tratamiento de los trastornos del sueño en el anciano. En M. A. Simón (Ed.), *Psicología de la salud. Aplicaciones clínicas y estrategias de intervención* (pp. 234-252). Madrid: Pirámide.

Bucla-Casal, G., y Caballo, V. E. (1990). Patrones de sueño y diferencias individuales. En G. Bucla-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos*. Madrid: Siglo XXI.

Bucla-Casal, G. y Caballo, V. E. (1991). Clasificación internacional de los trastornos del sueño. En G. Bucla-Casal y V. E. Caballo (Eds.), *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 189-196). Madrid: Siglo XXI.

- Buela-Casal, G.; Caballo, V. E., y García-Cueto, E. (1990). Differences between morning and evening types in performance. *Personality and Individual Differences*, 5, 447-450.
- Buela-Casal, G. y Sierra, J. C. (1994). *Los trastornos del sueño. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- Buela-Casal, G.; Sierra, J. C. y Caballo, V. E. (1992). Personality differences between short and long sleepers. *Personality and Individual Differences*, 1, 115-117.
- Carpenter, S.; Yassa, R., y Ochs, R. (1982). A pathological basis for Kleine-Levin syndrome. *Archives of Neurology*, 39, 25-28.
- Chesson, A. L.; Levine, S. N.; Kong, L., y Lee, S. C. (1991). Neuroendocrine evaluation in Kleine-Levin syndrome: Evidence of reduced dopaminergic tone during periods of hypersomnolence. *Sleep*, 14, 226-232.
- Chiang, S. T. (1990). Síndrome de Pickwick. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 333-342). Madrid: Siglo XXI.
- Coccagna, G. (1990). Restless legs syndrome/periodic leg movements in sleep. En M. Thorpy (Ed.), *Handbook of sleep disorders*. Nueva York: Marcel Dekker.
- Cummiskey, J. M. (1982). Sleep apnea syndromes: A review. *Irish Medical Journal*, 75, 228-233.
- Díaz, M.; Salas, X., y Díaz-Gómez, A. (1994). Trastorno de conducta en sueño MOR. *Vigilia-Sueño*, 5, 27-29.
- Disdier, P.; Genton, P.; Bolla, G.; Verrot, D.; Christides, C.; Harle, J. R., y Weiller, P. J. (1994). Clinical screening for narcolepsy/cataplexy in patients with fibromyalgia. *Clinical Rheumatology*, 13, 132-134.
- Dreyfus, J. J. (1994). Sono, insônia e seu tratamento. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 43 (supl. 1), 27S-32S.
- Duffy, J. P., y Davison, K. (1968). A female case of the Kleine-Levin syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 114, 77-84.
- Erlich, S. S., e Itabashi, H. H. (1986). Narcolepsy: A neuropathologic study. *Sleep*, 9, 126-132.
- Espinar, J.; Dolado, A.; García, A.; Gálvez, I. M., y Argudo, I. M. (1992). Síndrome de Kleine-Levin, diagnóstico y tratamiento. A propósito de tres casos. Presentado a la *I Reunión de la Asociación Ibérica de Patología del sueño*. Palma de Mallorca, 22-23 de mayo.
- Fenzi, F.; Simonati, A.; Crosato, E.; Ghersini, L., y Rizzuto, N. (1993). Clinical features of Kleine-Levin syndrome with localized encephalitis. *Neuropediatrics*, 24, 292-295.
- Fernández-Guardiola, A.; Jurado, J. L., y Aguilar-Jiménez, E. (1984). Evaluation of the attention and sleepiness states by means of a psychophysiological test of reaction time and time estimate in man: Effects of psychotropic drugs. *Current Therapeutic Research*, 35, 1000-1009.
- Ficher, F. M.; Berwerth, A., y Bruni, A. C. (1994). Trabalho en turno e sono: Um estudo entre trabalhadores do setor petroquímico. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 43 (supl. 1), 10S-20S.
- Gozukirmizi, E.; Hartse, K. M., y Karacan, I. (1981). Narcolepsy-cataplexy associated with posterior fossa tumors: a case report. *Sleep Report*, 10, 249.
- Guilleminault, C. (1990). Síndrome de apnea del sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 279-296). Madrid: Siglo XXI.
- Holmes, V. F. (1992). Kleine-Levin syndrome. *Annual of Clinical Psychiatry*, 4, 297-300.
- Kish, S. J.; Mamelak, M.; Slimovitch, C.; Dixon, L. M.; Lewis, A.; Shannack, K.; DiStefano, L.; Chang, L. J., y Hornykiewicz, O. (1992). Brain neurotransmitter changes in human narcolepsy. *Neurology*, 42, 229-234.
- Kovalzon, V. M. (1990). Las funciones del sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 312). Madrid: Siglo XXI.
- Kuna, S. T., y Remmers, J. F. (1985). Neural and anatomic factors related to upper airway occlusion during sleep. *Medical Clinics of North-America*, 69, 1221-1241.
- Lacks, P. (1987). *Behavioral treatment for persistent insomnia*. Oxford: Pergamon Press.
- Langdon, N.; Loick, C.; Welsh, K.; Vergani, D.; Dorew, R.; Wachtel, H.; Palenschat, D., y Parkes, J. D. (1986). Immune factors in narcolepsy. *Sleep*, 9, 370-373.
- Lavie, P. (1983). Incidence of sleep apnea in a presumably healthy working population: A significant relationship with excessive daytime sleepiness. *Sleep*, 6, 312-318.
- Lemire, I. (1993). Review of the Kleine-Levin syndrome. *Canadian Journal of Psychiatry*, 38, 277-284.
- Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford.
- Llorente, M. D.; Currier, M. B.; Norman, S. E., y Mellman, T. A. (1992). Night terrors in adults: Phenomenology and relationship to psychopathology. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 392-394.
- Lugaresi, E.; Cirignotta, F.; Montagna, P., y Zucconi, M. (1988). Snoring: Pathophysiology and clinical consequences. *Seminars in Respiratory Medicine*, 9, 397-405.
- Luna-Villegas, G. (1988). *Administración crónica de dos benzodiazepinas: Efectos sobre la organización del sueño humano*. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Mahowald, M. K., y Schenck, C. H. (1990). REM-Sleep behavior disorder. En M. Thorpy (Ed.), *Handbook of sleep disorders* (pp. 567-593). Nueva York: Marcel Dekker.
- Monti, J. (1990). Efectos de la acetilcolina y de las aminas biógenas sobre el sueño y la vigilia. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 79-103). Madrid: Siglo XXI.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia. Psychological assessment and management*. Nueva York: Guilford Press.
- Navarro, J. F. (1990). Narcolepsia. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 305-314). Madrid: Siglo XXI.
- Navarro, J. F. (1993). Estructuras troncoencefálicas y sueño paradójico. *Vigilia-Sueño*, 1, 22-25.
- Navarro, J. F., y Buela-Casal, G. (en prensa). Trastorno de conducta asociado al sueño REM. En R. Reimao (Ed.), *Sono: Aspectos atuais*. Sao Paulo: Livraria Atheneu Editora.
- Nicholson, A., y Marks, J. (1983). *El insomnio*. Barcelona: Edika-Med.
- Nishino, S.; Fruhstorfer, B.; Arrigoni, J.; Guilleminault, C.; Dement, W. C., y Mignot, E. (1993). Further characterization of the alpha-1 receptor subtype involved in the control of cataplexy in canine narcolepsy. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 264, 1079-1084.
- Obal, F.; Alfordi, P.; Benedek, G., y Obal, F. (1988). Posible contribution of sleep to heat defence. En W. P. Koella, F. Obal, H. Schulz y P. Visser (Eds.), *Sleep* 86 (pp. 58-61). Nueva York: Gustave Fisher Verlag.
- Ollo, C.; Squires, N.; Pass, H.; Walsleben, J.; Baker, T., y Gujavarty, K. (1987). Electrophysiological and neuropsychological assessment of cognitive function in narcolepsy. *Sleep Research*, 16, 402.
- Ordoño, J. F.; Cases, P.; Giménez, F., y Moliner, J. (1994). Síndrome de Kleine-Levin. Un nuevo caso. Presentado a la *III Reunión de la Asociación Ibérica de Patología del Sueño*. Lisboa, 5-7 de mayo.

- Oswald, I. (1990). Terrores nocturnos y sonambulismo. En G. Bucla-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 345-349). Madrid: Siglo XXI.
- Parmeggiani, P. L. (1987). Interaction between sleep and thermoregulation: an aspect of the control of behavioral states. *Sleep*, 10, 426-435.
- Prospero, O.; Jiménez, A., y Drucker-Colín, R. (1990). Factores inductores de sueño. En G. Bucla-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 105-126). Madrid: Siglo XXI.
- Reid, M. S.; Siegel, J. M.; Dement, W. C., y Mignot, E. (1994). Cholinergic mechanisms in canine narcolepsy. II. Acetylcholine release in the pontine reticular formation is enhanced during cataplexy. *Neuroscience*, 59, 523-530.
- Reimao, R. (1990a). Narcolepsia. En R. Reimao (Ed.), *Sono: Aspectos atuais* (pp. 87-100). Sao Paulo: Livraria Atheneu Editora.
- Reimao, R. (1990b). Somniloquio, jactatio capitis nocturna y bruxismo. En G. Bucla-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (pp. 351-358). Madrid: Siglo XXI.
- Reimao, R. (1994). Distúrbio de comportamento no sono REM, terror noturno, pânico e seus diagnósticos diferenciais: Aspectos polisomnográficos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria*, 43 (supl. 1), 45S-48S.
- Reimao, R., y Diamant, A. (1985). *Sono na infância. Aspectos normais e principais distúrbios*. Sao Paulo: Sarvier.
- Reynolds, C. F.; Black, R. S.; Coble, P. A.; Holzer, B., y Kupfer, D. J. (1980). Similarities in EEG sleep findings for Kleine-Levin Syndrome and unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 137, 116-118.
- Schenck, C. S.; Bundlie, S. R., y Mahowald, M. W. (1985). Human REM sleep chronic behavior disorders: A new category of parasomnia. *Sleep Research*, 14, 208.
- Schenck, C. S.; Bundlie, S. R.; Smith, S. A.; Ettinger, M. C., y Mahowald, M. W. (1986). REM behavior disorder in a 10 year old girl and aperiodic REM and NREM sleep movements in an 8 year old brother. *Sleep Research*, 15, 162.
- Schenck, C. S., y Mahowald, M. W. (1991). Injurious sleep behavior disorders (parasomnias) affecting patients on intensive care units. *Intensive Care Medicine*, 77, 219-224.
- Schrader, H.; Gotlibsen, O. B., y Skomedal, G. N. (1980). Multiple sclerosis and narcolepsy/cataplexy in a monozygotic twin. *Neurology*, 30, 105-108.
- Schwartz, W. J.; Stakes, J. W., y Hobson, J. A. (1984). Transient cataplexy after removal of a craniopharyngioma. *Neurology*, 34, 1372-1375.
- Sierra, J. C. (1992). *Efectos residuales del diazepam sobre la vigilancia y la activación*. Tesis Doctoral no publicada. Universidad de Granada.
- Sierra, J. C., y Bucla-Casal, G. (1994). Las benzodiazepinas. Una revisión sobre el estado actual. *Archivos de Neurobiología* (en prensa).
- Sierra, J. C.; Luna-Villegas, G.; Fernández-Guardiola, A., y Bucla-Casal, G. (1993). Efectos residuales de las benzodiazepinas. Acción del diazepam usado como hipnótico sobre la memoria y la impulsividad-reflexividad. *Vigilia-Sueño*, 2, 7-16.
- Silver, M. H., y Ahlskog, J. E. (1993). REM sleep behavior disorder and Parkinson's disease. *Neurology*, 43, 704S.
- Thompson, B. A.; Blount, B. W., y Krumholz, T. S. (1994). Treatment approaches to bruxism. *American Family Physician*, 49, 1617-1622.
- Vitello, M., y Prinz, P. (1990). Sleep and sleep disorders in normal aging. En M. Thorpy. (Ed.), *Handbook of sleep disorders*. Nueva York: Marcel Dekker.
- Younger, D. S.; Pedley, T. A., y Thorpy, M. J. (1991). Multiple sclerosis and narcolepsy: possible similar genetic susceptibility. *Neurology*, 41, 447-448.

Trastornos sexuales

María Crespo • Francisco J. Labrador • M^a. Luisa de la Puente

Sumario

- I. Introducción**
 - A. Identidad sexual*
 - B. El ciclo de la respuesta sexual*
- II. Clasificación de los trastornos sexuales**
- III. Disfunciones sexuales**
 - A. Clasificación y criterios diagnósticos*
 - B. Descripción clínica*
 - C. Epidemiología*
 - D. Etiología*
 - E. Pautas generales de evaluación y tratamiento*
- IV. Parafilias o desviaciones sexuales**
 - A. Concepto y caracterización general*
 - B. Clasificación del DSM y criterios diagnósticos*
 - C. Epidemiología*
 - D. Descripción clínica*
 - E. Etiología*
 - F. Pautas generales de evaluación y tratamiento*
- V. Trastornos de la identidad de género**
 - A. Clasificación y criterios diagnósticos*
 - B. Descripción clínica*
 - C. Epidemiología*
 - D. Etiología*
 - E. Pautas generales de evaluación y tratamiento*
- VI. Conclusiones**
- VII. Resumen de aspectos fundamentales**
- VIII. Términos clave**
- IX. Lecturas recomendadas**
- X. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Probablemente el comportamiento y la actividad sexual sean las áreas de la conducta humana en las que es más difícil establecer el límite entre lo normal y lo anormal o patológico. Como señala Belloch (1992), no existen referencias externas que nos permitan establecer puntos de corte claros, ya que éstos están en buena medida determinados por el contexto social y cultural en que se desenvuelve el sujeto, además de por su propio criterio personal. Los criterios varían de una cultura a otra, en distintas sociedades, en cada religión y en cada momento temporal, de modo que lo que era normal en una determinada época (por ejemplo, la homosexualidad en la antigua Grecia) pasa a ser considerado como anormal, o incluso patológico en otra (Oscar Wilde fue condenado y encarcelado por inmoralidad a causa de su homosexualidad). Y a la inversa, lo que en una determinada época o sociedad se considera inadecuado, puede convertirse en conducta habitual en otra (en la época victoriana se consideraba inadecuado tener relaciones sexuales los domingos, hoy en día...). Es más, la ciencia es también causa de cambios en el comportamiento sexual (véase Farré, 1992). En este sentido cabe destacar el cambio que supuso en los hábitos sexuales la aparición de los anticonceptivos orales («la píldora») en los sesenta, o los problemas actuales para los que no hay solución terapéutica de momento, como el sida.

Por otro lado, la ausencia de conocimientos de referencia, en especial de datos científicos rigurosos y fiables hasta fechas recientes (no parecía ético ni elegante investigar la respuesta sexual de las personas), ha dificultado o imposibilitado el establecimiento incluso de qué conductas sexuales son más o menos frecuentes. En este área, como en pocas, han predominado las tradiciones populares, los mitos, los tabúes y las leyendas. Los primeros estudios científicos datan de finales de los años cuarenta y comienzos de los cincuenta, cuando se publicaron los informes Kinsey (Kinsey, Pomeroy y Martin, 1948; Kinsey, Pomeroy, Martin y Gebhard, 1953), en los que se llevó a cabo una amplia encuesta acerca de los hábitos sexuales de los americanos, aunque las muestras utilizadas eran un tanto sesgadas. Y también en los años sesenta, cuando Masters y Johnson observaron y describieron con detalle los aspectos psicológicos y, sobre todo, fisiológicos de la respuesta sexual humana (Masters y Johnson, 1966).

En esta situación, por un lado relativamente desconocida y por otro continuamente cambiante, es difícil establecer criterios generales o categorías psicopatológicas aplicables a cualquier sociedad o persona que permitan delimitar la normalidad/anormalidad de una actividad sexual determinada.

Sin embargo, en los últimos 30 años se ha producido un cambio social respecto a la sexualidad, que ha sido determinante para el desarrollo de este área. Entre los aspectos a destacar en este cambio cabe señalar, siguiendo a Labrador (1994), los siguientes: *a)* el reconocimiento, aceptación y preocupación por la respuesta sexual de la mujer, y más específicamente por su satisfacción sexual; *b)* el interés por el sexo y la liberalización con respecto a una amplia gama de conductas sexuales; *c)* la importancia dada a la consecución de unas relaciones sexuales satisfactorias; *d)* la facilidad de

acceso a material informativo, tanto de tipo científico como erótico (libros, revistas, películas, aparatos, etc.), y *e)* el interés científico despertado por el tema, que ha hecho que comience a dejar de ser un tema «tabú» y de «mal gusto» para la mayoría de las personas.

Desde las concepciones científicas actuales, y sin olvidar la mencionada relatividad de criterios, podemos establecer de un modo general que la definición predominante de lo que es un trastorno sexual en las clasificaciones diagnósticas al uso se basa, fundamentalmente, en la experiencia subjetiva de malestar en relación con algún aspecto de la actividad sexual propia. Esta concepción queda claramente reflejada en la evolución sufrida por la «homosexualidad» dentro de las clasificaciones diagnósticas de la Asociación Psiquiátrica Americana, tal y como se verá en los siguientes apartados. Esta definición se amplía para abarcar también aquellos comportamientos de carácter sexual que producen malestar a otra persona (por ejemplo, violación, acoso sexual, o parafilias que suponen coacción sobre otra persona, como puede ser el caso de la paidofilia, el exhibicionismo, etc.).

Por otro lado, en la consideración de estos trastornos hemos de tener en cuenta las distintas facetas del comportamiento sexual humano, que comprenden fundamentalmente la propia respuesta sexual, en la que se incluyen todos los cambios a diversos niveles (fisiológico, anatómico, motor, emocional) que se producen en una situación de actividad sexual, y la identidad sexual, constituida por tres facetas (Becker y Kavoussi, 1989; Rosenhan y Seligman, 1989): 1) la identidad de género o percepción individual o conciencia de ser hombre o mujer; 2) el rol o papel sexual, expresión pública de la identidad de género, que implica todo lo que la persona hace o dice para identificarse ante los demás como hombre o mujer (llevar vestidos, maquillarse, etc.), y 3) la elección de objeto sexual u orientación sexual, que se especifica como el tipo de persona, las partes del cuerpo o las situaciones que son objeto de las fantasías, activación y preferencias sexuales de una persona (orientación homosexual, heterosexual, bisexual, por animales, etc.).

En las siguientes secciones analizaremos cada uno de estos aspectos para pasar con posterioridad a exponer las desviaciones que se producen en cada uno de ellos y los trastornos a los que dan lugar.

A. IDENTIDAD SEXUAL

Como sugirió Money en 1977, se puede decir que la diferenciación sexual se asemeja a una carrera de relevos en la que se suceden cronológicamente cromosomas, hormonas gonadales y ambiente. Efectivamente, la diferenciación sexual comienza en el momento mismo de la concepción cuando se establece el sexo genético mediante la acción del cromosoma X o Y del espermatozoide fecundante: si el óvulo es fecundado por un espermatozoide con el cromosoma X, el sexo genético del feto será femenino (XX); en cambio, cuando el óvulo es fecundado por una célula de espermatozoide que lleva un cromosoma Y el sexo genético del embrión será masculino (XY). Este sexo genético se relaciona con la diferenciación

sexual de las gónadas (esto es, testículos y ovarios). No obstante, las gónadas o glándulas sexuales permanecen indiferenciadas hasta aproximadamente la sexta semana de gestación, momento en el que el antígeno H-Y actúa sobre las gónadas haciendo que, en presencia del cromosoma Y, éstas se conviertan en testículos. Si el programa genético es XX o si el antígeno no actúa (si se halla en cantidad insuficiente), el feto desarrollará unos genitales femeninos (ovarios).

Los genitales (conductos deferentes de los testículos a la vesícula seminal, vesícula seminal y conductos eyaculatorios, en el hombre; trompas de Falopio, útero y vagina, en la mujer) se forman a partir de órganos embriológicos dobles (véase la Tabla 12.1) mediante la acción de ciertas hormonas, los andrógenos (testosterona y dihidrotestosterona). Estos andrógenos hacen que, a partir de los órganos embriológicos dobles, se desarrollen los genitales internos masculinos. Si no actúan estos andrógenos, el feto desarrollará genitales internos femeninos, aunque su modelo cromosómico sea XY. Por tanto, para que se formen los genitales femeninos las hormonas ováricas son irrelevantes y es suficiente con que no existan andrógenos.

En suma, el cromosoma Y determina en un primer momento que las gónadas se conviertan en testículos o en ovarios, y posteriormente es el andrógeno fetal el que regula la diferenciación sexual, de modo que en su ausencia todos los embriones desarrollarían genitales femeninos, aun en el caso de poseer testículos (Otero, 1991). Estos desarrollos continúan hasta la pubertad, época en la que, como consecuencia del incremento que se produce en la liberación de hormonas sexuales, se desarrollan las características sexuales secundarias.

Sin embargo, la función de los andrógenos en la diferenciación sexual no se limita a la formación de los genitales, sino que existen datos que señalan que actúa también a nivel cerebral, en concreto sobre el hipotálamo. Pfeiffer (1936) observó que en las ratas, independientemente de su sexo genético, la falta de testículos en una etapa crítica del desarrollo del embrión determinaba la aparición de secreciones cíclicas (femeninas) de las gonadotropinas hipofisarias, mientras que la presencia de testículos durante esa fase crítica determinaba la aparición de secreciones continuas o tónicas (masculinas). Como señala Otero (1991), estudios posteriores han confirmado este hallazgo en humanos, estableciendo ese período crítico entre el cuarto y el séptimo mes de vida del embrión.

López (1992a) resume todos estos procesos fisiológicos que tienen lugar antes del nacimiento en las siguientes leyes: a) el embrión original es morfológicamente idéntico, salvo

en su programación genética; b) a lo largo de todo el proceso, para que haya una diferenciación masculina son necesarias actuaciones específicas, mientras que para que se dé una diferenciación femenina es suficiente que no tengan lugar dichas actuaciones específicas, y c) el origen de los órganos sexuales y sus características morfológicas los hacen diferentes pero complementarios.

Pero el proceso de diferenciación sexual no acaba en el momento del nacimiento, sino que prosigue tras el parto. Es más, a partir de ese momento los factores biológicos pierden protagonismo en la diferenciación sexual y son los factores ambientales los que pasan a ocupar una posición predominante. Así, en el momento mismo del nacimiento se asigna un sexo al recién nacido, y en consecuencia se establece una diferenciación en diversos aspectos de su vida (color de la ropa, juguetes, tipo de adornos para su habitación, etc.). Pronto el niño comienza a aprender estas asignaciones sociales y empieza a actuar de modo adecuado a su sexo (eligiendo determinado tipo de juguetes, de ropa, etc.). Entre los dos y los cuatro años, coincidiendo con la etapa del desarrollo cognitivo en la que el concepto de «género» empieza a tener significado (Vázquez, Graña y Ochoa, 1990), se desarrolla la identidad de género (esto es, el niño se identifica a sí mismo como niña o niño). Una vez adquirida, la identidad de género es muy resistente al cambio (Money y Ehrhardt, 1972). No obstante, este proceso depende en buena medida del grado de incertidumbre: en aquellos casos en los que la identidad de género es equívoca, la reasignación puede no resultar exitosa hasta los 13 ó 14 años (Diamond, 1965).

La importancia de la identidad de género es tal que regula toda la conducta del niño y posteriormente del adulto (López, 1992b). Así, por ejemplo, las niñas aprenden a manifestar características «femeninas» tales como sumisión, delicadeza o docilidad, mientras que los niños desarrollan conductas con ciertos componentes de agresividad, fuerza o valentía. Es más, durante toda la infancia y hasta la adolescencia es una pauta generalizada la separación entre los grupos de niños y los de niñas; los niños eligen como compañeros de juegos, como amigos, etc., a otros niños, mientras que las niñas hacen lo propio con otros miembros de su mismo sexo. Por otro lado, el proceso se completa mediante el aprendizaje social y la imitación de los modelos del mismo sexo, principalmente familiares, grupo de iguales, adultos implicados en el proceso educativo y medios de comunicación (Vázquez y cols., 1990). Además, el medio refuerza al niño por su identificación y cuando lleva a cabo conductas de rol sexual «apropiadas» (Becker y Kavoussi, 1989).

De este modo, se establece una interacción entre la identidad de género y el papel o el rol sexual desempeñado por el individuo: la identidad de género, relacionada con la asignación de sexo y con los factores biológicos, determina la aparición de unas pautas de conducta «propias» de un determinado sexo, las cuales, a su vez, contribuyen a afianzar la identidad de género. Este proceso se acentúa durante la adolescencia, época en la que la identidad sexual y el papel del género cobran una nueva importancia debido a los cambios corporales experimentados por el adolescente (aparición de las características sexuales secundarias).

Tabla 12.1 Órganos con el mismo origen embriológico (Masters y Johnson, 1966)

| HOMBRE | MUJER |
|------------------------------------|------------------------|
| Testículos | Ovarios |
| Glándula del pene | Glándula del clítoris |
| Cuerpo del pene | Cuerpo del clítoris |
| Prepucio | Capuchón del clítoris |
| Escroto | Labios mayores |
| Parte interior del cuerpo del pene | Labios menores |
| Glándulas de Cowper | Glándulas de Bartolino |

Por lo que respecta a las preferencias sexuales u orientación sexual, parece que la variable crucial son las primeras experiencias sexuales. McGuire, Carlisle y Young (1965) proponen que cualquier estímulo que preceda de forma regular a la masturbación, en un intervalo temporal adecuado, se convierte en excitante desde un punto de vista sexual. Por consiguiente, las preferencias sexuales de un individuo se establecerán mediante un proceso de condicionamiento clásico en el que los estímulos que van a convertirse en objetos sexuales para ese individuo se asocian a la excitación sexual. Así se explicaría también la mayor capacidad del hombre para excitarse ante una gran variedad de estímulos, y el hecho de que las desviaciones sexuales se den con mayor frecuencia entre los hombres, ya que en éstos la masturbación es más frecuente (92% *versus* 62% según los datos clásicos de Kinsey y cols., 1953). Sin embargo, como señalan Vázquez y cols. (1990), no hay que olvidar que las preferencias sexuales no siempre se reflejan en la conducta del sujeto; puede haber factores personales (por ejemplo, voto de castidad, fobia social) o ambientales (cárceles) que «limiten» la expresión de esas preferencias o que incluso lleven a la ejecución de conductas sexuales en las que el objeto sexual no coincide con el objeto de las preferencias del individuo (por ejemplo, en la cárcel son frecuentes las relaciones homosexuales entre individuos de orientación heterosexual). Por ello, estos autores recomiendan que la orientación sexual de un individuo se evalúe siempre en relación con la excitación sexual que experimenta ante determinados estímulos y no por la conducta sexual en sí, ya que ésta puede llevar a conclusiones erróneas.

B. EL CICLO DE LA RESPUESTA SEXUAL

Las personas interpretan de forma muy diferente sus respuestas sexuales, incluso llevan a cabo comportamientos que pueden ser muy distintos. Así, algunas personas jadean o gritan de forma ruidosa mientras que otras no emiten prácticamente

un sonido, algunas llevan a cabo movimientos corporales intensos mientras otras apenas ligeros movimientos, algunas dirigen la vista constantemente a su pareja mientras que otras cierran los ojos...; pero a pesar de todas estas diferencias, en esencia, la forma en que responde el organismo ante la excitación sexual es idéntica. Esto no quiere decir que la actividad sexual sea algo mecánico, sino que intervienen las mismas partes y su actuación es similar (si se dan las condiciones óptimas). En consecuencia, es importante para entender los distintos aspectos de la sexualidad humana el conocer qué partes del cuerpo se encuentran implicadas más directamente en la respuesta sexual y cómo actúan.

Hasta la aparición del libro de Masters y Johnson *Respuesta sexual humana*, publicado en 1966, la respuesta sexual sólo se estudiaba en animales, ya que no parecía «ético» estudiarla en seres humanos. Estos autores efectuaron un detallado análisis de lo que ocurre en el cuerpo humano durante la actividad sexual. Con la participación de más de 600 hombres y mujeres, utilizaron una serie de instrumentos para medir las respuestas fisiológicas, describiendo cuatro etapas en el *ciclo de respuesta sexual*. Estas etapas venían determinadas por dos procesos fisiológicos fundamentales (Kaplan, 1974): la vasodilatación o flujo de sangre a los vasos sanguíneos de una zona determinada causada por la dilatación de éstos; y la miotonía o contracción de los músculos en los genitales y en todo el cuerpo. Las cuatro fases establecidas fueron las siguientes (véase la Tabla 12.2):

1. *Fase de excitación*: Supone el inicio de los cambios fisiológicos, que señalan la respuesta del organismo ante la estimulación sexual, ya sea de tipo físico (caricias) o psicológico (pensamientos o fantasías). Esta fase se caracteriza, en la mujer, por el inicio de la lubricación vaginal (controlada por la rama parasimpática del sistema nervioso autónomo), la dilatación de la parte superior de la vagina, y el aumento de tamaño del clítoris y los pechos debido, en ambos casos, a la vasocongestión. En el hombre comienza la erección (también bajo control parasimpático), con aumento de la tensión

Tabla 12.2 Cambios fisiológicos en las cuatro fases de la respuesta sexual (Masters y Johnson, 1966; Labrador, 1994)

| FASE | HOMBRE | MUJER |
|------------|---|--|
| Excitación | <ul style="list-style-type: none">– Erección rápida del pene– Engrosamiento de la piel escrotal, elevación del escroto y de los testículos– Erección de los pezones *– Contracciones musculares involuntarias– Incremento de la tasa cardíaca– Incremento de la presión arterial | <ul style="list-style-type: none">– Lubrificación vaginal rápida– Aumento de tamaño y elevación del útero y cuello del útero con aparición de contracciones rápidas e irregulares– Labios mayores: en nulíparas se adelgazan y aplanan retirándose de la abertura vaginal; en múltíparas aumentan su tamaño– Aumento del tamaño del clítoris– Aumento del tamaño de los pechos– Hinchazón areolar– Rubor sexual que se extiende desde el esternón y la zona superior del abdomen al pecho– Aumento de la tensión muscular– Contracciones musculares involuntarias– Incremento de la tasa cardíaca– Incremento de la presión arterial |

* En algunos casos

Tabla 12.2 (Continuación)

| FASE | HOMBRE | MUJER |
|-------------------|--|---|
| <i>Meseta</i> | <ul style="list-style-type: none"> – Aumento de la circunferencia del pene (especialmente del glande) – Cambio de coloración del glande – Incremento del tamaño y mayor elevación de los testículos – Presión o calor interno en la región pélvica* – Rubor sexual (parte superior del abdomen, pecho, cuello, cara) – Aumento de la tensión muscular – Aparición de contracciones involuntarias – Aumento pronunciado de la tasa cardíaca (hasta 175 lpm) – Aumento pronunciado de la presión arterial (hasta 180/110 mmHg) – Aumento de la frecuencia respiratoria | <ul style="list-style-type: none"> – Tumefacción del tercio externo de la vagina (plataforma orgásmica) → estrechamiento de la entrada vaginal → aumento de la hinchazón de los dos tercios internos de la vagina – Aumento de la elevación del útero – Aumento del tamaño de los labios mayores (especialmente en nulíparas) – Cambio de coloración y aumento de grosor de los labios menores → mayor apertura de los labios mayores – El clítoris se retrae hacia el hueso púbico – Aumento del tamaño de los pechos – Aumento hinchazón areolar – Aumento del rubor sexual y difusión a la zona superior del tronco, cuello, cara, espalda, nalgas, brazos y piernas – Aumento de la tensión muscular – Aparición de contracciones involuntarias – Aumento de la tasa cardíaca – Aumento de la presión arterial – Aumento de la frecuencia respiratoria – Respiración entrecortada |
| <i>Orgasmo</i> | <ul style="list-style-type: none"> – Inevitabilidad eyaculatoria – Contracciones de uretra y pene → eyaculación – Contracciones musculares de la región pélvica – Aumento de la tasa cardíaca (hasta 180 lpm) – Aumento de la presión arterial – Aumento de la frecuencia respiratoria | <ul style="list-style-type: none"> – Contracciones del tercio externo de la vagina – Contracciones del útero – Contracciones del esfínter anal – El clítoris permanece retraído y oculto – Máximo desarrollo del rubor sexual – Contracciones musculares involuntarias – Aumento de la tasa cardíaca (180 lpm) – Aumento de la presión arterial – Aumento de la frecuencia respiratoria (40 rpm) |
| <i>Resolución</i> | <ul style="list-style-type: none"> – Rápida desaparición de la erección – Reducción del tamaño y descenso de los testículos y del saco escrotal – Rápida desaparición del rubor sexual – Progresiva desaparición de la erección de los pezones – Rápida desaparición de la tensión muscular – Disminución de la tasa cardíaca – Disminución de la presión arterial – Disminución de la frecuencia respiratoria – Sudoración* | <ul style="list-style-type: none"> – Desaparición de la lubricación y la distensión vaginal – Vuelta a su posición y disminución del grosor de los labios mayores – Desaparición de la coloración de los labios menores y vuelta a su tamaño normal – El clítoris vuelve a su posición – Disminución de tamaño y descenso del útero – Rápida desaparición del rubor sexual – Rápida disminución de la hinchazón de las areolas y reducción de la erección de los pezones – Progresiva disminución del tamaño de los pechos – Rápida desaparición de la tensión muscular – Disminución de la tasa cardíaca – Disminución de la presión arterial – Disminución de la frecuencia respiratoria – Sudoración* |

* En algunos casos

en el escroto y elevación de los testículos, y contracciones irregulares del recto. Así mismo, aparecen una serie de cambios comunes para ambos sexos, como rubor sexual, incremento en la tasa cardíaca y aumento de la presión arterial.

2. *Fase de meseta o mantenimiento*: Cuando la estimulación sexual se mantiene, se produce un incremento importante de la tensión sexual con elevados niveles de miotonía y vasocongestión. En la mujer se produce la contracción de las paredes vaginales, formándose la plataforma orgásmica, el clítoris se retira hacia el interior, el útero aumenta su tamaño y los labios menores se oscurecen. Así mismo, comienzan a producirse contracciones involuntarias del recto. En el hom-

bre el pene alcanza su nivel máximo de erección, los testículos aumentan de tamaño y alcanzan su máxima elevación, aparecen unas gotas de fluido en la punta del pene y continúan las contracciones del recto. Además, en ambos sexos continúa el rubor y el aumento en la tasa cardíaca y en la presión arterial, al mismo tiempo que comienza a acelerarse la respiración.

3. *Fase orgásmica*: Consiste en una «descarga explosiva de tensión neuromuscular», que se produce de forma involuntaria y repentina cuando la estimulación alcanza su máxima intensidad (Kinsey y cols., 1953). Es el clímax de la respuesta sexual, en el que se producen los cambios fisiológicos más

importantes, y que, desde el punto de vista psicológico, constituye el momento más placentero. En el caso de la mujer, la plataforma orgásmica se contrae a intervalos de 0,8 segundos entre 5-12 veces, produciéndose además contracciones involuntarias del esfínter anal y de otros grupos musculares; en el hombre las contracciones de la uretra y de los músculos pélvicos hacen que el pene experimente contracciones que provocan la eyaculación del fluido seminal (bajo control de la rama simpática del sistema nervioso autónomo). Al igual que en la mujer, estas contracciones van acompañadas de contracciones involuntarias del recto. Paralelamente, en ambos sexos continúan los incrementos iniciados en las fases anteriores en los diversos parámetros (tasa cardíaca, presión arterial y tasa respiratoria).

4. *Fase de resolución*: Supone la pérdida progresiva de la tensión sexual y la vuelta gradual del organismo al estado previo a la fase de excitación. La reversión de los procesos anteriores normalmente dura de 15 a 30 minutos. Los varones entran en un *período refractario* durante el cual es muy difícil que puedan conseguir la erección y obtener otro orgasmo. La duración de este período es variable, oscilando desde minutos a horas, aumentando su duración con la edad. Las mujeres no muestran período refractario, por lo que son capaces de experimentar orgasmos múltiples o repetidos en un período más corto.

El medio más común para alcanzar el orgasmo, exceptuando el coito, es la estimulación manual u oral de los genitales. Aparte de la región genital, las zonas erógenas incluyen

los pechos, los muslos, los labios y las nalgas, pudiéndose mencionar también otras áreas como orejas, cuello, o axilas, dependiendo de cada individuo concreto.

Aunque el esquema de cuatro fases de Masters y Johnson parece adecuado para explicar la respuesta sexual, arranca ya de un momento especial en el que la estimulación existente provoca excitación en la persona. Pero la excitación no puede entenderse como algo que ocurre de forma automática ante una determinada estimulación (de hecho, ante la misma estimulación algunas personas responden y otras no, e incluso la misma persona responde de forma diferente en distintas situaciones). Para que comience la fase de excitación en una persona es necesario que haya «algo» más que determinada estimulación: es necesario que la persona tenga un cierto interés, que exista lo que se denomina «deseo sexual» o interés sexual. Así pues, a las cuatro fases señaladas se debe añadir una fase anterior que se denominará «*fase de deseo*» (Kaplan, 1977, 1979; Labrador, 1994). La importancia que progresivamente se va dando a esta fase viene avalada, desgraciadamente, por la creciente demanda de tratamiento de las personas que carecen de deseo sexual (en terminología del DSM-IV, Deseo Sexual Inhibido). Por consiguiente, se pone de manifiesto que para que la estimulación sexual produzca una excitación, en el hombre o en la mujer, es muy importante el que haya deseo sexual. Cuando esto no ocurre y se ha perdido el apetito sexual, no se desea el contacto sexual y es difícil que una estimulación sexual provoque la aparición de la fase de excitación, meseta, etc. El que con frecuencia esta fase haya sido poco considerada puede deberse

Tabla 12.3 Comparación de la respuesta sexual en el hombre y en la mujer (Masters y Johnson, 1966)

| | PARECIDOS | DIFERENCIAS |
|-------------------------|---|---|
| <i>Pezones</i> | Erección y aumento del diámetro ante la estimulación sexual | MUJER: aparece en la fase de excitación y desaparece con rapidez tras el orgasmo HOMBRE: aparece en la fase de meseta y sigue siendo evidente durante un período de tiempo tras el orgasmo |
| <i>Rubor sexual</i> | Oscurecimiento de la piel de la frente, cara, cuello y pecho por acumulación de sangre | MUJER: aparece en la fase de excitación; se extiende además por la parte baja del abdomen, espalda, nalgas y muslos HOMBRE: aparece en la fase de meseta |
| <i>Tensión muscular</i> | Durante la fase de meseta comienza a aumentar la tensión muscular en cara, pecho y abdomen. En la fase de resolución se produce relajación general. | MUJER: aumento en la longitud y anchura de la vagina, con incremento del diámetro del cérvix HOMBRE: elevación de los testículos |
| <i>Respiración</i> | Incrementos de intensidad y frecuencia (hiperventilación) | MUJER: puede conseguir otro orgasmo aunque no se haya reducido la hiperventilación HOMBRE: la hiperventilación ha de disminuir tras el orgasmo antes de conseguir otra erección |
| <i>Presión arterial</i> | Incremento a partir de la fase de excitación | MUJER: incrementos menores (30-80 mmHg en sistólica y 20-40 mmHg en diastólica) HOMBRE: mayores incrementos (40-100 mmHg en sistólica y 20-50 mmHg en diastólica) |
| <i>Transpiración</i> | El 33% de las personas (tanto hombres como mujeres) presentan sudoración tras el orgasmo | MUJER: más general, incluyendo manos, pies, pecho, espalda y muslos (en algunos casos también cabeza y cuello) HOMBRE: limitada a palmas de manos y pies |
| <i>Orgasmo</i> | Contracciones musculares rápidas durante el orgasmo seguidas de relajación tras él | MUJER: posibilidad de varios orgasmos consecutivos; orgasmos más largos |

a las variaciones temporales tan importantes en ella ya que los cambios fisiológicos que se producen no son tan evidentes (la mayoría de los cambios son psicológicos), pero, en cualquier caso, es fundamental para el desarrollo de la respuesta sexual.

La división de una respuesta sexual es útil a nivel científico y expositivo, pero, no obstante, debe quedar claro que la división de una respuesta continuada en fases es algo artificial (Labrador, 1994, 2000). Es posible que, en algunos casos, incluso en una misma persona, las variaciones sobre este esquema general de referencia sean importantes. Así, algunas veces puede ser difícil delimitar con precisión las fases, o no se recorren todas (por ejemplo, no se consigue el orgasmo), o se recorren a distinta velocidad (por ejemplo, la fase de excitación puede durar desde escasos minutos hasta horas), o los cambios fisiológicos experimentados son de distinta intensidad (mayor o menor erección del pene, lubricación vaginal...), pero este esquema de división en cuatro fases, al que se añadirá una fase previa o fase de deseo, servirá no obstante como criterio de referencia adecuado para facilitar la comprensión del proceso.

Por otra parte, la descripción de las fases de la respuesta sexual se ha centrado habitualmente en los cambios fisiológicos, en gran parte debido a que son más fáciles de observar y medir, no prestándose tanta atención a los aspectos emocionales y psicológicos. Las dificultades a la hora de obtener información sobre los aspectos psicológicos en parte han limitado los conocimientos existentes, ya que la única forma de obtener información de éstos sería preguntando en cada

momento a las personas qué sienten, lo cual presenta problemas de fiabilidad y de interferencia con la propia respuesta sexual que se está evaluando. No obstante, y aunque la información sobre aspectos emocionales y psicológicos es menos precisa y objetiva, no debe caerse en el error de suponer que los cambios fisiológicos determinan la «calidad» de la respuesta sexual o las respuestas emocionales y psicológicas durante su desarrollo (es decir, que una mayor erección, o contracciones más intensas durante el orgasmo, determinan el grado de placer experimentado).

Aunque tanto en el hombre como en la mujer se desarrollan sucesivamente las fases señaladas, existen ciertas diferencias en cuanto a los cambios fisiológicos que tienen lugar, tal y como puede apreciarse en la Tabla 12.3. Por otro lado, la forma de desarrollo de las distintas fases también presenta ciertas diferencias, en especial por lo que respecta a la evolución después del orgasmo. El hombre pasa a un período en el que no puede conseguir más orgasmos (período refractario), mientras que en la mujer no existe este período, de forma que algunas mujeres tienen la posibilidad de conseguir varios orgasmos seguidos. Por otro lado, son más numerosas las mujeres que no llegan al orgasmo que los hombres. En la Figura 12.1 se incluye un esquema de la evolución de estas fases en hombres y mujeres. Como puede verse en la parte de la Figura correspondiente al ciclo de la respuesta sexual del hombre, éste pasa de la fase de excitación a la de meseta y de ésta al orgasmo y, a continuación, a la fase de resolución en la que o bien vuelve a las condiciones iniciales anteriores a la excitación, o bien tras un período refractario

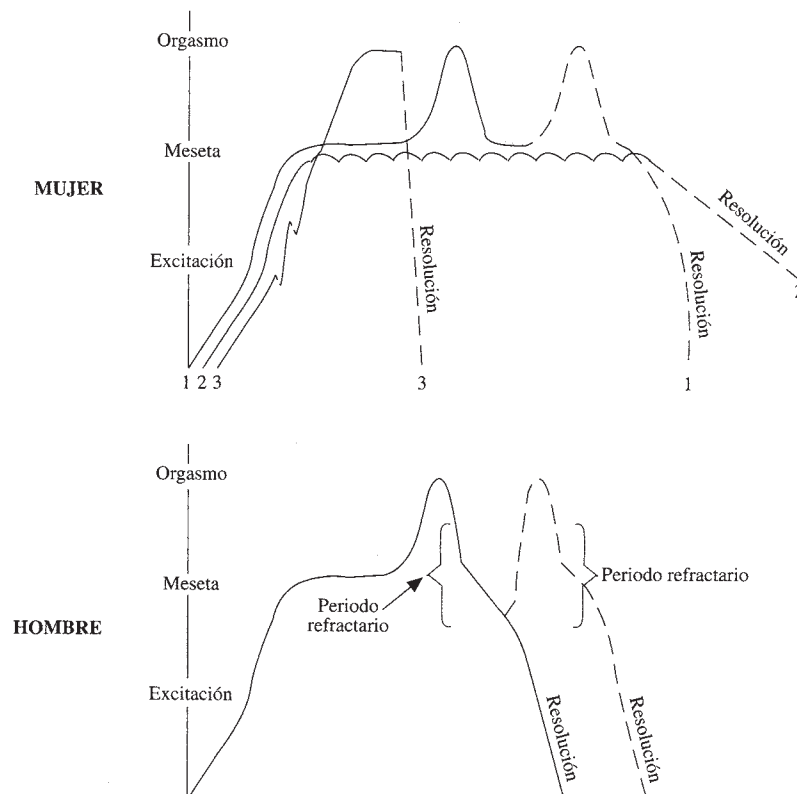


Figura 12.1 El ciclo de la respuesta sexual (Masters, Johnson y Kolodny, 1987, vol. I, p. 92).

llega a un segundo orgasmo. En el caso de la mujer las diferencias pueden ser mucho más importantes. El patrón 1 representa la respuesta de una mujer con orgasmo múltiple, que tras pasar de excitación a meseta y de aquí al orgasmo, vuelve a meseta y nuevamente al orgasmo (una o varias veces), hasta que finalmente pasa a la fase de resolución. El patrón 2 muestra la respuesta de una mujer que pasa de excitación a meseta, pero no progresa hasta la fase de orgasmo. Tras subidas y bajadas en la fase de meseta pasa a una fase de resolución muy lenta. Finalmente, el patrón 3 muestra la respuesta de una mujer en la que el progreso a lo largo de las fases de excitación y meseta no es continuo, sino que muestra breves bajadas. Una vez alcanzada la fase de meseta, el progreso hacia la fase de orgasmo es rápido, al igual que la resolución. Por consiguiente, las variaciones en el ciclo de la respuesta sexual son mucho mayores en el caso de la mujer que en el caso del hombre. (Para una información más detallada, consultar Crooks y Baur, 2000; Labrador, 2000).

II. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS SEXUALES

Tradicionalmente, los trastornos sexuales se han dividido en dos grandes grupos: las parafilias o desviaciones sexuales, que se caracterizan por una orientación sexual hacia objetos o situaciones infrecuentes respecto al patrón convencional (por ejemplo, excitación sexual ante niños); y las disfunciones sexuales, que aparecen cuando se producen alteraciones en alguna fase de la respuesta sexual (por ejemplo, eyaculación precoz). No obstante, los sistemas de clasificación actualmente vigentes (DSM-IV-TR y CIE-10) añaden un tercer grupo de trastornos: los trastornos de la identidad sexual y, en el DSM-IV-TR, una cuarta categoría de Trastorno sexual no especificado.

En concreto, la clasificación de los trastornos sexuales propuesta por la American Psychiatric Association (APA), en su tercera edición revisada (1987), distingue (véase la Tabla 12.4).

Tabla 12.4 Clasificación de los trastornos sexuales (Labrador, 1987)

| DSM-III-R | DSM-IV | CIE-10 |
|---|--|--|
| <p>TRASTORNOS DE INICIO EN LA INFANCIA, LA NIÑEZ O LA ADOLESCENCIA</p> <p>Trastornos identidad sexual (TIS)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Transexualismo – TIS en adolescencia o edad adulta (tipo no transexual) – TIS en infancia – TIS no especificado <p>TRASTORNOS SEXUALES</p> <p>Parafilias</p> <ul style="list-style-type: none"> – Exhibicionismo – Fetichismo – Frotteurismo – Pedofilia – Masoquismo sexual – Sadismo sexual – Fetichismo transvestista – Voyeurismo – Parafilia no especificada | <p>TRASTORNOS SEXUALES Y DE LA IDENTIDAD SEXUAL</p> <p>Trastornos identidad sexual (TIS)</p> <ul style="list-style-type: none"> – TIS en adolescentes y adultos – TIS en infancia – TIS no especificado <p>Parafilias</p> <ul style="list-style-type: none"> – Exhibicionismo – Fetichismo – Frotteurismo – Pedofilia – Masoquismo sexual – Sadismo sexual – Fetichismo transvestista – Voyeurismo – Parafilia no especificada | <p>TRASTORNOS DE PERSONALIDAD Y DE COMPORTAMIENTO DEL ADULTO</p> <p>Trastornos identidad sexual (TIS)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Transexualismo – Transvestismo no fetichista – TIS en infancia – Otros TIS – TIS en especificación <p>Trastornos inclinación sexual</p> <ul style="list-style-type: none"> – Exhibicionismo – Fetichismo – Paidofilia – Sadomasoquismo – Transvestismo fetichista – Escoptofilia (voyeurismo) – Trastorno múltiple de inclinación sexual – Otros trastornos de inclinación sexual – Trastorno inclinación sexual sin especificar <p>Trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y la orientación sexual</p> <ul style="list-style-type: none"> – Trastorno de maduración sexual – Orientación sexual egodistónica – Trastorno relación sexual – Otros trast. desarrollo psicosexual – Trastorno del desarrollo psicosexual sin especificación |

(Continúa)

Tabla 12.4 (Continuación)

| DSM-III-R | DSM-IV | CIE-10 |
|---|---|---|
| Disfunciones sexuales a) Trast. deseo sexual (TDS) – TDS hipoactivo – Trast. aversión al sexo b) Trast. excitación sexual (TES): – TES mujer – Trast. erección (hombre) c) Trast. orgasmo – Disf. orgásmica femenina – Disf. orgásmica masculina – Eyaculación precoz d) Trast. por dolor: – Dispareunia – Vaginismo e) Disfunción sexual no especificada Trastornos sexuales no especificados | Disfunciones sexuales a) Trast. deseo sexual (TDS) – TDS hipoactivo – Trast. aversión al sexo b) Trast. excitación sexual (TES): – TES mujer – Trast. erección (hombre) c) Trast. orgasmo: – Disf. orgásmica femenina – Disf. orgásmica masculina – Eyaculación precoz d) Trast. por dolor: – Dispareunia – Vaginismo e) Disfunción sexual no especificada f) Disfunción sexual debida a condiciones médicas generales g) Disf. sex. inducida por sustancias Trastornos sexuales no especificados | TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ASOCIADOS A DISFUNCIONES FISIOLÓGICAS Y A FACTORES SOMÁTICOS Disfunción sexual no orgánica – Impulso sexual excesivo – Ausencia/pérdida deseo sexual – Rechazo y ausencia del placer sexual – Fracaso de la respuesta genital – Disfunción orgásmica – Eyaculación precoz – Dispareunia no orgánica – Vaginismo no orgánico – Otras disfunciones sexuales – Disfunciones sexuales no orgánicas no especificadas |

1. *Trastornos de la identidad sexual*: Su sintomatología esencial es la disociación entre el sexo anatómico (considerado como el recogido en el certificado de nacimiento) y la propia identidad sexual, término con el que el DSM-IV-TR (en su versión española) denomina lo que de una manera más específica hemos definido aquí como identidad de género. Por ello, estos trastornos deberían denominarse con mayor propiedad trastornos de la identidad de género, tal y como aparece recogido en el original en inglés de este sistema de clasificación (*gender identity*). El DSM-IV-TR incluye dos tipos de trastornos de identidad sexual el «Trastorno de identidad sexual» y el «Trastorno de identidad sexual no especificado». Para el primero, F64x Trastorno de identidad sexual, es necesario codificar según la edad:

- F64.2: Trastorno de identidad sexual en niños
- F64.0: Trastorno de identidad sexual en adolescentes o adultos
- para individuos sexualmente maduros: con atracción sexual por los varones, con atracción sexual por las mujeres, con atracción sexual por ambos sexos o sin atracción sexual por ninguno

2. *Parafilias*: El DSM-III-R prefiere el término «parafilia» al de «desviaciones sexuales», utilizado en otras clasificaciones para denominar este tipo de trastornos, porque «... subra-

ya de una forma correcta que la desviación (para) yace en aquello que es atractivo para el individuo (*philia*)» (APA, 1988, p. 333). En general, las parafilias se caracterizan por intensas y repetidas fantasías sexuales, impulsos o conductas sexuales, que generalmente implican objetos no humanos, sufrimiento o humillación propia o del compañero, o niños o personas que no consienten y que persisten, al menos, por un período de 6 meses. De acuerdo con el contenido concreto de esas necesidades y fantasías, el DSM-IV-TR describe nueve parafilias específicas: 1) exhibicionismo; 2) fetichismo; 3) frotteurismo; 4) pedofilia; 5) masoquismo sexual; 6) sadismo sexual; 7) fetichismo transvestista; 8) voyeurismo, y una novena categoría de parafilias no especificadas para aquellos casos que no cumplen los criterios diagnósticos de las categorías específicas.

3. *Disfunciones sexuales*: Incluyen todas aquellas alteraciones (esencialmente inhibiciones) que se producen en cualquiera de las fases de la respuesta sexual. En la especificación de las categorías diagnósticas, el DSM-IV-TR recoge la diferenciación de fases en la respuesta sexual establecida por Masters y Johnson (1966), incluyendo algunas modificaciones. En concreto, la APA considera una fase preliminar de deseo sexual, no recogida en la descripción de Masters y Johnson, al mismo tiempo que unifica las fases de excitación y meseta en una sola, que denomina excitación. Finalmente,

la APA recoge una categoría en la que se incluyen aquellas disfunciones que suponen más que alteración de una fase de la respuesta, la aparición de dolor. Por consiguiente, el DSM-III-R considera cinco categorías principales de disfunciones: 1) trastornos del deseo sexual, que incluyen deseo sexual inhibido (o hipoactivo) y trastorno por aversión al sexo; 2) trastornos de la excitación sexual, diferenciándolo en el hombre (trastorno de la erección) y en la mujer; 3) trastornos del orgasmo, diferenciando también entre disfunción orgásmica femenina y masculina, e incluyendo además una categoría específica para el diagnóstico de la eyaculación precoz; 4) trastornos sexuales por dolor, que comprenden la dispareunia (dolor genital persistente y recurrente durante o después de la relación sexual) y el vaginismo (espasmos involuntarios de la musculatura externa de la vagina que interfieren el coito), y 5) Trastorno sexual debido a una enfermedad médica. A estas añade una categoría 6), disfunción sexual no especificada.

Finalmente, la clasificación de la APA recoge un grupo residual para el diagnóstico de otros *trastornos sexuales no especificados* para aquellos casos no clasificables en ninguna de las categorías anteriores.

Especial mención merece la evolución sufrida en las clasificaciones de la APA por la categoría *homosexualidad*. Este diagnóstico aparecía recogido como tal hasta el DSM-II (APA, 1968), en el que se consideraba que la homosexualidad por sí misma era un trastorno. No obstante, la presión de diversos profesionales y, sobre todo, de colectivos homosexuales norteamericanos hizo que en 1980 la siguiente edición del manual (DSM-III) eliminara, no sin controversias, el diagnóstico de homosexualidad como tal, aunque preservó la categoría de «homosexualidad egodistónica» para diagnosticar a aquellas personas cuya orientación sexual les producía un profundo y marcado malestar. De este modo, la homosexualidad deja de ser conceptualizada como un trastorno en sí misma, para pasar a ser considerada como patológica únicamente en aquellos casos en los que ocasiona un grave malestar al sujeto. Con posterioridad, el DSM-III-R (1987) dio un paso más al eliminar incluso el término de homosexualidad egodistónica como posibilidad diagnóstica. La única mención sobre el tema que aparece en el DSM-III-R es la inclusión entre los ejemplos de trastorno sexual no especificado del «malestar notable y persistente acerca de la propia orientación sexual» (APA, 1988, p. 354), aunque sin especificar si ese malestar viene determinado por una orientación hetero, homo o bisexual. Este punto de vista se mantiene invariable en el DSM-IV y DSM-IV-TR.

Por último, aunque este sistema clasificatorio pretende ser exhaustivo, la realidad cotidiana nos enfrenta con una serie de comportamientos de carácter sexual de gran relevancia social y que no aparecen recogidos en el sistema. Entre ellos, los más frecuentes son la violación, el incesto y el acoso sexual. La violación no aparece como un trastorno independiente, aunque se menciona como síntoma del trastorno de la personalidad antisocial, como causa del trastorno por estrés postraumático, en el diagnóstico diferencial respecto al sadismo y en el masoquismo sexual. Rosenhan y Seligman

(1989) justifican la exclusión de estas conductas coactivas de carácter sexual atendiendo a dos razones. En primer lugar, porque para que una determinada conducta se constituya en parafilia ha de ser el modo de actividad sexual casi exclusivo o altamente preferido por el sujeto (por ejemplo, un fetichista puede no lograr la erección si no tiene fantasías acerca de un zapato). Sin embargo, la mayoría de los violadores pueden excitarse y alcanzar satisfacción sexual en actividades sexuales diferentes de la violación. Es más, aunque el sadismo puede jugar un papel relevante en la violación, parece que sólo una mínima proporción de los violadores (el DSM-III-R la sitúa por debajo del 10%) presenta sadismo sexual. En segundo lugar, existe una importante razón social, ya que la exclusión de la violación, el incesto y el acoso sexual de los sistemas diagnósticos supone que sean considerados delitos de los que el individuo es responsable (a menos que exista un trastorno psicológico que influya sobre la conducta de la persona). Por el contrario, su inclusión dentro de los sistemas diagnósticos conllevaría la «excusa» para los actos delictivos de estos sujetos de los que no serían responsables a causa de su enfermedad.

A pesar de su amplia difusión, algunos aspectos de esta clasificación han sido objeto de críticas y controversias, que en algunos casos han llevado a su modificación en el DSM-IV (APA, 1994), tal y como puede observarse en la Tabla 12.4. Quizá la cuestión más controvertida es la de la inclusión de los trastornos de la identidad sexual entre los trastornos de inicio en la infancia y adolescencia. Algunos autores (como Davidson y Neale, 1990) señalan que el componente sexual de los trastornos de la identidad sexual parece más relevante que su probable inicio durante la infancia, por lo que defienden su inclusión dentro del grupo de los trastornos sexuales. De hecho, el DSM-IV vuelve a agrupar estos trastornos con las disfunciones sexuales y las parafilias en un único grupo que pasa a denominarse «Trastornos sexuales y de la identidad sexual». En cuanto a las categorías diagnósticas consideradas dentro de los trastornos de la identidad sexual, el DSM-IV elimina la diferenciación en función de la presencia o no de transexualismo, manteniendo únicamente una diferenciación en función de la edad del individuo. El DSM-IV-TR mantiene estos cambios.

El apartado correspondiente a las parafilias no sufre modificación alguna en el DSM-IV, manteniéndose tanto la denominación como las categorías diagnósticas consideradas. No obstante, cabe señalar que algunos autores (como McConaghy, 1993) indican la conveniencia de utilizar el término «desviación sexual» y no el de «parafilia» para designar este tipo de trastornos, a pesar de la indicación expresa del DSM-III-R. Para McConaghy, los criterios establecidos por la APA señalan que una determinada *philia* puede ser calificada o no como trastorno en función del grado de malestar que provoque en el sujeto, mientras que el término «desviación sexual» es descriptivo y no supone implicación alguna acerca de la etiología del trastorno. Es más, existen algunos datos que apuntan que la atracción sexual o *philia* no está implicada en buena parte de las desviaciones sexuales.

Así mismo, en el DSM-IV se mantiene la categorización de las disfunciones sexuales, aunque se añaden categorías

específicas para el diagnóstico de las disfunciones sexuales debidas a condiciones médicas generales y para aquellas otras inducidas por sustancias (alcohol, anfetaminas, cocaína, opiáceos, etc.). Ambos tipos de disfunciones se caracterizan por estar etiológicamente relacionadas con una condición médica general o con el uso de una sustancia psicoactiva, y por producir un alto grado de malestar o dificultades interpersonales.

La última clasificación de la Organización Mundial de la Salud, la *CIE-10* (OMS, 1992), muestra un notable paralelismo con las clasificaciones de la APA (véase la Tabla 12.4). Como éstas, la *CIE-10* establece tres grupos de trastornos sexuales: de la identidad sexual, de la inclinación sexual —que refleja las parafilias de las clasificaciones de la APA— y disfunciones sexuales. No obstante, añade una cuarta categoría heterogénea de trastornos psicológicos y del comportamiento del desarrollo y orientación sexuales en la que se incluyen trastornos de la maduración y de la relación sexual. En cuanto a la orientación sexual, la OMS, al igual que la APA, ha optado por suprimir como trastornos las variedades de la orientación sexual, aunque mantiene como entidad diagnóstica la orientación sexual egodistónica.

Así mismo, cabe señalar que también varía la ubicación de estos trastornos dentro del esquema general de la clasificación. En concreto, en la *CIE-10* los trastornos de la identidad sexual, los de la inclinación sexual y los del desarrollo y la orientación sexual forman parte del grupo más general de trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto (junto a los trastornos de la personalidad y los trastornos del control de los impulsos), mientras que las disfunciones sexuales no orgánicas se ubican dentro de los trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos (que incluyen, entre otros, los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos del sueño).

III. DISFUNCIONES SEXUALES

Las disfunciones sexuales pueden definirse como todos aquellos trastornos en los que problemas fisiológicos o psicológicos dificultan la participación o la satisfacción en las actividades sexuales (Labrador, 1987, 1994). En general, existe una disfunción sexual cuando alguna de las respuestas psicofisiológicas implicadas en el ciclo de respuesta sexual (en cualquiera de las fases vistas en el apartado anterior), o la totalidad de ellas, no se producen o solamente se producen de manera parcial (Kaplan, 1975).

A. CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Se han propuesto diferentes sistemas de clasificación de las disfunciones sexuales, desde el inicial de Masters y Johnson (1970) que se reducía a un listado de problemas, pasando por los de Kaplan (1974, 1979) que intentan organizar una clasificación en función de la fase del ciclo sexual en que aparece el problema o de aspectos situacionales o temporales de éste. Las clasificaciones actuales hacen referencia a sistemas multiaxiales (Schover y cols., 1982), en los que se incluyen, entre otras, dimensiones como satisfacción sexual, fase del ciclo sexual alterada, dolor coital, duración del problema, globalidad, etc. Labrador (1987) propone una visión integradora que aparece en la Tabla 12.5.

Parece, pues, que hasta la fecha no existe una clasificación universalmente aceptada de las disfunciones sexuales (Carrobbles y Sanz, 1991). No obstante, nos remitiremos a aquella que goza de una más amplia difusión, que es la del *DSM-IV-TR*. (APA, 2000). Como vimos anteriormente, esta clasificación recoge, con algunas modificaciones, la diferenciación de fases en la respuesta sexual establecida por Masters

Tabla 12.5 Clasificación de las disfunciones sexuales (Labrador, 1987)

| | HOMBRES | MUJERES |
|--|--|---|
| <i>Problemas de deseo-interés sexual</i> | Exceso Déficit | Exceso Déficit |
| <i>Problemas en la excitación sexual</i> | Problemas de generar erección Problemas de mantener erección | Falta de excitación general |
| <i>Problemas referidos al orgasmo</i> | Ausencia de eyaculación Eyaculación precoz Eyaculación retardada | Dificultad en alcanzar el orgasmo Falta de orgasmo (Orgasmo prematuro) (Orgasmo retardado) |
| <i>Otros problemas</i> | Dispareunia Fobias sexuales Frecuencia de relaciones | Dispareunia Fobias sexuales Frecuencia de relaciones |
| En estos problemas hay que considerar además: a) si son primarios o secundarios, b) si son absolutos o situacionales, c) la gravedad o intensidad del problema (si es total o parcial). | | |

y Johnson (1966), diferenciando cuatro grupos fundamentales de trastornos: del deseo sexual, de la excitación sexual, del orgasmo y trastornos sexuales por dolor (véase la Tabla 12.6). La principal modificación introducida por el DSM-IV respecto al DSM-III-R es la inclusión de grupos diagnósticos propios para las disfunciones debidas a condiciones médicas generales y para aquellas otras inducidas por sustancias, tal y como vimos en apartados anteriores. Modificaciones que se mantienen en el DSM-IV-TR.

Además, desde el DSM-IV se incluye una serie de especificaciones en el diagnóstico de las disfunciones sexuales, que tienen importantes implicaciones terapéuticas. En concreto, ha de especificarse si la disfunción es sólo psicógena o psicógena y biológica (cuando el origen es exclusivamente biológico, el trastorno debe codificarse en el eje III y no en el eje I); si se ha producido durante toda la vida (entendida como vida sexual) o si se ha adquirido (si ha aparecido después de un período de funcionamiento normal); y si es generalizada (si se da en todas las situaciones y con cualquier pareja) o situacional (si se limita a determinadas situaciones o parejas).

En aquellos casos en los que un trastorno físico explica parcialmente los síntomas de la disfunción sexual, pero en los que también están presentes factores psicológicos, el DSM-IV-TR indica que habrán de efectuarse ambos diagnósticos, registrándose un trastorno físico en el eje III y la disfunción sexual en el eje I (con la especificación de psicógena y biológica). Cuando la alteración del funcionamiento sexual coexiste con otro trastorno del eje I (por ejemplo, depresión), no debe efectuarse el diagnóstico de disfunción sexual en los casos en que éste sea secundario al trastorno mental. Finalmente, existen una serie de factores con código V (como los problemas matrimoniales) que pueden ser la causa primaria de la alteración, en cuyo caso debe diagnosticarse la disfunción y anotarse el otro problema.

Davidson y Neale (1990) han resaltado una serie de aspectos presentes en los criterios diagnósticos desde el DSM-III-R para cada una de las disfunciones sexuales y que reflejan la concepción de la APA acerca de estos trastornos. En primer lugar, en estos criterios se especifica que el trastorno ha de ser «recurrente y persistente», con lo que subraya que el problema ha de ser grave para alcanzar el diagnóstico de disfunción sexual. Por otro lado, desde el DSM-III-R no

se establece si la pareja sexual es del mismo o de diferente sexo, lo que refleja una mayor tolerancia hacia la homosexualidad (en la línea de lo comentado al hablar de la exclusión de la homosexualidad como categoría diagnóstica). Finalmente, cabe destacar que desde el DSM-III-R se enfatiza la inhibición de la expresión sexual como causa de anormalidad, mientras que durante el siglo XIX y principios del XX era el exceso lo que se consideraba trastorno, lo que pone una vez más de manifiesto la relatividad de los criterios de anormalidad en la conducta sexual.

A pesar de su pretendida exhaustividad, diversos estudios han puesto de manifiesto que los problemas enumerados por las clasificaciones de los sistemas DSM, son sólo una muestra de los problemas que limitan el disfrute de la actividad sexual (McConaghy, 1993). Por ejemplo, Frank, Anderson y Rubinstein (1978), al estudiar la frecuencia de las disfunciones sexuales y de lo que denominaron «dificultades sexuales» (esto es, problemas relacionados con el aspecto emocional de las relaciones sexuales, que abarcan aspectos como la elección de un momento o un contexto inadecuado por parte de la pareja) en 100 parejas de clase media, encontraron que las dificultades sexuales eran no sólo más frecuentes, sino también que eran valoradas como más determinantes para la obtención de satisfacción sexual. Estos datos, junto con los obtenidos por otros autores (Nettelbladt y Uddenberg, 1979; Reading y Wiest, 1984), indican que las disfunciones sexuales, al menos en algunos grupos sociales, son menos importantes que los aspectos emocionales de la relación en la determinación de la satisfacción sexual de las parejas, por lo que se hace necesaria la consideración de estos aspectos a la hora de analizar la insatisfacción sexual.

B. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1. Trastornos del deseo sexual

Incluyen el deseo sexual inhibido o hipoactivo, caracterizado por un déficit en las fantasías sexuales y el deseo de actividad sexual, y el trastorno por aversión al sexo, que supone una aversión extrema con evitación de todos o casi todos los contactos genitales con una pareja sexual. No se encuentra recogido, sin embargo, el impulso sexual excesivo, que sí aparece en la CIE-10 (OMS, 1992).

El *deseo sexual inhibido* (DSI) recibe también las denominaciones de «apatía sexual», «falta de deseo sexual» o «falta de interés por el sexo», términos todos ellos con los que se hace referencia a aquellas personas que no tienen apetito sexual, no se sienten atraídas por el sexo y por la posibilidad de llevar a cabo relaciones o conductas sexuales en general. Este interés anormalmente bajo por el sexo hace que el sujeto no busque la gratificación sexual aunque se encuentre disponible y tenga intacta la capacidad para realizar el acto sexual. Davidson y Neale (1990) ya apuntaban que ésta es una de las categorías diagnósticas más problemática del DSM-III-R, dado que no existen datos para establecer con qué frecuencia debe experimentar deseo sexual una persona

Tabla 12.6 Principales disfunciones sexuales en el hombre y la mujer según el DSM-III-R

| | HOMBRES | MUJERES |
|--------------------------|--|-------------------------------------|
| <i>Deseo sexual</i> | Deseo hipoactivo Aversión sexual | Deseo hipoactivo Aversión sexual |
| <i>Excitación sexual</i> | Trastorno de la erección | Trastorno de la excitación |
| <i>Orgasmo</i> | Disfunción orgásmica Eyaculación precoz | Disfunción orgásmica |
| <i>Dolor</i> | Dispareunia | Dispareunia Vaginismo |

(es decir, cuál es el criterio de «normalidad»). Estos mismos autores señalan que en la práctica clínica las personas que acuden a consulta por problemas de deseo sexual lo hacen porque otra persona (su pareja sexual) no está satisfecha con su interés por el sexo y por los problemas que ello ocasiona en la relación.

La apatía o DSI no sólo tiene que ver con la carencia subjetiva de interés por realizar el coito; incluye también el desinterés por toda conducta sexual (como la masturbación), la falta de pensamientos, ensoñaciones y fantasías sexuales, la falta de atención al material erótico, la no percepción del atractivo de las personas (en especial de aquellos/as que pueden ser compañeros/as sexuales), y la falta de sensación de frustración si no se puede dar rienda suelta a la sexualidad. Todos estos aspectos deben ser evaluados para determinar la existencia del problema, no siendo un índice único ni determinante el número de veces que una persona tiene relaciones sexuales.

El DSI es mucho más frecuente en las mujeres y es una de las causas por las que primordialmente acuden a consulta, siendo menos frecuente en los hombres, quienes, además, muy rara vez acuden a consulta por este problema (véase Labrador, 1994, 2000). El que los hombres rara vez busquen tratamiento para este tipo de problemas quizá se deba al hecho de que su falta de interés facilita el menoscabo de su función biológica, con disminución de la capacidad de respuesta fisiológica (incapacidad de erección), siendo este problema el que le lleva a buscar ayuda. En otros casos el varón, educado en un medio social que da por supuesto que el hombre siempre ha de estar dispuesto a desarrollar conductas sexuales, puede encontrar doloroso o incluso humillante reconocer su falta de interés sexual.

Desde un punto de vista histórico, este trastorno recibió muy poca atención hasta mediados de los años setenta, cuando comenzó a ser considerado en relación con las crecientes expectativas respecto al sexo. Kaplan (1992) señala que es el trastorno sexual más común en Estados Unidos, circunstancia que esta autora atribuye, entre otras cosas, al sida: en el pasado, las parejas estables que perdían el interés por su compañero buscaban remedio a su problema manteniendo relaciones con otras personas, pero ahora, a causa del miedo, buscan como primera solución la recuperación de la pasión sexual dentro de sus relaciones monógamas.

Se puede distinguir entre *deseo sexual inhibido general*, o falta general de apetito sexual, y *deseo sexual inhibido selectivo*, en el que la falta de interés o deseo sexual está restringida a una(s) persona(s) pero no a otra(s), o un tipo de actividad sexual (por ejemplo, el coito) pero no otro (por ejemplo, la masturbación). Así mismo, debe diferenciarse entre deseo sexual inhibido *primario*, cuando esta falta de interés sexual siempre ha estado presente en la persona, o *secundario*, cuando esta falta de interés se ha desarrollado con posterioridad a momentos en los que el interés estaba presente. Es muy raro que se den casos de DSI primario y que la persona no haya tenido interés en aspectos sexuales ni siquiera en la adolescencia, o que no se haya masturbado o experimentado fantasías eróticas. Lo más frecuente es que el DSI se haya desarrollado a partir de ciertas experiencias (impotencia, anor-

gasmia, depresión, etc.). Por ello, es importante determinar si el DSI es el problema principal o la consecuencia de otro problema sexual subyacente.

El DSI presenta variaciones importantes, desde personas que manifiestan una ausencia de interés en el sexo, pero son capaces de responder a los estímulos de la pareja y experimentan excitación y orgasmo, hasta las que están desinteresadas en iniciar la actividad sexual y además rechazan las aproximaciones sexuales de su pareja. Las reacciones de las personas que presentan esta disfunción también son diferentes. En unos casos, la persona con DSI se presta e incluso incita a su pareja a llevar a cabo relaciones sexuales (hay que recordar que su funcionamiento sexual no suele estar alterado), aunque no le atraigan en absoluto. Otro tipo de gratificaciones, como el placer que se observa en la persona amada, o la intimidad y el estrecho contacto, parecen compensarla. En otros casos, las personas toleran o soportan el contacto corporal como recurso para mantener la pareja. Esto suele ser más frecuente en la mujer por razones obvias, recurriendo con frecuencia a distraerse durante el coito, utilizando sus cuerpos mecánicamente de manera que su compañero pueda eyacular rápidamente y terminar el coito. Este tipo de solución, en algunos casos, puede llevar a un fuerte antagonismo respecto al sexo y una hostilidad más o menos larvada de la persona con DSI contra el miembro de la pareja que disfruta. Por último, algunas personas con DSI experimentan un rechazo completo por el contacto sexual y hacen todo lo posible por evitar las relaciones, lo que facilita problemas con su pareja.

También las reacciones de la pareja del que sufre DSI son muy variadas; algunas parejas interpretan el problema con un cuestionamiento de su capacidad sexual y amoratoria, entendiendo el DSI como un rechazo personal. En otros casos, en especial cuando es la mujer la que experimenta el DSI, el hombre puede llegar a considerarlo normal, pues con frecuencia una inadecuada educación le lleva a pensar que la mujer no es capaz de disfrutar en estas relaciones o que «lo que debe hacer es proporcionar placer al hombre».

Labrador (1994, 2000) señala que entre las *causas* que subyacen al DSI pueden encontrarse causas orgánicas como trastornos endocrinos, insuficiencia renal, diabetes, etc., o el consumo de ciertas sustancias, como fármacos antihipertensivos, psicotrópicos, antidepresivos, alcohol, opiáceos, etc. Sin embargo, este mismo autor destaca como más importantes las causas psicológicas o psicosociales. Entre éstas cabe mencionar los estados depresivos, el bajo nivel de autoestima, un pobre concepto de la propia imagen corporal y, en especial, la ansiedad. Esta puede manifestarse como miedo a las relaciones sexuales (consecuencia de una moral o educación rígida en las que el sexo tiene un carácter sucio y degradante), a la pérdida de intimidad, al embarazo, etc. Así mismo, el DSI puede ser resultado de dificultades en la relación de pareja o de situaciones precipitantes de carácter aversivo y relacionadas con el sexo (violaciones, embarazos no deseados, engaños amorosos, etc.). También es frecuente que una persona con una disfunción sexual (por ejemplo, impotencia) acabe desarrollando un problema de DSI asociado a su disfunción.

Por último, hay que destacar, entre las causas que pueden contribuir a la aparición del DSI, el aburrimiento sexual, provocado por la reiteración y la rutina en las conductas y hábitos sexuales. Esta estereotipia de los hábitos sexuales puede ser producto de una inadecuada educación sexual en la que se da excesivo peso a consideraciones culturales incorrectas, tales como que el marido es el que debe comenzar la relación, que sólo hay una forma «normal» de llevar a cabo la relación sexual, y muchas otras.

En el *trastorno por aversión al sexo*, la persona evita de manera activa todo contacto genital. Este problema se cataloga a veces como fobia al sexo, ya que, al igual que en las fobias, en el trastorno por aversión al sexo se producen intensas reacciones corporales (incrementos de la tasa cardíaca, sudoración intensa, aumento de la tensión muscular) tan sólo con imaginar alguna actividad sexual. Por ello, su tratamiento es similar al de otras fobias y se basa fundamentalmente en técnicas de exposición.

Las causas más frecuentes de la aversión sexual están en relación con actitudes negativas hacia la sexualidad debidas a una educación rígida e inadecuada, a experiencias previas de violencia sexual (violaciones, incestos), a presiones constantes por parte de la pareja sexual para realizar algún tipo de actividad sexual no deseada, o a experiencias sexuales «desagradables» a causa de problemas de la identidad de género.

2. Trastornos de la excitación sexual

El grupo de los trastornos de la excitación sexual abarca el *trastorno de la excitación sexual en la mujer*, definido como el fallo parcial o completo en obtener o mantener la respuesta de tumefacción y lubricación propia de la excitación sexual hasta la terminación de la actividad sexual, o bien como la carencia de una sensación subjetiva de excitación sexual y de placer durante la actividad sexual; y el *trastorno de la erección en el hombre*, definido como el fallo parcial o total en obtener o mantener la erección hasta el final de la actividad sexual, o la falta de sensaciones subjetivas de excitación sexual y placer durante la actividad sexual. El fallo en la obtención y mantenimiento de la erección en el hombre es el más frecuente de todos los trastornos de la excitación sexual, y ha sido habitualmente denominado impotencia (para distinguirlo así del trastorno de la erección que se produce por falta de sensaciones subjetivas de excitación y placer).

La *impotencia* es el problema más común entre los hombres que buscan asistencia. Afecta aproximadamente a un 7-10% de los varones (Labrador, 1987), aumentando su incidencia con la edad. A modo de ejemplo baste citar los datos clásicos de Kinsey y cols. (1948) en los que ésta aumentaba desde el 0.1% a los 20 años, al 1.9% a los 40, el 6.7% a los 50, el 18.4% a los 60 y más del 50% por encima de los 70 años. Por otro lado, la mayoría de los hombres, si no todos, han tenido en alguna ocasión un problema de erección. Es más, Kaplan (1974) estima que al menos la mitad de los hombres ha sufrido alguna vez episodios transitorios de impotencia, no sólo problemas ocasionales. Pero para que se

considere que existe impotencia o disfunción de la erección este problema ha de presentarse en al menos el 25% de las relaciones o intentos de relación sexual (Masters, Johnson y Kolodny, 1987). Por consiguiente, la presencia esporádica de problemas de la erección parece más la norma que la excepción.

La impotencia presenta una amplia variedad de manifestaciones (véase Kaplan, 1974), que van desde hombres que alcanzan la erección cuando están con la pareja pero que la pierden durante el coito, a hombres que sólo obtienen erecciones parciales, hombres que únicamente experimentan erecciones cuando están solos, hombres que nunca y bajo ninguna circunstancia tienen erecciones, etc. Así, se puede diferenciar entre impotencia primaria *versus* secundaria, situacional *versus* general, y parcial (se produce cierta erección, pero no suficiente para llevar a cabo el coito) *versus* total (la falta de erección es completa). La impotencia secundaria es más frecuente que la primaria (90% de los casos), siendo poco frecuente la disfunción completa. Entre las disfunciones situacionales cabe destacar por su frecuencia la que se produce en la primera relación con una nueva persona.

El mecanismo y la respuesta de erección es vulnerable a una gran variedad de factores, tanto físicos como psicológicos, siendo estos últimos mucho más relevantes (se estima que sólo un 10% de los casos de impotencia se debe a causas orgánicas). Entre las *causas orgánicas* más frecuentes cabe señalar las deficiencias hormonales (fundamentalmente disminución en los niveles de testosterona), factores de tipo vascular que dificultan la afluencia de la sangre a los cuerpos cavernosos del pene o su retención en éstos, lesiones neurológicas (en especial de la médula espinal), lesiones en el propio pene o en los testículos, problemas de uretra o próstata, etc. Así mismo, la impotencia puede ser secundaria a diversas enfermedades, como hipertensión, diabetes, arterioesclerosis, hipogonadismo, esclerosis múltiple, etc. Por último, muchos fármacos de uso relativamente frecuente pueden producir disfunción de la erección. Entre ellos pueden mencionarse los antidepresivos (tricíclicos, IMAO y litio), antihipertensivos (betabloqueantes, diuréticos), hormonas (corticoides y estrogénos), barbitúricos y tranquilizantes mayores. De entre todas las sustancias cabe destacar, por su frecuencia de uso, el efecto negativo que tiene sobre la erección el consumo de alcohol, el cual, en palabras de Shakespeare, tiene un doble efecto sobre los «apetitos amorosos», ya que «provoca el deseo, pero impide la ejecución» (*Macbeth*, acto II, escena 3.^a).

Entre las *causas psicológicas* de la impotencia ocupan un lugar destacado la ansiedad y la preocupación obsesiva por lograr una erección adecuada: el hombre no se centra en disfrutar de la situación, sino que está pendiente de si consigue una erección y «cumple», lo cual genera una notable ansiedad, propiciando el desarrollo de trastornos de la erección.

En muchos casos, el episodio inicial es una disfunción situacional (por ejemplo, por ser la primera relación con esa persona, por estar cansado, por haber consumido alcohol). Ese primer fracaso puede hacer que en sucesivas relaciones aparezca una preocupación excesiva por lograr un

rendimiento adecuado y miedo a que se repitan los problemas acaecidos en la relación anterior, lo que hace que el hombre adopte el papel de espectador, dedicándose a auto-observarse en lugar de implicarse en disfrutar de la situación. En consecuencia, la situación de relación sexual se hace cada vez más ansiógena, dificultando así la consecución de una erección adecuada: la respuesta de erección depende de la activación del sistema nervioso parasimpático (SNP), mientras que la ansiedad supone la activación de la otra rama del sistema nervioso autónomo (la simpática), por lo que la aparición de ansiedad (activación simpática) inhibe la acción del SNP, dificultando el llenado y retención de sangre en el pene y en consecuencia la erección. De este modo se establece una especie de espiral de deterioro progresivo: falta de erección-preocupación-ansiedad-mayor bloqueo de la respuesta de erección-incremento de la ansiedad, etc. Es más, si la persona intenta llevar a cabo una serie de conductas para forzar la respuesta de erección (enfrentamiento activo), se producirá un incremento en la secreción de adrenalina y noradrenalina, las cuales producen efectos similares a los del sistema nervioso simpático, pero más duraderos, con lo que se dificultará aún más la obtención de la erección (Labrador, 1992), incrementando a su vez los sentimientos de frustración. Por consiguiente, se produce una asociación entre relación sexual y ansiedad, fracaso y frustración, de modo que cualquier estímulo o situación que anticipe una relación sexual, o que exija una erección, se convertirá en aversiva, por lo que el sujeto tratará de evitarla, pudiéndose llegar al abandono de la actividad sexual (al menos de aquella que requiere una erección).

Así mismo, cabe señalar, entre los factores psicológicos implicados en el origen de la impotencia, una inadecuada educación sexual o religiosa en la que se culpabilice todo lo relacionado con el sexo. En esta situación, las primeras relaciones sexuales estarán cargadas de ansiedad y culpabilidad, facilitando la aparición de problemas de erección, que pueden agravarse con posterioridad mediante la asociación ansiedad/culpabilidad-sexo.

Por último, cabe reseñar que ciertas fobias sexuales específicas (por ejemplo, miedo o ansiedad ante los genitales femeninos, ante el cuerpo de la mujer desnudo, al embarazo, a las enfermedades de transmisión sexual, etc.) pueden facilitar también la aparición de trastornos de la erección.

Alternativamente, la impotencia tiene importantes *consecuencias* en la propia valoración que el hombre hace de sí mismo y en las relaciones de la pareja. Como señala Kaplan (1974), no existe ninguna otra condición o trastorno sexual potencialmente tan frustrante, humillante y traumatizante, ya que en todas las culturas y grupos sociales gran parte de la autoestima varonil se basa en la capacidad de erección. Por eso, no son infrecuentes reacciones depresivas y de pérdida de la autoestima ante problemas de la erección. Por otra parte, la impotencia suele ejercer un efecto muy negativo sobre la estabilidad de la pareja, facilitando la aparición de dudas, tensiones e incluso mutuos reproches. En este aspecto cobra especial relevancia la reacción de la pareja ante el problema, en especial si se trata de una pareja estable: los problemas de pareja serán más probables cuando la pareja

reacciona con reproches, exigencias o culpabilizaciones (por ejemplo le acusan de tener relaciones fuera de la pareja, de ser homosexuales, de haber perdido el interés en la relación, se autorresponsabilizan del problema, etc.).

3. Trastornos del orgasmo

Incluyen las disfunciones orgásmicas masculina y femenina y la eyaculación precoz. La *disfunción orgásmica femenina* (también denominada anorgasmia) se define como una ausencia o un retraso del orgasmo, tras una fase de excitación normal, durante una actividad sexual que se considera adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración. En aquellos casos en los que la mujer es incapaz de alcanzar el orgasmo durante el coito si falta la estimulación manual del clítoris, no se hace el diagnóstico de disfunción orgásmica a menos que la respuesta se deba a algún tipo de inhibición psicológica. Del mismo modo, la *disfunción orgásmica masculina* o anorgasmia se define como ausencia o retraso del orgasmo en el hombre, tras una fase de excitación normal, en el transcurso de una actividad sexual adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración. Normalmente hace referencia al orgasmo intravaginal, siendo posible el orgasmo en otro tipo de situaciones, como la masturbación (McConaghy, 1993). Por su parte, la eyaculación precoz es la eyaculación ante una estimulación sexual mínima o antes, durante o inmediatamente después de la penetración y antes de que la persona lo desee.

La anorgasmia es un trastorno frecuente en las mujeres, pero no así en los hombres, entre los cuales la mayoría de los problemas orgásmicos pueden ubicarse bajo la denominación de eyaculación precoz. Por esta razón, en el presente apartado nos centraremos en la disfunción orgásmica o anorgasmia femenina y en la eyaculación precoz.

Durante mucho tiempo no se han diferenciado los trastornos relacionados con la excitación y los que afectan al orgasmo en la mujer. Todos estos problemas se incluían bajo el término común de «frigidez», el cual, por otra parte, conllevaba un matiz peyorativo. Sin embargo, los datos apuntan que ambos problemas (de la excitación y del orgasmo) no siempre van unidos. Así, los datos clásicos de Kinsey y cols. (1953) indican que un 20% de las mujeres raramente experimenta el orgasmo, mientras que la cifra de las que no alcanzan la excitación durante las relaciones sexuales es sensiblemente menor. De hecho, la definición del DSM de la *disfunción orgásmica femenina* refleja esta realidad al requerir para su diagnóstico que la mujer haya alcanzado la excitación sexual.

La anorgasmia es una de las disfunciones más frecuentes en la mujer, aunque las cifras varían considerablemente en función del criterio que se establezca para definirla, el cual a su vez viene determinado por la delimitación que se haga del término «orgasmo». Como señala Kaplan (1974) existen variaciones importantes en la respuesta orgásmica de las mujeres, que van desde aquellas, muy escasas, que alcanzan el orgasmo sólo mediante fantasías eróticas sin necesidad de estimulación física, a las que requieren estimulación física

añadida a las fantasías, las que alcanzan el orgasmo con escasos impulsos coitales, las que precisan de un período relativamente largo de impulsos rítmicos durante el coito, las que sólo alcanzan el orgasmo cuando realizan el coito en posición superior (que facilita la estimulación del clítoris), las que necesitan estimulación directa del clítoris durante el coito, las que sólo alcanzan el orgasmo por estimulación clitorídea directa (ya sea manual u oral) más o menos prolongada, o las que sólo alcanzan el orgasmo en la masturbación. Así mismo, esta misma autora señala que aproximadamente un 10% de las mujeres no consigue llegar al orgasmo (Kaplan, 1974).

De manera paralela, la definición de anorgasmia varía en función de la definición de orgasmo adoptada. Así, Freud consideraba que el orgasmo vaginal (el producido durante la penetración) era condición necesaria para la salud sexual y que los orgasmos clitorales eran inmaduros e insanos. Sin embargo, la evidencia reciente parece mostrar que todo orgasmo, sea cual sea el tipo de estimulación, es psicológicamente equivalente. Es más, algunos autores defienden que si la mujer es capaz de conseguir el orgasmo a través de conductas alternativas al coito (anorgasmia coital) y su pareja se considera satisfecha, no tiene sentido hablar de disfunción orgásmica.

Parece, pues, adecuado tener en cuenta los tres factores en los que Kaplan (1974) especifica la relación entre orgasmo y coito: 1) la estimulación del clítoris es importante, e incluso crucial, para que la mujer consiga el orgasmo, siendo mucho menos relevante el papel de la estimulación vaginal; 2) la intensidad de la estimulación del clítoris varía considerablemente en función del tipo de actividad sexual (es más intensa con la estimulación táctil directa, y más débil, en la mayoría de los casos, durante el coito), y 3) la cantidad de estimulación necesaria para provocar el orgasmo femenino varía tanto en función de la mujer (distintas mujeres tienen «umbrales» diferentes para el orgasmo) como en función de la situación. En esta misma línea, los datos del informe Hite (1977) indican que muchas mujeres prefieren los orgasmos no coitales a los coitales, señalando que consiguen un mayor placer.

Teniendo en cuenta todos estos factores, Masters, Johnson y Kolodny (1987) señalan que entre las mujeres que en ocasiones consiguen llegar al orgasmo sólo se debe considerar que padecen anorgasmia aquellas que presentan una frecuencia de orgasmos tan baja que constituye una fuente de malestar e insatisfacción. De este modo, la propia percepción del problema cobra una mayor relevancia.

En cualquier caso, la anorgasmia es una de las disfunciones sexuales más frecuentes en la mujer (incluso la más frecuente en algunos estudios —por ejemplo, APA, 1988; Labrador, 1987—), y es además el problema sexual por el que más mujeres acuden a la clínica después de la falta de interés sexual.

Entre los factores causales de la anorgasmia femenina cobran especial relevancia los factores psicológicos frente a los orgánicos. Baste recordar que Masters, Johnson y Kolodny (1987) estiman que sólo un 5% de los problemas de anorgasmia se debe a causas orgánicas, siendo desencadenado

el 95% restante por factores psicológicos. Entre las *causas orgánicas* se pueden señalar diversas enfermedades crónicas (diabetes), trastornos neurológicos, estados de carencia hormonal, lesiones o infecciones pélvicas, desgarros, así como el consumo de ciertas sustancias (alcohol, antihipertensivos, estupefacientes, tranquilizantes, etc.).

Entre los *factores psicológicos* son importantes aspectos como una inadecuada educación sexual, rigidez moral o puritanismo, primeras experiencias traumáticas, falta de información, o ciertos aspectos culturales en los que se enfatiza que en una relación es la mujer la que debe satisfacer al hombre, e incluso se niega que la mujer pueda tener interés o deseos sexuales. Otro factor puede ser el temor por parte de la mujer a perder el control (a gritar descontroladamente, a desmayarse, o a perder el control de alguna de sus funciones corporales). Finalmente, conviene no olvidar que en muchos casos la anorgasmia de la mujer tiene que ver con una estimulación inadecuada (es frecuente la presencia de anorgasmia en mujeres cuya pareja tiene eyaculación precoz), lo que ha dado lugar al dicho popular: «no hay mujeres anorgásmicas, sino hombres con escasa habilidad».

La *eyaculación precoz* es el trastorno sexual más frecuente en los hombres (afecta al 30% de los hombres en la población general según los datos de la APA, 1988). Es más, la mayoría, si no todos los hombres, han presentado alguna vez problemas de eyaculación.

Hay serias dificultades a la hora de establecer una definición precisa de eyaculación precoz, ya que la «excesiva rapidez» de la eyaculación que la caracteriza está sujeta a distintas interpretaciones. En la definición del DSM-III-R se da preponderancia a las preferencias del propio sujeto, aunque algunos autores (como Davidson y Neale, 1990) señalan que éstas están muy influidas por el juicio de la pareja sexual. Masters y Johnson (1970) especifican el diagnóstico y reservan el término eyaculación precoz para aquellos casos en los que el hombre es incapaz de inhibir el orgasmo durante el tiempo suficiente para que su pareja alcance el clímax en un 50% de sus relaciones sexuales. Mientras que Kaplan (1974) lo caracteriza por la falta de control voluntario de la eyaculación.

La eyaculación precoz tiene efectos muy negativos sobre la propia actividad sexual y sobre la relación de la pareja, ya que supone una reducción en el tiempo y calidad del disfrute sexual en la persona que lo presenta y, al impedir o dificultar el coito, también en el de su pareja.

En cuanto a su *etiología*, es infrecuente que esté producida por causas orgánicas, aunque en algunos casos enfermedades como la prostatitis o la esclerosis múltiple pueden facilitar su aparición. Sin embargo, es mucho más frecuente que la eyaculación precoz sea una conducta aprendida por el hombre al llevar a cabo interacciones sexuales (coitales o masturbatorias) en situaciones de alta ansiedad (por ejemplo, primeros encuentros sexuales) o con urgencia de tiempo (temor a ser sorprendido, disponer por poco tiempo del lugar en el que está teniendo lugar la relación, etc.). Una vez que se ha aprendido un reflejo eyaculatorio rápido, dado que éste es automático, es difícil conseguir controlarlo de forma voluntaria. Además, hay que tener en cuenta que el reflejo

eyaculatorio depende de la activación del sistema nervioso simpático (que es el que activa el organismo en situaciones de ansiedad).

Alternativamente, desde un punto de vista evolutivo la eyaculación rápida tiene un indudable valor para la supervivencia de la especie, ya que cualquier animal es especialmente vulnerable a un ataque por sorpresa mientras está copulando. Esta perspectiva predominó también durante algún tiempo en el estudio de los seres humanos. Baste citar que para Kinsey, que era biólogo, la eyaculación rápida no debía considerarse un problema, sino incluso una ventaja (Kinsey y cols., 1948). Se primaba así la función reproductiva de las relaciones sexuales, ignorándose sus aspectos interpersonales y de obtención de placer (Rosen y Rosen, 1981).

4. Trastornos por dolor

Este grupo de trastornos abarca la *dispareunia* o dolor genital (en mujeres u hombres) antes, durante o tras la relación sexual, y el *vaginismo*, trastorno únicamente femenino que se caracteriza por la aparición de espasmos en la musculatura del tercio externo de la vagina que interfieren el coito.

Aunque la *dispareunia* suele considerarse como un trastorno típico de la mujer, también puede producirse en el hombre, aunque en éste su incidencia es muy escasa. En la mayor parte de los casos, la dispareunia masculina hace referencia a dolor en la eyaculación, ya sea en el pene o, menos frecuentemente, en los testículos o en los órganos internos. Con frecuencia se debe a infecciones en la uretra, en las vesículas seminales, en la glándula prostática o en la vejiga urinaria. Kaplan (1979) ha señalado que en algunos casos la eyaculación dolorosa puede deberse a espasmos en los músculos perineales causados por la presencia de ansiedad ante la eyaculación. Así mismo, el problema puede aparecer cuando el pene entra en contacto con el DIU o con alguna sustancia espermicida. Entre los factores psicológicos implicados se pueden citar una educación inadecuada, miedo a la relación o la penetración, aprendizaje de experiencias anteriores traumáticas, etc.

La *dispareunia* femenina es más frecuente, estimándose que el problema afecta a un 12% de las mujeres adultas (Masters, Johnson y Kolodny, 1987). Con frecuencia aparece asociada a problemas de vaginismo, no estando muchas veces claro cuál es la causa y cuál el efecto; por esta razón las estadísticas suelen recoger la incidencia de ambos problemas de forma conjunta.

En el caso de la mujer, el dolor puede implicar sensaciones de ardor, quemadura, contracción o dolor cortante, que se localiza en la parte externa o interna de la vagina, en la región pélvica o en el abdomen. No obstante, no debe darse un diagnóstico de dispareunia cuando el dolor se debe a la falta de lubricación vaginal (presumiblemente debido a un trastorno de la excitación) o cuando es consecuencia de vaginismo.

Existen importantes variaciones en cuanto a la frecuencia del coito doloroso: puede presentarse en todos los intentos de coito, en algunas ocasiones, en determinadas posturas,

etcétera. Es más, la mayoría de las mujeres han experimentado dolor en alguna ocasión durante sus actividades sexuales, aunque para ser considerado un trastorno el problema ha de presentarse de forma crónica (de modo «persistente y recurrente»).

Entre las posibles *causas orgánicas*, y de modo paralelo a lo que sucedía en el caso del hombre, cabe señalar la presencia de deformaciones o trastornos de la vagina, el útero, las trompas de Falopio o los ovarios, de infecciones en la vagina o el clítoris, de enfermedades en la uretra o el ano, de cicatrices, de enfermedades en la pelvis, o incluso de enfermedades generales (diabetes, estados carenciales de estrógenos, etc.). Así mismo, cualquier estado físico que origine escasa lubricación vaginal (como consumo de antihistamínicos o de marihuana) puede llevar, indirectamente, a la aparición de molestias durante el coito. Por último, cabe señalar que el uso de determinadas cremas anticonceptivas, espermicidas, productos de higiene íntima, diafragmas o preservativos que provoquen irritación vaginal pueden motivar también la aparición de dolor coital.

Aunque tradicionalmente menos considerados, los *aspectos psicológicos* están cobrando importancia creciente en la explicación de la dispareunia, destacándose, entre otros, la influencia de una educación sexual inadecuada, de una mala información, de la ansiedad y los miedos asociados al coito o debidos a experiencias traumáticas anteriores (abusos o agresiones sexuales), o de una insuficiente excitación sexual.

El *vaginismo* puede darse aun cuando la mujer responda de manera adecuada a la excitación sexual (experimenta lubricación vaginal) y disfrute del juego sexual (incluso puede alcanzar el orgasmo). El problema se centra en la aparición, a la hora de realizar el coito, de un espasmo reflejo que supone la contracción de los músculos de entrada a la vagina con el consiguiente cierre de la abertura vaginal. Este espasmo no suele causar dolor, incluso es frecuente que la mujer no perciba cuándo se produce. Además, en los intentos de relación, el vaginismo se suele acompañar de espasmos en los músculos aductores de los muslos; que impiden su separación. Por otro lado, también son frecuentes en las mujeres con vaginismo las historias de fracasos en la aplicación de tampones y diafragmas, y la aparición de problemas durante los exámenes ginecológicos (la mera inserción del dedo en la vagina puede causarles dolor).

La incidencia del vaginismo es difícil de establecer porque las variaciones en la respuesta de contracción y en los efectos sobre las relaciones sexuales es muy grande. Además, la mayoría de los datos hablan de la frecuencia conjunta de dispareunia y vaginismo (entre el 2 y el 4%). No obstante, el porcentaje de mujeres que busca tratamiento por problemas de vaginismo es sensiblemente más elevado, situándose en torno al 12-22% sobre el total de personas que solicita ayuda por problemas sexuales (véase Brancroft, 1974; Hawton, 1985; Mears, 1978; Vázquez, Graña y Ochoa, 1990). Lo elevado de este porcentaje en comparación con la prevalencia estimada en la población general puede ser explicable por los efectos tan directos que tiene este problema al dificultar o impedir la realización del coito y, en consecuencia, por las posibles presiones de la pareja.

En la mayoría de los casos, el vaginismo tiene que ver con *causas psicológicas*. Básicamente, el problema consiste en la aparición de un reflejo aprendido (o condicionado) en una situación anterior en la que se ha asociado una experiencia de dolor a una situación de relación sexual (habitualmente el coito). Otros factores que pueden estar facilitando la apa-

rición de este reflejo aprendido son el haber recibido una educación que culpabilice las relaciones sexuales, alguna experiencia anterior de abuso sexual (violación, incesto), miedo al embarazo, un deseo contradictorio de tener una relación sexual, sentimientos de hostilidad o desagrado con respecto a la pareja, miedo al dolor que pueda producir la penetración

Tabla 12.7 Disfunciones sexuales (Vázquez y Ochoa, 1992, p. 247)

| TIPO DE TRASTORNO | DEFINICIÓN | CAUSAS |
|--|---|---|
| <i>Deseo inhibido</i> | Disminución persistente y anómala del deseo de actividad sexual | Relaciones rutinarias con la pareja; problemas de pareja de tipo general. Ingesta de anticonceptivos orales. Desinterés sexual tras enfermedades físicas graves (cáncer, accidentes cerebrovasculares, algunas enfermedades de transmisión sexual, ataques cardíacos...). Efectos de fármacos y sustancias (algunos hipertensivos, antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos). Experiencias traumáticas sexuales (padecer o presenciar incestos, violaciones...). Cansancio físico, estrés. Presencia de algún trastorno sexual en el otro miembro de la pareja. |
| <i>Aversión sexual</i> | Aversión persistente al sexo; asco o repugnancia extrema ante las relaciones sexuales, no debida a trastornos depresivos, de ansiedad... | Experiencias traumáticas sexuales (padecer o presenciar incestos, violaciones...). Educación restrictiva. |
| <i>Trastornos femeninos en la excitación</i> | Ausencia persistente, parcial o total de lubricación vaginal durante la excitación sexual, o bien una persistente ausencia de la sensación subjetiva de placer o excitación sexual durante la actividad sexual. | Educación restrictiva, desconocimiento del propio cuerpo. Menopausia, lactancia, enfermedades hormonales (disminución de niveles de hormonas sexuales). Deseo sexual inhibido. Efectos de medicamentos y sustancias (algunos hipertensivos, antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos). |
| <i>Trastornos masculinos en la erección</i> | Persistente dificultad o incapacidad para lograr o mantener la erección (impotencia), o bien ausencia de la sensación subjetiva de placer o excitación sexual durante la actividad sexual. | Ansiedad, tensión, estrés. Diabetes, problemas circulatorios, arterioesclerosis, edad avanzada, enfermedades neurológicas, lesiones medulares, esclerosis múltiple, insuficiencias renales crónicas, bajos niveles de testosterona. Efectos de medicamentos y sustancias (algunos antihipertensivos, antidepresivos, diuréticos, antipsicóticos, anfetaminas). Priapismo. Consumo excesivo de alcohol o tabaco. |
| <i>Orgasmo inhibido femenino</i> | Persistente dificultad o incapacidad para obtener orgasmos dada una estimulación adecuada y una fase de excitación normal. | Educación restrictiva, desconocimiento del propio cuerpo. Estimulación poco prolongada o inadecuada. Autocontrol excesivo, incapacidad de <i>dejarse ir</i> frente a otra persona. Problemas físicos (lesiones medulares, trastornos endocrinos, mastectomía). |
| <i>Orgasmo inhibido masculino</i> | Persistente dificultad o incapacidad para obtener orgasmos dada una estimulación adecuada y una fase de excitación normal. | Autocontrol excesivo, incapacidad de <i>dejarse ir</i> frente a otra persona, sentimientos de culpa o vergüenza. Ingesta de fármacos: antidepresivos, antihipertensivos, hormonas (corticoides y estrógenos), antipsicóticos. |
| <i>Eyacuación precoz</i> | Eyacuación incontrolable ante una estimulación sexual mínima y antes de que el individuo lo desee. | Escasa frecuencia sexual, novedad de la situación... Primeras experiencias coitales vividas con premura o ansiedad. Historia de masturbaciones rápidas y con sensación de culpabilidad. |
| <i>Dispareunia femenina</i> | Dolores y molestias antes, durante o después de la relación sexual. | Menopausia, lactancia, empleo de DIU, enfermedades de transmisión sexual, infecciones del sistema urinario. Falta de excitación sexual que impide lubricación. |
| <i>Vaginismo</i> | Contracciones espasmódicas involuntarias de los músculos vaginales, que interfieren el coito. | Tensión o ansiedad ante la penetración. Experiencias negativas sexuales anteriores. Educación restrictiva o falsa información. Experiencia de traumatismo vaginal (infecciones vaginales continuadas, heridas complicadas...). Patología ovárica, atrofia vaginal, himen rígido, estreñimiento crónico. |
| <i>Dispareunia masculina</i> | Dolores o molestias antes, durante o después de la relación sexual. | Enfermedades de transmisión sexual, prostatitis, infecciones del sistema urinario, fimosis parcial (prepucio estrecho). |

(presente especialmente en la primera relación), o incluso haber padecido algún tipo de dolor vaginal debido a infecciones o lesiones, tener un himen rígido o un útero desplazado, etc. Una vez que el reflejo se ha condicionado puede persistir incluso aunque haya desaparecido la causa que inicialmente favoreció la aparición del dolor.

En la Tabla 12.7 aparecen resumidas las características y causas principales de las disfunciones sexuales analizadas.

C. EPIDEMIOLOGÍA

No se conoce con exactitud la prevalencia de estos trastornos en la población general, y aunque, como puede observarse en la Tabla 12.8 las cifras varían según los estudios, los datos existentes apuntan que un porcentaje elevado de hombres y mujeres padece a lo largo de su vida de alguna disfunción sexual.

Masters y Johnson (1970) manejan cifras en torno al 50% de las parejas heterosexuales. Frank, Anderson y Rubinstein (1978) hallaron que en matrimonios relativamente felices y bien acoplados, el 40% de los hombres informaba de haber padecido de disfunciones eyaculatorias o de la erección en algún momento de su vida, y el 63% de las mujeres indicó la existencia de disfunciones orgásmicas o del deseo sexual. Además, el 50% de los hombres y el 77% de las mujeres informaron de la existencia de otras dificultades sexuales, tales como falta de interés o incapacidad para relajarse. Por su parte, el estudio ECA (*Epidemiologic Catchment Area*) llevado a cabo por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (Eaton y cols., 1984; Klerman, 1986 a y b; Regier y cols., 1984) situaba la prevalencia de las disfunciones sexuales, en general, en el 24% (el segundo diagnóstico más frecuente tras el uso del tabaco), aunque no aportaba datos de la prevalencia de cada disfunción específica.

Los datos de prevalencia aportados por el DSM-III-R (APA, 1987) sobre estudios realizados en Europa y Estados Unidos indican que en la población adulta joven aproximadamente el 8% de los hombres presenta trastornos de la

erección y el 30% padece eyaculación precoz. Respecto a la población femenina se estima que aproximadamente el 30% presenta disfunción orgásmica. Por otra parte, alrededor del 20% de la población total muestra deseo sexual hipactivo.

Nathan (1986) revisó 33 estudios sobre la prevalencia de las disfunciones sexuales en la población general, encontrando que en los hombres entre un 1 y un 15% presentaba DSI y un 5% disfunción orgásmica, siendo los más frecuentes los problemas de erección (10-20%) y de eyaculación precoz (35%). En las mujeres entre 1-35% presentó DSI y entre 5-30% anorgasmia. Estos datos se asemejan a los obtenidos por Labrador (1987), basados en la revisión de ocho estudios que analizaban la frecuencia de las disfunciones sexuales en la población general, y a los de Vázquez, Graña y Ochoa (1990) sobre tres estudios de similares características (véase la Tabla 12.8). No obstante, hay que hacer notar que el estudio de Vázquez incluye entre sus fuentes al de Nathan (1986).

Los datos de estos estudios presentan una notable variación (por ejemplo, la prevalencia del DSI en la mujer oscila según Nathan entre el 1 y el 35%), que puede ser debida a la no inclusión de la variable edad, ya que ésta parece ser de crucial importancia en la determinación de la frecuencia de disfunciones como el DSI femenino o, tal y como vimos en el apartado anterior, los trastornos de la erección en el hombre (véase McConaghy, 1993).

En cuanto a la frecuencia de cada una de las disfunciones en relación a las personas que, sufriendo de algún tipo de trastornos sexuales, solicita ayuda de un profesional de la salud, los datos también oscilan según los autores (véase la Tabla 12.9). Los trastornos por los que más frecuentemente se consulta son, en la mujer, el deseo sexual inhibido y la disfunción orgásmica, que según una estimación realizada sobre diferentes estudios por Vázquez y cols. (1990) suponen el 40 y el 30%, respectivamente, de las mujeres que acuden a consulta por un problema sexual. En el hombre los de mayor prevalencia son los problemas de erección y de eyaculación precoz que suponen el 42 y el 31% respectivamente (Vázquez y cols., 1990).

Tabla 12. 8 Frecuencia de las disfunciones sexuales en la población general (en tanto por ciento)

| | NATHAN (1986) | LABRADOR (1987) | DSM-III-R (1987) | VÁZQUEZ Y COLS. (1990) |
|---|------------------|--------------------|---------------------|---------------------------|
| <i>Disfunciones sexuales femeninas</i> | | | | |
| Deseo sexual inhibido | 1-35 | 35 | 20 | 1-35 |
| Disfunción orgásmica | 5-30 | 46 | 30 | 5-40 |
| Vaginismo/dispareunia | | 2-3 | | 4 |
| <i>Disfunciones sexuales masculinas</i> | | | | |
| Deseo sexual inhibido | 1-15 | 16 | 20 | 1-15 |
| Disfunción orgásmica | 5 | | | |
| Trastornos de la erección | 10-20 | 7-10 | 8 | 7-20 |
| Eyaculación precoz | 35 | 36-38 | 30 | 3-13 |

Tabla 12.9 Frecuencia de las disfunciones sexuales sobre el total de personas que solicita ayuda por problemas sexuales (en tanto por ciento)

| | BANCROFT (1974) | MEARS (1978) | HAWTON (1985) | VÁZQUEZ Y COLS., (1990) | CARROBLES Y SANZ (1991) |
|---|----------------------------|-------------------------|--------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| <i>Disfunciones sexuales femeninas</i> | | | | | |
| DSI | 62 | 51 | 52 | 40 | 2 |
| Disfunción orgásmica | 18 | 22 | 19 | 30 | 18 |
| Vaginismo/dispareunia | 12 | 18 | 22 | 14 | 1 |
| Otros | 8 | 7 | 7 | 16 | 19 |
| <i>Disfunciones sexuales masculinas</i> | | | | | |
| DSI | | 10 | 6 | | 20 |
| Trastornos de la erección | 42 | 37 | 60 | 42 | 16 |
| Eyacuación precoz | 23 | 22 | 16 | 31 | 9 |
| Eyacuación retardada | 9 | 18 | 6 | 7 | 2 |
| Otros | 4 | 7 | 12 | 14 | 19 |
| <i>Problemas de pareja</i> | | | | | 32 |

No obstante, hay que destacar que tan sólo un porcentaje muy pequeño de personas que padecen de alguna disfunción sexual acude a un profesional de la salud para consultar por ello, y aún más, de éstas sólo un número reducido se somete a tratamiento. Así, por ejemplo, en el estudio realizado por Osborn, Hawton y Garth (1988) sobre una muestra de 436 mujeres de clase media de diferentes ciudades del Reino Unido, encontraron que aunque el 32.5% (142 mujeres) sufría de alguna disfunción sexual, de ellas tan sólo el 29.5% (42 mujeres) creía tener algún problema, únicamente el 11% (16 mujeres) deseaba recibir tratamiento para su problema y tan sólo el 2.3% (una mujer) se sometió de hecho a tratamiento. Esta situación resulta aún más llamativa si tenemos en cuenta que según algunos autores (LoPiccolo, 1978) la demanda de tratamiento por disfunciones sexuales sufrió un incremento significativo a raíz de la publicación y difusión de los trabajos de Masters y Johnson (1970).

Existen muy pocos estudios epidemiológicos realizados sobre la población española. En un trabajo reciente, Carrobles y Sanz (1991) aportan datos sobre una muestra de 88 pacientes que acuden a consulta por problemas sexuales y de pareja. A pesar de lo limitado de la muestra, la distribución de las diferentes disfunciones sexuales parece ser similar a la encontrada en estudios extranjeros, aunque el hecho de haber englobado en estos resultados los problemas de pareja, que suponen el 32% de los pacientes atendidos, hace que los porcentajes de cada una de las disfunciones sexuales baje respecto a otros estudios que consideran de forma exclusiva disfunciones sexuales (véase la Tabla 12.9).

D. ETIOLOGÍA

Son muchas y muy diversas las variables implicadas en la aparición y mantenimiento de las disfunciones sexuales y, en contra de lo que se pensaba, en la actualidad parece evidente que en la mayor parte de los casos son los factores psi-

cosociales los que juegan el papel etiológico fundamental, y no factores orgánicos como se creía hasta fechas relativamente recientes. Según diversos autores (Kaplan, 1974; Masters y Johnson, 1970), las causas de estas disfunciones son orgánicas tan sólo en un 5-10% de los casos. Es más, en la mayoría de los casos no existe una causa única responsable del problema, sino que hay diversos factores que colaboran en la aparición y mantenimiento del mismo, por lo que habrá que recurrir a modelos multicausales para su explicación. Así, ya Masters y Johnson (1970) proponen que las disfunciones sexuales tienen como causas próximas o inmediatas la adopción del «rol de espectador» y el miedo acerca de la actuación o el rendimiento en la relación sexual, pero incorporan además una serie de causas históricas que inciden indirectamente en la disfunción a través de su influencia sobre las causas próximas. Entre esos factores históricos Masters y Johnson mencionan aspectos como determinada formación religiosa, la existencia de un trauma psicosexual, la presencia de inclinaciones homosexuales, excesivo consumo de alcohol, problemas fisiológicos, consejo inadecuado y factores socioculturales.

Entre las diferentes *causas físicas* que afectan o pueden afectar al desarrollo de disfunciones sexuales se pueden diferenciar aquellas que ejercen un efecto directo sobre la disfunción (véase la Tabla 12.10), y aquellas otras que ejercen un efecto indirecto a través de las reacciones psicológicas provocadas por la enfermedad física, la intervención quirúrgica, etc. En estos casos, la enfermedad produce reacciones negativas en la persona que se ve afectada por la enfermedad, especialmente la anticipación de resultados negativos si intenta la relación sexual (dolor, fracaso, efectos negativos sobre su enfermedad), con la consiguiente disminución de la autoestima. Pero también las personas que rodean al sujeto tienen reacciones negativas que pueden incidir en la aparición de disfunciones sexuales. Así, es habitual que la pareja sexual experimente ansiedad y/o culpa ante los acontecimientos y desorientación acerca de qué postura adoptar respecto

Tabla 12.10 Efectos de las enfermedades físicas en la función sexual (Labrador, 1994, p.46)

| SISTEMA CARDIOVASCULAR | |
|--|--------------------------------|
| Enfermedad oclusiva aortoiliaca | Disfunción en la erección |
| Arteriosclerosis | Disfunción en la erección |
| Hipertensión | Disfunción en la erección |
| | Fracaso eyaculatorio |
| Infarto de miocardio | Disminución del interés sexual |
| | Disminución actividad sexual |
| SISTEMA ENDOCRINO | |
| Insuficiencia suprarrenal (E. Addison) | Alteración del interés sexual |
| Hiperfunción suprarrenal (S. Cushing) | Alteración del interés sexual |
| | Disfunción de la erección |
| Diabetes mellitus | Disfunción de la erección |
| | Fracaso eyaculatorio |
| | Eyaculación retrógrada |
| Hipogonadismo | Pérdida de interés |
| | Disfunción de la erección |
| | Fracaso eyaculatorio |
| Hipopituitarismo | Pérdida de interés |
| | Disfunción de la erección |
| | Fracaso eyaculatorio |
| Hipotiroidismo | Alteración del interés |
| Hipertiroidismo | Hipersexualidad |
| | Disfunción de la erección |
| TRACTO GENITOURINARIO | |
| Enfermedad de Peyronie | Disfunción de la erección |
| | Erección dolorosa |
| Priapismo | Disfunción eréctil |
| Prostatitis | Eyaculación dolorosa |
| | Erección dolorosa |
| Enfermedades venéreas | Dolor en la eyaculación (?) |
| SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO | |
| Artritis | Alteración en fase de caricias |
| SISTEMA NERVIOSO | |
| Accidente cerebrovascular | Disminución del interés sexual |
| Lesiones lóbulo frontal | Desinhibición |
| Lesiones de la médula espinal | Disfunción de la erección |
| | Fracaso eyaculatorio |
| Esclerosis múltiple | Disfunción eréctil |

a las relaciones sexuales. Por último, algunos profesionales de la salud no saben cómo actuar en estas situaciones, por lo que no aportan al paciente información sobre la pauta de conducta a adoptar o, en el peor de los casos, proporcionan informaciones inadecuadas o inexactas («no le dé importancia»).

Otro aspecto a considerar en la etiología de las disfunciones sexuales es el *efecto de diversos fármacos y drogas* que actúan directamente sobre la conducta sexual o que la afectan de forma indirecta como efecto secundario a su acción sobre alguna otra parte del organismo (antihipertensivos, tranquilizantes, etc.). En el caso de las drogas, el conocimiento de sus efectos sexuales se ve muy limitado por la dificultad para distinguir los efectos específicos de las drogas de otros efectos generales que aparecen con su consumo (debilidad, depresión, alteraciones de las relaciones interpersonales, etc.). No obstante, la información disponible indica que algunas drogas (alcohol, marihuana, opiáceos y otras) pueden tener una

notable influencia, habitualmente inhibidora, sobre la conducta sexual (Hawton, 1985).

Alternativamente, existen una gran variedad de *factores psicológicos* relevantes en la etiología de las disfunciones sexuales por lo que, con objeto de conseguir una mayor claridad expositiva, los clasificaremos, atendiendo a la división propuesta por Hawton (1985) en función de su momento de actuación, en factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento. Los primeros, los *predisponentes*, incluyen todos aquellos factores que actúan preparando o facilitando la aparición, a medio o largo plazo, de las disfunciones. Por su parte, los *factores precipitantes* hacen referencia a las experiencias o situaciones que desencadenan a corto plazo la aparición de las disfunciones, siendo los *factores de mantenimiento* los que explican la persistencia de la disfunción. Este mismo autor (Hawton, 1989) ejemplifica la interacción de estos tres tipos de factores en el siguiente caso: un varón de 35 años

que desde la adolescencia, cuando era objeto de las burlas de sus compañeros por el retraso con el que alcanzó la pubertad, nunca ha tenido confianza en su habilidad como amante (factor predisponente). Tras una fiesta en la que ha bebido mucho no puede alcanzar la erección cuando intenta tener relaciones con su pareja (factor precipitante). A raíz de este incidente comienza a ponerse nervioso cada vez que inicia una actividad sexual porque piensa que está perdiendo su capacidad para lograr una erección (factor de mantenimiento) y, en consecuencia, desarrolla una disfunción persistente de la erección. En la Tabla 12.11 se resumen los principales factores psicológicos implicados en la etiología de las disfunciones sexuales.

Como resumen de esta amplia gama de causas aducidas cabe destacar tres aspectos o factores que suelen estar presentes en la mayor parte de las disfunciones sexuales (Labrador, 1994): 1) la *ansiedad* asociada a las relaciones sexuales; 2) la *falta de habilidades y conocimientos* sobre el desarrollo sexual

Tabla 12.11 Causas psicológicas de las disfunciones sexuales
(Hawton, 1988, p. 56)

- | |
|---|
| <p>A) <i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Educación moral y religiosa restrictiva. • Relaciones deterioradas entre los padres. • Inadecuada educación sexual. • Experiencias sexuales traumáticas durante la infancia. • Inseguridad en el rol psicosexual durante los primeros años. <p>B) <i>Factores precipitantes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Parto. • Problemas generales de relación de la pareja. • Infidelidad. • Expectativas poco razonables. • Disfunción en la pareja con la que se interacciona. • Algún fallo esporádico. • Reacción a algún trastorno orgánico. • Edad (y cambio en las respuestas como consecuencia de ésta). • Depresión y ansiedad. • Experiencias sexuales traumáticas. <p>C) <i>Factores de mantenimiento</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad ante la interacción sexual. • Anticipación de fallo o fracaso. • Sentimientos de culpabilidad. • Falta de atracción entre los miembros de la pareja. • Comunicación pobre entre los miembros de la pareja. • Problemas generales en la relación de pareja. • Miedo a la intimidad. • Deterioro de la autoimagen. • Información sexual inadecuada. • Escaso tiempo dedicado al galanteo o caricias antes de pasar al coito. • Trastornos comportamentales más generales (depresión, alcoholismo, anorexia, estados de ansiedad...). |
|---|

propio y de la pareja, y 3) la adopción del *rol de espectador* en la relación. Además, junto a estos tres factores es de resaltar la importancia de una inadecuada educación sexual: existen una gran cantidad de suposiciones incorrectas acerca de la sexualidad que gozan de una amplia difusión social y que constituyen el núcleo de la educación y la información sexual de buena parte de la población (a través de la información proporcionada por padres, compañeros, e incluso medios de comunicación social). Estas creencias erróneas, que son lo que habitualmente se denominan «mitos sexuales» (véase la Tabla 12.12), hacen a la persona más vulnerable al desarrollo de disfunciones sexuales, al mismo tiempo que contribuyen al mantenimiento de estas alteraciones una vez desarrolladas.

De todos estos factores, tal vez sea la *ansiedad* el que ha sido objeto de una mayor investigación y controversia, por lo que pasaremos a analizar su papel en la etiología de las disfunciones sexuales con mayor detalle.

Durante años, se ha asumido de manera generalizada que la ansiedad inhibe la excitación y la ejecución sexual y que, por consiguiente, juega un papel fundamental en la génesis y mantenimiento de las disfunciones sexuales. Así, ya en 1958, Wolpe defiende que la ansiedad contribuye a la aparición de diversas disfunciones sexuales y sugiere para su tratamiento el uso de la desensibilización sistemática. Más recientemente, Masters y Johnson (1970) subrayan la importancia del miedo a la actuación en el origen de las disfunciones sexuales, mientras Kaplan (1974, 1981) otorga el papel central en la etiología de las disfunciones al miedo al fracaso, al que se une la ansiedad por intentar satisfacer las demandas de la pareja.

Sin embargo, la amplia aceptación del papel etiológico de la ansiedad en las disfunciones sexuales (basada en inferencias clínicas) resulta sorprendente a la luz de la evidencia experimental (véase Barlow, 1986; Beck y Barlow, 1984; Norton y Jellu, 1984). Los resultados de diferentes estudios parecen indicar, al contrario de lo que se pensaba, que la ansiedad facilita la activación sexual. Así, diversos trabajos en los que la ansiedad se operativizó de forma diferente (Barlow, Sakheim y Beck, 1983, con amenazas de choque eléctrico; Hoon, Wincze y Hoon, 1977, con escenas de accidentes de automóvil; o Lange, Wincze, Zwick, Feldman y Hughes, 1981, elevando farmacológicamente el nivel de activación mediante inyección de epinefrina) encontraron que la ansiedad no suponía un deterioro en el funcionamiento sexual de individuos sexualmente funcionales (es decir, sin disfunción alguna). Es más, los resultados indicaban que la ansiedad, o no afectaba o facilitaba la excitación sexual¹.

No obstante, dado que estos datos sólo afectaban a sujetos sin disfunción, los autores se plantearon la posibilidad de que los sujetos con una disfunción sexual reaccionaran de manera diferente que aquellos otros sin disfunción ante los

¹ Resultados similares se han obtenido en el campo de la psicología social al estudiar el efecto de la ansiedad sobre la atracción interpersonal. A este respecto cabe destacar el trabajo clásico de Dutton y Aron (1974), quienes pidieron a un grupo de estudiantes, todos ellos varones, que cruzaran un puente en suspensión (condición de ansiedad) o uno estable, ambos sobre un profundo valle. Los resultados indicaron que los que habían atravesado el puente en suspensión respondían con más imágenes sexuales a las escenas del TAT y, además, presentaron una mayor probabilidad de llamar posteriormente a la experimentadora que les había recibido al final del puente.

Tabla 12.12 Mitos sexuales (Labrador, 1994, pp. 43-44)

| MITOS ACERCA DE LA SEXUALIDAD EN EL HOMBRE |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • El hombre siempre está dispuesto y desea llevar a cabo interacciones sexuales. • Un hombre no debe expresar sus sentimientos a su pareja sexual. • El hombre siempre se excita cuando se encuentra en una situación sexual. Por lo tanto, si en una situación que socialmente se ha señalado como sexual no se excita, es que «es anormal» o «no funciona bien». • Cuando un varón pierde su erección es porque no encuentra a su compañera sexualmente atractiva. • El sexo requiere una buena erección (cuanto mayor mejor). Por tanto, el hombre que no consiga buenas erecciones no tiene capacidad sexual y jamás será un compañero sexual adecuado. • Un pene pequeño, en especial si sigue resultando pequeño tras la erección, no será capaz de proporcionar placer a la mujer. Son necesarios penes cuanto más grandes mejor. • Cuando un hombre tiene una erección es perjudicial el no usarla para tener un orgasmo cuanto antes. • La masturbación es físicamente dañina y moralmente sucia y destructora para quien la practica. • Todo hombre ha de saber cómo dar placer a una mujer (incluso desde la primera relación). • El sexo debe suceder por iniciativa del hombre. • El hombre siempre debe llevar la «voz cantante» en el sexo (iniciar, dirigir la relación, decidir con quién...). • Las mujeres siempre esperan que el hombre les proporcione un orgasmo cada vez que llevan a cabo una interacción. |
| MITOS ACERCA DE LA SEXUALIDAD EN LA MUJER |
| <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier mujer que lleva la iniciativa en las relaciones sexuales o en el sexo en general es inmoral. • No deben llevarse a cabo relaciones sexuales cuando la mujer está menstruando, porque puede haber peligros de infección o contaminación. • Durante el período menstrual, la mujer se ve afectada psicológicamente de forma negativa, por lo que no es conveniente llevar a cabo relaciones sexuales. |
| MITOS SEXUALES REFERIDOS A LA RELACIÓN |
| <ul style="list-style-type: none"> • Sexo o relaciones sexuales quieren decir coito. Lo demás son conductas sustitutivas, cuando no aberrantes. Cualquier otra cosa que no sea coito no cuenta. • Dado que la única relación completa es realizar el coito, debe realizarse el coito cada vez que se lleven a cabo interacciones sexuales. Todos los contactos físicos deben guiar al coito. • Ni el hombre ni la mujer pueden decir nunca que «no» al sexo. • El sexo debe ser siempre natural y espontáneo: pensar, hablar o leer acerca de él estropea esta espontaneidad y en consecuencia dificulta el disfrutar del sexo. • Es un error el tener fantasías sexuales durante las interacciones sexuales, en especial durante el coito. • Si dos personas se aman deben saber cómo disfrutar del sexo juntas. • En la relación sexual cada uno conoce intuitivamente lo que su pareja piensa o quiere. • Una buena relación sexual requiere un orgasmo. • El sexo sólo es realmente bueno si los dos llegan al orgasmo a la vez, de forma conjunta. • Si el sexo funciona bien, entonces irá bien la relación de la pareja. • Existen ciertas reglas absolutas y universales acerca de lo que es «normal» y lo que es «anormal» en el sexo. |

estímulos eróticos en situaciones en las que experimentaban ansiedad. Para comprobar este punto, Beck, Barlow, Sakheim y Abrahamson (1984a) llevaron a cabo un estudio en el que se comparaba la actividad sexual de sujetos con y sin disfunción ante amenazas de choque eléctrico. Los resultados indicaron que, al contrario que los sujetos sin disfunción, aquellos que presentaban una disfunción sexual experimentaban una menor excitación sexual en situaciones de amenaza de choque. Por consiguiente, los datos evidenciaron que la ansiedad afectaba de manera diferente a los sujetos con o sin una disfunción sexual, de modo que ante amenazas de choques eléctricos los sujetos sin disfunción incrementaban su activación sexual, mientras aquellos otros con disfunción la disminuían.

Partiendo de la consideración de la ansiedad como constructo en el que están involucrados tres sistemas de respuesta (fisiológico, motor y cognitivo) no siempre perfectamente correlacionados, Barlow sugiere que es posible que los diferentes sistemas de respuesta afecten de manera diferencial a

la activación sexual. Es más, existe una creciente evidencia de la significación funcional del sistema cognitivo de respuesta en las disfunciones sexuales (Geer y Fuhr, 1976; Henson y Rubin, 1971; Lansky y Wilson, 1981; Laws y Rubin, 1969), así como un acuerdo entre los clínicos acerca de la marcada influencia de las respuestas cognitivas sobre la activación sexual, y por ende, acerca de su papel en la génesis y mantenimiento de las disfunciones sexuales. En concreto, autores tan influyentes como Masters y Johnson (1970) y Kaplan (1974) apuntan la relevancia de la distracción y de la interferencia cognitiva en el desarrollo de las disfunciones sexuales.

Para comprobar experimentalmente el papel de los aspectos cognitivos de la respuesta de ansiedad en la actividad sexual, el grupo de investigación dirigido por David H. Barlow ha llevado a cabo diversos estudios, cuyos resultados sugieren que hay cuatro factores que diferencian a los sujetos con y sin disfunción sexual (específicamente, estos autores estudian hombres con trastornos de la excitación):

1. La presentación de distractores de carácter neutro (no sexual) disminuye la activación sexual de los sujetos sin disfunción, pero no altera la activación de los sujetos disfuncionales (Abrahamson, Barlow, Sakheim, Beck y Athanasiou, 1985).

2. Los sujetos funcionales y los disfuncionales reaccionan de manera diferente a los distractores cuando éstos son estímulos sexuales (Abrahamson, Barlow, Beck, Sakheim y Kelly, 1985; Beck, 1984; Beck, Barlow y Sakheim, 1983; Beck, Barlow, Sakheim y Abrahamson, 1984b; Sakheim, Barlow, Beck y Abrahamson, 1984). En concreto, los resultados indicaron que los sujetos con disfunción se distraían de las claves eróticas de la situación (con la consiguiente disminución de la activación sexual) cuando aparecían estímulos distractores que suponían una demanda de rendimiento sexual, mientras que su activación sexual no se veía afectada o incluso mejoraba con la presentación de estímulos distractores neutros o de carácter sexual sin demandas de rendimiento. Por el contrario, en los sujetos sin disfunción la activación sexual se veía facilitada por los estímulos sexuales que implicaban demanda, mientras que los estímulos distractores o los sexuales sin demandas distraían al individuo disminuyendo su activación sexual.

3. Mientras que los sujetos sin disfunción manifiestan respuestas afectivas positivas en este tipo de contexto, los sujetos disfuncionales presentan respuestas afectivas negativas en contextos sexuales, que pueden llevar a la evitación de las claves eróticas de la situación, facilitando la interferencia cognitiva mediante la focalización de la atención en las claves situacionales de carácter no sexual (Abrahamson, Barlow, Beck y cols., 1985; Beck, 1984). Estas respuestas negativas afectivas (caracterizadas como depresivas) son situacionalmente específicas, ya que están circunscritas a contextos sexuales. Barlow (1986) avanza que estas respuestas afectivas pueden ser el resultado de la percepción o de las expectativas de respuesta inadecuada (por ejemplo, impotencia), aunque, alternativamente, también pueden preceder al trastorno y contribuir a su aparición.

4. Por último, los sujetos funcionales y disfuncionales se diferencian en sus estimaciones del control que ejercen sobre la activación sexual, que es subestimado por los sujetos con disfunción (Abrahamson, Barlow y Abrahamson, 1989; Beck, Barlow y Sakheim, 1982; Sakheim, Barlow, Abrahamson y Beck, 1987). Además, los sujetos con disfunción tienden a subestimar también su activación sexual (Sakheim, 1984, con hombres; Morokoff y Heiman, 1980, con mujeres). En trabajos más recientes (Cranston-Cuevas, Barlow, Mitchell y Athanasiou, 1993), los autores relacionan estos datos con diferencias en el nivel de conciencia/evitación de la estimulación interoceptiva: los sujetos disfuncionales evitarán la estimulación interoceptiva, ignorando su propia estimulación fisiológica y ateniéndose de manera exclusiva a las claves situacionales, mientras que los funcionales centrarán su atención en esos estímulos interoceptivos.

Retomando todos estos datos, Barlow (1986) propone un modelo de las disfunciones sexuales en el que los factores causales de las mismas son un proceso cognitivo y la ansiedad que interactúa con él². Según este modelo, cuya operativización para el trastorno de la erección aparece representada en la Figura 12.2, los sujetos disfuncionales se centran en pensamientos irrelevantes a la actividad sexual, atendiendo fundamentalmente al rendimiento y a otra serie de indicios no relacionados con las claves eróticas de la situación, que interfieren con la activación sexual. Por esta razón, los estímulos distractores neutros no tienen efecto inhibitorio de la actividad sexual en estos sujetos, puesto que ya están «distráidos».

Finalmente, cabe destacar que el modelo de Barlow guarda un notable paralelismo con los procesos aducidos para explicar otras fobias de evaluación en las que pensamientos similares acerca del rendimiento parecen ser los responsables del déficit real que se produce en la ejecución (Beck y Barlow 1984).

E. PAUTAS GENERALES DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Los tratamientos de las disfunciones sexuales, en especial las denominadas terapias sexuales, son algo relativamente reciente, pero que han conseguido unos resultados muy satisfactorios y una elevada eficacia. El punto de partida de esta nueva situación ha sido, sin duda, la obra de Masters y Johnson aparecida en 1970, *Human Sexual Inadequacy* (traducida al español en 1976 con el título *Incompatibilidad sexual humana*). Estos autores propusieron un programa de intervención de corta duración (23 semanas), dirigido a ambos miembros de la pareja y centrado exclusivamente en el tratamiento del problema sexual. Los resultados que aportaban como aval de sus intervenciones eran espectaculares, informando haber obtenido éxito terapéutico en alrededor del 80% de los problemas tratados (aunque con variaciones importantes, por ejemplo el 59.4% de los casos de impotencia primaria y el 97.3% de los casos de eyaculación precoz).

Desde el tratamiento propuesto por Masters y Johnson al momento actual, la variación y evolución de los tratamientos de las disfunciones sexuales ha sido muy importante, aunque más por el acúmulo de técnicas y procedimientos que por cambios en los enfoques terapéuticos o en la explicación de los problemas.

1. Objetivos y orientaciones generales

A la hora de abordar la evaluación y tratamiento de cualquier disfunción sexual es necesario tener en cuenta los siguientes principios básicos (Labrador 1994):

1. El desarrollo y mantenimiento de una disfunción sexual es un problema que afecta a una pareja y la forma que

² El modelo hace referencia especialmente a la inhibición de la excitación sexual, tanto en el hombre como en la mujer, aunque según su propio autor puede dar cuenta también de otras disfunciones.

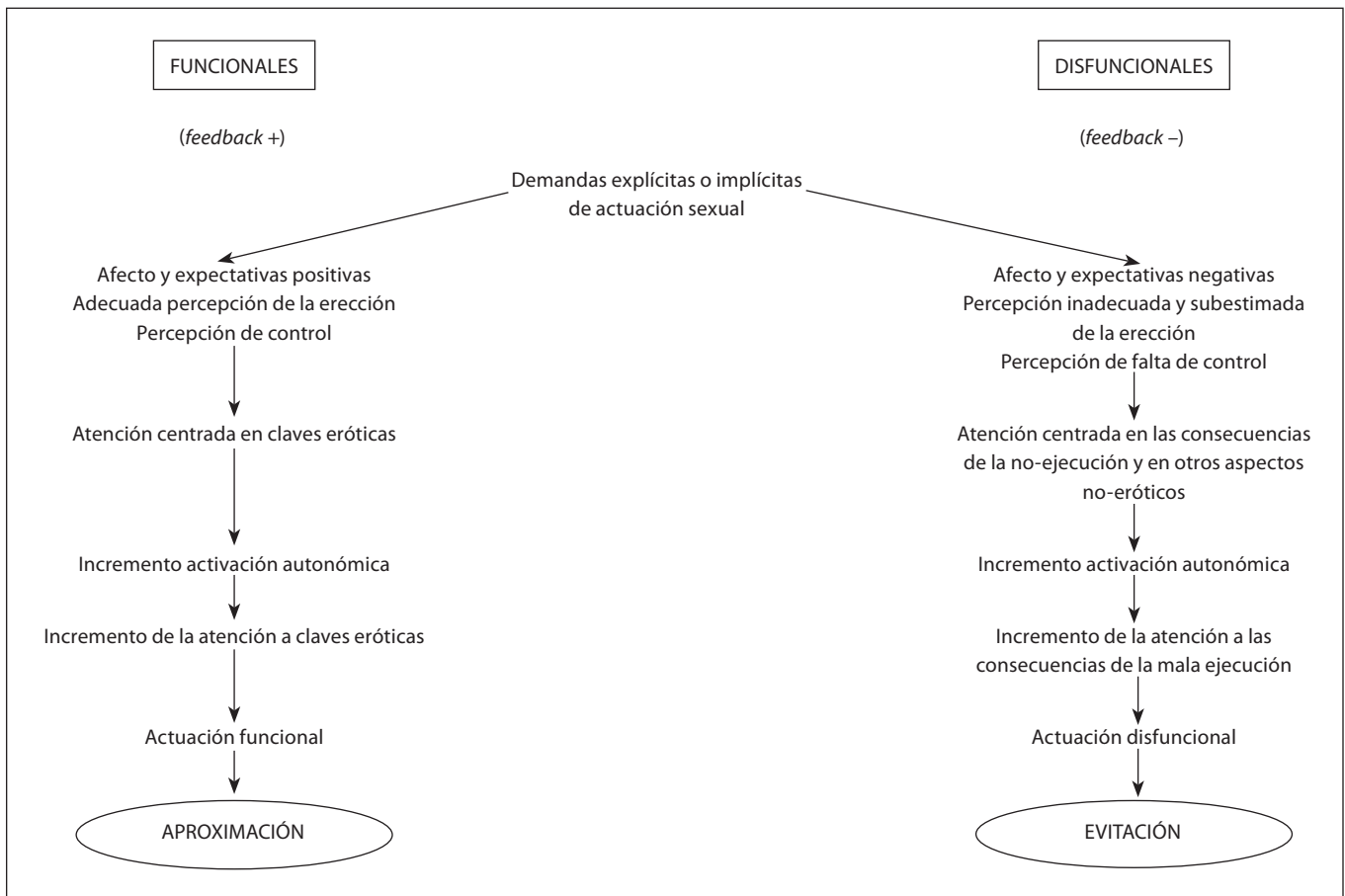


Figura 12.2 Modelo del trastorno de la erección (Barlow, 1986, p. 146).

ésta tiene de comportarse es la responsable de dicha disfunción. En consecuencia, el objetivo no debe ser modificar las conductas de uno u otro, sino las conductas de ambos, más en concreto las conductas que utilizan en sus relaciones sexuales.

2. Como requisito previo al desarrollo de cualquier programa de intervención específico es necesario prácticamente siempre dar una información y educación sexual adecuada a ambos miembros de la pareja. En muchos casos, esto puede ser suficiente para superar su disfunción, pero en todos es necesario para poder proceder posteriormente al desarrollo de los programas de intervención más específicos.

3. En la mayor parte de los casos es necesario disminuir la ansiedad asociada a la relación sexual o a las actividades sexuales en general. La mejor forma de conseguir reducir esta ansiedad consiste en enseñar a la persona técnicas y habilidades que la permitan controlarla a voluntad. Procedimientos como la relajación, técnicas de exposición o inoculación del estrés pueden ser muy útiles al respecto.

4. El aumento de la comunicación y la mejora en las relaciones generales de la pareja es determinante para conseguir resultados positivos.

5. Los tratamientos deben incluir una parte práctica de entrenamiento en cómo desarrollar las nuevas conductas sexuales más adecuadas para la relación con la pareja (por

ejemplo, cómo y cuándo acariciar, posturas para realizar el coito...). También es muy importante el entrenamiento en conductas de relación más social (cómo comunicar interés o afecto, cómo expresar preferencias o negarse a determinadas propuestas...). En general, todas aquellas conductas que se conocen como «habilidades sociales», en especial las dirigidas a relacionarse con personas de distinto sexo.

A partir de estas consideraciones generales se han desarrollado diferentes programas de intervención, muchos de ellos están orientados al tratamiento en pareja, mientras que en otros casos se considera la posibilidad de ofrecer tratamiento a las personas sin pareja, pues en algunos casos la presencia de la disfunción dificulta o imposibilita el conseguir pareja o mantenerla.

2. Estructura y componentes de la terapia

La mayoría de las terapias sexuales suelen estructurarse alrededor de cinco fases fundamentales:

Fase I: Evaluación y diagnóstico de la disfunción. Implica el uso de distintos instrumentos y técnicas para identificar el problema o problemas y las posibles causas o determinantes

Tabla 12.13 Técnicas más frecuentemente utilizadas en el tratamiento de las disfunciones sexuales (Labrador, 1987)

| DISFUNCIONES FEMENINAS: | |
|--------------------------|--|
| Falta de excitación | DS (Desensibilización Sistemática), entrenamiento asertivo, ejercicios musculares, DS <i>in vivo</i> mediante asignación escalonada de tareas sexuales. |
| Falta de orgasmo | Entrenamiento en masturbación con o sin vibradores, ejercicios musculares (músculo pubicoxígeo), reacondicionamiento del orgasmo, <i>role-playing</i> del orgasmo. |
| Vaginismo | DS <i>in vivo</i> , introducción de dilatadores progresivamente mayores en la vagina. |
| DISFUNCIONES MASCULINAS: | |
| Problemas de erección | Biofeedback del tamaño del pene, DS, técnicas dirigidas a incrementar la activación sexual, entrenamiento asertivo, detención del pensamiento. |
| Eyacuación precoz | DS, entrenamiento <i>in vivo</i> (en la mayor parte de los casos una verdadera DS real), técnicas de Seman, técnica de compresión. |

de su aparición y mantenimiento. También es momento para identificar conductas sexuales adecuadas y establecer los objetivos de la intervención.

Fase II: Educación e información sobre la sexualidad. Discutir ideas erróneas, ofrecer informaciones precisas, modificar creencias y actitudes, etc. Sólo cuando el cliente dispone de los conocimientos adecuados se pueden establecer definitivamente los objetivos a lograr y proceder a la intervención terapéutica más concreta.

Fase III: Focalización sensorial. Tras la educación, la focalización sensorial es el eje central de la terapia sexual, aplicable en todos los casos. Su objetivo es conseguir que ambos miembros de la pareja identifiquen y tomen conciencia de sus propias sensaciones corporales (sensoriales y sexuales). Frente al intento de «logros» o «realizaciones», aquí sólo se pretende que las personas aprendan a desarrollar la propia sensibilidad en la relación con la pareja, mediante episodios de exploración alternada del cuerpo de la pareja y caricias mutuas. Para separar más este proceder de la orientación a «logros» sexuales, durante esta fase se prohíbe el coito, a fin de que no se sienta obligado ningún miembro de la pareja a «cumplir». Además, los episodios de exploración y caricias primero se restringen a zonas corporales no genitales (focalización sensorial) y después se permite ya acariciar genitales y pechos de la mujer (focalización sexual). Es importante concentrarse en identificar y disfrutar de la estimulación que le proporciona la pareja y a su vez aprender a proporcionarle estimulación placentera. Este proceder no sólo enseña a disfrutar de la relación sexual (disfrutar es el objetivo, no «lograr» nada en concreto, como erecciones u orgasmos), sino también a reducir la ansiedad ante estas relaciones y mejorar la intimidad y comunicación de la pareja. Prácticamente en todos los casos se sigue el procedimiento desarrollado por Masters y Johnson (1970).

Fase IV: Desarrollo de técnicas específicas para cada uno de los trastornos. Esta fase se centra sobre los objetivos más estrictamente sexuales, como nuevas formas de aproximación, uso de fantasías, reducción de la ansiedad de realización, control de respuestas sexuales específicas (vaginismo, eyacuación precoz, etc.). En la Tabla 12.13 se presenta un esquema de las

técnicas específicas más frecuentemente utilizadas en cada una de las disfunciones sexuales. El lector interesado puede consultar el texto de Labrador (1994).

También implica en muchos casos el trabajo sobre objetivos no estrictamente sexuales, pero sí relacionados con el funcionamiento de la pareja, como mejora de la comunicación o incremento de la intimidad, preparación del ambiente, etc.

Fase V: Evaluación de los resultados. Cuando ya se ha desarrollado la intervención terapéutica se trata de evaluar los resultados, establecer procedimientos para mejorarlos, si fuera necesario, y facilitar el que se mantengan, así como procedimientos para prevenir posibles reapariciones de los problemas.

IV. PARAFILIAS O DESVIACIONES SEXUALES

A. CONCEPTO Y CARACTERIZACIÓN GENERAL

Los términos de *parafilias*, *desviaciones sexuales* o *trastornos de la inclinación sexual* hacen referencia a una serie de comportamientos sexuales caracterizados por la excitación del sujeto ante objetos y situaciones que no forman parte de los patrones sexuales normativos, o porque el sujeto necesita para obtener placer la presencia de determinados estímulos que se apartan de lo que se consideran estímulos sexuales normales.

La pregunta que inmediatamente suscita esta definición es: «¿qué es lo normal?». Siempre han existido formas diferentes de conducta sexual, pero no todas las culturas han definido un mismo comportamiento como normal o anormal. De hecho, los estudios transculturales antropológicos nos hablan de la existencia en otras culturas de prácticas sexuales socialmente admitidas que serían clasificadas como desviadas y aberrantes en nuestra cultura occidental (Nieto, 1992). Así, por ejemplo, en nuestra sociedad se consideraría un acto necrofílico el hecho de copular con la esposa fallecida, mientras que para los Ballaca de la Columbia Británica es una muestra de duelo y de pesar.

Y aún más, dentro de una misma cultura los criterios de normalidad respecto a la actividad sexual han ido cambiando fruto de las presiones sociales, culturales, políticas, religiosas, etc. Un buen ejemplo de esto lo constituye la masturbación, que es estadísticamente la actividad sexual más frecuente entre adolescentes y adultos, pero que no hace mucho tiempo era considerada una anomalía sexual, que además, se decía, producía trastornos tanto físicos como mentales. Algo similar ha ocurrido con la homosexualidad, como ya se ha señalado, hasta hace poco calificada como un trastorno mental. Hoy en día no hay evidencia de que la homosexualidad esté asociada a una patología psiquiátrica, y por lo tanto su clasificación como trastorno no hace otra cosa sino contribuir a la discriminación social y legal de estas personas (McConaghy, 1993). Argumentos similares pueden hacerse respecto a otras prácticas sexuales clasificadas actualmente como parafilias, tales como el fetichismo o el transvestismo que quizá en un futuro dejen de ser consideradas prácticas desviadas.

La dificultad de discriminar entre conductas sexuales normales y anormales se hace aún más evidente cuando se comprueba que muchas de las imágenes y fantasías que estimulan sexualmente a los sujetos con parafilias son frecuentes también en las personas sin parafilias, lo que parece indicar que los objetos y situaciones que excitan a estas personas pueden formar parte de los patrones de «excitación normal». Por lo que quizás un criterio clínico a tener en cuenta a la hora de establecer la normalidad-anormalidad de estas conductas es el grado en que éstas interfieren el ajuste sexual de la persona dificultando el establecimiento de relaciones sexuales satisfactorias.

Otro aspecto fundamental a considerar, a la hora de decidir sobre estos comportamientos, es si éstos representan una agresión o un peligro para el que lo practica, para la persona que es objeto de la práctica o para ambos (Belloch, 1992). En este sentido, un subgrupo de estas conductas se caracteriza por ser comportamientos coercitivos que transgreden la libertad de la otra persona; ejemplos de éstos son el exhibicionismo, el voyeurismo, el frotteurismo, la paidofilia, la violación, etc. Estas conductas reciben el nombre de *ofensas sexuales* y son consideradas legalmente como delitos.

En definitiva, dada la gran variación del comportamiento sexual humano, resulta difícil establecer unos límites claros entre lo que es normal y lo que es desviado. En la actualidad, y a pesar de que la lista de variaciones sexuales ha aumentado significativamente en el siglo xx, al igual que el horizonte de comportamientos asociados con el sexo, también parece ser mayor el deseo de tolerar una mayor diversidad de comportamientos sexuales siempre que ocurran de común acuerdo entre adultos y en privado, y siempre que no constituyan una violación de los derechos y libertades del otro (Bullough, 1992).

B. CLASIFICACIÓN DEL DSM Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-IV adopta el término de parafilias en lugar del de desviaciones sexuales y las define como un grupo de trastor-

nos cuya sintomatología esencial es la presencia de fantasías sexuales intensas y recurrentes, de impulsos o comportamientos sexuales, que generalmente suponen: 1) objetos no humanos; 2) sufrimiento o humillación propia o del compañero, o 3) niños o personas que no consienten y que se presentan durante un período de al menos seis meses. El diagnóstico debe hacerse sólo si el individuo ha actuado de acuerdo con estas necesidades o si le causan molestias marcadas. Estos criterios suponen un importante avance respecto al DSM-III (1980), y son un ejemplo de la progresiva liberalización que está experimentando la clasificación de la APA, ya que permiten que las personas normales tengan fantasías y necesidades supuestamente desviadas sin ser diagnosticadas de parafilias (Davison y Neale, 1990).

El DSM-III-R y el DSM-IV señalan además que existen diversos grados de afectación. Para algunos individuos con parafilias, los estímulos parafilicos pueden ser necesarios siempre para la activación erótica y se incluyen invariablemente en la actividad sexual, bien en forma real o en forma de fantasías. En otros casos, estas preferencias parafilicas se presentan sólo en determinados momentos, siendo el individuo capaz de funcionar sexualmente sin este tipo de estímulos.

El DSM-III-R y el DSM-IV no distinguen entre parafilias y ofensas sexuales, agrupando todos estos trastornos de forma indistinta bajo un mismo epígrafe. Además, algunas ofensas sexuales como la violación o las agresiones sexuales no son clasificadas como parafilias, lo que pone de relieve más su carácter agresivo y violento que su carácter sexual.

Tal y como se pudo ver en la Tabla 12.4, los trastornos incluidos bajo la categoría diagnóstica de parafilias en el DSM-IV son los siguientes: exhibicionismo, fetichismo, frotteurismo, paidofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, fetichismo transvestista y voyeurismo. Finalmente se incluye una categoría residual de parafilias no especificadas que debe usarse en aquellos comportamientos que constituyendo una parafilia no hayan podido ser clasificados en ninguna de las categorías anteriores, por ejemplo la zoofilia, la necrofilia, etc.

Para que una persona sea diagnosticada de alguno de estos trastornos, según el DSM-IV ha de cumplir los siguientes criterios diagnósticos:

a) Durante un período por lo menos de seis meses, intensas necesidades recurrentes y fantasías sexualmente excitantes ligadas a la parafilia (por ejemplo, fantasías que implican el uso de objetos no vivientes en el caso del fetichismo, o que implican la exhibición de los genitales en el caso del exhibicionismo, etc.).

b) El individuo ha actuado de acuerdo con estas necesidades o se encuentra marcadamente perturbado por ellas.

En algunos trastornos como el fetichismo, el transvestismo sexual y la paidofilia, se incluye un tercer criterio para facilitar el diagnóstico diferencial.

El DSM-III-R establecía además unos *criterios de gravedad*:

Leve: El individuo se encuentra marcadamente afectado por las necesidades parafilicas recurrentes, pero nunca ha actuado de acuerdo con ellas.

Moderada: En algunas ocasiones, el individuo ha actuado de acuerdo con sus necesidades parafilicas.

Grave: El individuo ha actuado repetidamente de acuerdo con sus necesidades parafilicas.

Con frecuencia, estos sujetos presentan parafilias múltiples (Abel, Mittelman y Becker 1985), y en algunas ocasiones, éstas pueden ser un síntoma de otros trastornos mentales como la esquizofrenia, trastornos de personalidad o de conducta (alcoholismo, abuso de sustancias, etc.).

Las reacciones que estas conductas producen en los sujetos que las padecen varían de persona a persona, aunque en la mayor parte de los casos son comportamientos que no provocan malestar subjetivo, lo que justifica que estos sujetos rara vez soliciten tratamiento, y cuando lo hacen suelen hacerlo presionados por algún familiar o por las autoridades legales. En otro subgrupo de sujetos, una minoría, estos comportamientos pueden generar sentimientos de culpa, vergüenza y depresión.

C. EPIDEMIOLOGÍA

Se desconoce cuál es el alcance numérico de estos trastornos, ya que las personas que lo padecen tienden a ocultarlo, especialmente por el importante rechazo social que estas conductas provocan. Además, como se ha indicado anteriormente, rara vez solicitan tratamiento, por lo que también los datos referentes a casos tratados en la clínica son escasos. Por otro lado, en el caso de aquellos comportamientos que constituyen ofensas sexuales también las víctimas contribuyen a esta ocultación por miedo, vergüenza o temor a las represalias. Así, por ejemplo, se estima que al menos un tercio de las agresiones sexuales nunca son contadas a nadie por la víctima (ni siquiera a amigos o familiares).

Respecto a la prevalencia por sexos las estadísticas indican que las parafilias afectan con mucha más frecuencia a hombres que a mujeres. Sólo en el masoquismo se da un elevado número de mujeres, pero incluso en este trastorno la razón es de 20 a 1 (APA, 1988).

Existen varias hipótesis para explicar esta preponderancia masculina en las desviaciones sexuales (Farré, 1991). En primer lugar se alude a que el hombre tiene un mayor impulso sexual que la mujer, lo cual facilita que fije la atención en una gama más amplia de objetos sexuales. Una segunda explicación gira en torno al mayor componente agresivo de los varones que puede explicar la adopción de conductas violentas ligadas al sexo, por ejemplo la violación. En esta línea, diversos estudios han tratado de establecer correlaciones entre niveles de testosterona y conductas sexuales violentas, aunque con resultados contradictorios y poco concluyentes (Aluja, Martínez de Osaba y Torrubia, 1989; Rada, Laws y Kellner, 1976). Y por último, también se habla de una mayor indefinición de la identidad sexual masculina y de menor capacidad de discriminación sexual, que puede llevar a la exploración de estímulos sexuales diversos.

En relación con la edad de inicio, las desviaciones sexuales suelen comenzar en la adolescencia, estimándose que

un 50% de estos sujetos comienza sus actividades antes de los 18 años (Becker y Kavoussi, 1989).

D. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1. Exhibicionismo

El exhibicionismo es una conducta caracterizada por la obtención de un alto nivel de excitación sexual a través de la exposición de los genitales a una persona (normalmente desconocida y del sexo contrario) en un lugar público, y sin que exista intento de realizar una actividad sexual posterior.

Es una desviación que ocurre de forma casi exclusiva en hombres. La conducta exhibicionista más típica consiste en mostrar el pene en erección a una o más mujeres, con frecuencia adolescentes, en lugares públicos poco concurridos y retirados (parques, playas, calles desiertas, el coche...). Algunos autores, sin embargo, han informado de exhibicionismo femenino (Grob, 1985; Hollender, Brown y Roback, 1977). Grob (1985) cuenta el caso de una mujer que mientras conducía su coche se dedicaba a exponer sus pechos a los conductores de camiones que pasaban; si éstos respondían de forma favorable, entonces exhibía además los genitales, experimentando por ello una marcada excitación sexual y llegando incluso en algunas ocasiones al orgasmo. Esta conducta tenía además un carácter persistente y compulsivo, tal y como sucede en el exhibicionismo masculino.

En cuanto al diagnóstico diferencial, el exhibicionismo debe distinguirse de la paidofilia: en ésta puede también existir exhibición de los genitales, pero la exhibición es aquí un preludio de una actividad sexual posterior con el niño.

El exhibicionismo es probablemente la más común de las desviaciones sexuales, aunque se desconocen las cifras exactas de prevalencia y los datos existentes han sido recogidos desde el punto de vista de las víctimas. Algunos estudios (DiVasto, Kaufman, Jackson, Christy, Pearson y Burgett, 1984) señalan que entre el 30 y el 50% de las mujeres informan de haber sido en alguna ocasión víctimas de un exhibicionista.

El exhibicionismo es además la desviación que con más frecuencia tiene problemas con la justicia. Según las estadísticas, aproximadamente el 34% de los exhibicionistas son detenidos y juzgados en algún momento de su vida por dicha conducta (Farré, 1991) y constituye un tercio de las acusaciones por ofensas sexuales.

El exhibicionismo comienza normalmente en la adolescencia, aunque los sujetos no suelen ser acusados por sus víctimas hasta que llegan a la edad adulta. La prevalencia máxima del trastorno se da entre los 20 y los 30 años de edad. Ocasionalmente, el exhibicionismo puede aparecer en hombres de mayor edad; en estos casos suele tratarse de personas solitarias, sin pareja, o personas que han sido abandonadas por su pareja debido a problemas de impotencia (McConaghy, 1993).

Es común que los exhibicionistas presenten además alguna otra desviación sexual, siendo las más comunes voyeurismo y paidofilia (Freund y Blanchard, 1986; McConaghy, 1985, 1988).

Con frecuencia se asocia el inicio de estas conductas con alguna experiencia de excitación sexual que sigue a un episodio de exposición accidental. Por ejemplo, mientras el sujeto se está vistiendo puede darse cuenta de que está siendo observado por alguna mujer del vecindario o por algún familiar que entra de forma inesperada en la habitación, produciendo turbación en ella, lo que puede provocar una erección. Otros autores lo asocian a las exposiciones ocasionales que pueden producirse durante los juegos infantiles del tipo «médicos y enfermeras» (Farré, 1991). La situación puede repetirse de forma intencionada cierto número de veces, lo que favorece que el adolescente se sienta motivado a exponerse de nuevo en otras situaciones distintas. El mantenimiento de esta conducta durante la edad adulta se podría explicar por la asociación entre dichos comportamientos o fantasías de exhibición con actividades de masturbación.

Algunos autores (McConaghy, 1982, 1993; Smuklerm y Schiebel, 1975) señalan, sin embargo, que aunque la adquisición de estas conductas puede establecerse bajo la influencia de un impulso sexual, durante su mantenimiento en la edad adulta éstas pierden su carácter sexual y adquieren un matiz compulsivo. McConaghy (1980) recurre para explicar estos hechos a la *teoría del mecanismo de terminación conductual (completion mechanisms)*. Según esta teoría, cuando una conducta es muy habitual se establece en el sistema nervioso central un mecanismo que él denomina de *terminación conductual*. Este mecanismo se activa ante la presencia de estímulos asociados con la realización de dicho comportamiento, y si la conducta no es completada se produce un importante incremento de la activación general y por lo tanto de la tensión subjetiva. Lo aversivo de esta sensación es lo que impulsa al sujeto a completar la conducta aunque no lo desee, dado que dicha terminación va seguida de la desaparición de la tensión subjetiva y por lo tanto de una sensación de alivio.

Esta consideración del exhibicionismo como una conducta básicamente compulsiva y no sexual es consistente con los estudios que señalan que un porcentaje elevado de sujetos informa de no obtener gratificación sexual durante las exposiciones, no encontrando un motivo consistente para su conducta aparte de un sentimiento de compulsión (Langevin y Lang, 1987). Además, la mayor parte de los exhibicionistas que reciben tratamiento indican que suelen realizar la conducta varias veces al día.

En este mismo sentido puede interpretarse el hecho de que el exhibicionista sea normalmente heterosexual y con frecuencia personas casadas con relaciones heterosexuales dentro de los cánones de la normalidad, no existiendo diferencias entre el tipo de contactos heterosexuales que establecen los exhibicionistas y los que establecen los sujetos normales (Freund, 1990).

Otros autores aluden a lo que se conoce como alteración del cortejo (*courtship disorder*). Kolarsky y Madlfousek (1972) realizaron un experimento en el que mostraban películas de mujeres realizando conductas y movimientos no eróticos a un grupo de hombres normales y a un grupo de pacientes exhibicionistas, observando que en los pacientes exhibicionistas la visión de las mujeres producía una excitación sexual

que no aparecía en el grupo de sujetos normales. A partir de estos datos los autores sugieren que mientras que en los sujetos normales la ausencia de conductas eróticas o de cortejo les previene de excitarse sexualmente, esto no ocurre en los pacientes que presentan conductas desviadas, en este caso exhibicionismo.

Respecto a las características de personalidad de los exhibicionistas, tradicionalmente en la literatura se ha descrito a estos sujetos como personas tímidas, retraídas y dependientes con déficit en habilidades sociales y heterosexuales.

2. Voyeurismo

El voyeurismo es una conducta que se caracteriza porque la principal fuente de excitación sexual para el sujeto es la contemplación de personas desnudas o realizando algún tipo de actividad sexual. El voyeurista lleva a cabo dichas conductas de forma oculta y sin el consentimiento de las víctimas, no implicando dichos comportamientos la realización de ninguna actividad sexual posterior con la persona observada, que normalmente es una persona del sexo opuesto y desconocida. La masturbación va con frecuencia asociada a este acto.

Respecto al tipo de prácticas más frecuentes unos se dedican a observar desde las ventanas de sus pisos con prismáticos, telescopios, etc.; otros deambulan por las noches buscando habitaciones de moteles, o acudiendo a lugares donde hay parejas en coches aparcados, etc. Algunas de estas prácticas implican un importante riesgo de ser sorprendido, riesgo que aumenta aún más su excitación y que los pone en peligro de ser arrestados.

Al igual que sucedía con el exhibicionismo, esta conducta tiene un marcado carácter compulsivo, y los sujetos informan de una intensa activación autonómica (aceleración de la tasa cardíaca, aumento de la sudoración) ante la aparición de estímulos relacionados con esta conducta, activación que desaparece tras la realización de la misma (McConaghy, 1993).

El voyeurismo aparece de forma predominante en hombres, mayoritariamente heterosexuales. Según algunos autores (Farré, 1987) existen diferencias interhemisféricas entre hombres y mujeres que predisponen al hombre a depender más de la vista para la excitación sexual.

Como se ha señalado anteriormente existe una alta morbilidad entre exhibicionismo y voyeurismo, estimándose que aproximadamente tres cuartas partes de los voyeuristas han tenido también conductas exhibicionistas (Freund y Blanchard, 1986). Al comparar ambos grupos se observa que los voyeuristas solicitan tratamiento con mucha menos frecuencia que los exhibicionistas, probablemente porque éstos son sorprendidos por la justicia en muchas menos ocasiones.

Respecto al diagnóstico diferencial el DSM-III-R señala que es preciso distinguir el voyeurismo de la actividad sexual normal, que normalmente va precedida de una excitación sexual procedente de observar la desnudez; pero la diferencia radica en que en este caso la persona observada lo sabe, siendo el preludio de una actividad sexual posterior con la

misma. El DSM-III-R establece también diferencia entre voyeurismo y utilización de la pornografía. El diagnóstico diferencial se establece aquí a partir del criterio de que en un caso la persona observada desconoce que está siendo observada y en otro caso no. Algunos autores (Langevin y Lang, 1987) cuestionan esta diferenciación e incluyen entre las prácticas voyeuristas la contemplación de *strip-tease*, la utilización de pornografía, etc., siempre que ésta constituya una conducta recurrente o la principal fuente de excitación para un sujeto. En esta misma línea, Freund (1990) señala que debería considerarse una variante del voyeurismo, pero en modalidad auditiva, las prácticas consistentes en la excitación a través de la escucha de cintas magnetofónicas o conversaciones telefónicas en las que una mujer describe las sensaciones que obtiene durante la masturbación o durante la realización del acto sexual.

Esta parafilia normalmente comienza en la adolescencia, y aunque en ocasiones tiene un carácter pasajero, con frecuencia tiene un curso crónico. Su inicio se asocia a la excitación obtenida después de haber observado, quizás de forma accidental, a una mujer desnuda, una pareja haciendo el amor, etc. Posteriormente el sujeto asocia estas fantasías a la masturbación y de esta forma se condiciona la excitación sexual a este tipo de estímulos. Sin embargo, al igual que pasaba con el exhibicionismo, esta conducta acaba adquiriendo una cualidad compulsiva e independiente de la activación sexual generada por este tipo de estímulos.

En cuanto a las características de personalidad, estos sujetos no parecen mostrar rasgos especialmente patológicos, y en lo único que coinciden los estudios es en que suelen ser sujetos tímidos durante la adolescencia y con ciertas dificultades en el establecimiento de relaciones heterosexuales.

3. Frotteurismo

Este trastorno consiste en la obtención de placer de forma preferente o exclusiva a través del frotamiento de los órganos genitales contra el cuerpo de una persona desconocida y sin el consentimiento de ésta. El DSM-III-R incluye en esta misma categoría la conducta consistente en tocamiento de diferentes partes del cuerpo, conducta que según algunos autores representaría una categoría diferente (Freund, 1990). Como pasa por ejemplo en el voyeurismo, esta conducta no es el preludio de una actividad sexual posterior.

Los *frotteurs* realizan normalmente estas actividades en lugares públicos y concurridos, tales como el metro, el autobús, los conciertos de *rock*, etc. La conducta típica consiste en acercarse a la víctima, normalmente niñas adolescentes, y apretar sus genitales contra ella, o toquetearle las nalgas o los pechos. Normalmente, el frotteurismo va acompañado de una masturbación ante el recuerdo de este tipo de situaciones.

Este trastorno suele tener un carácter pasajero y se da con mayor frecuencia entre los 15 y 20 años de edad. La aparición de esta conducta se asocia a la observación de la misma en otras personas y su posterior imitación por parte del adolescente.

Respecto a las tasas de prevalencia existen muy pocos datos sobre este trastorno. En un estudio realizado por Freund, Scher y Hucker (1983) sobre una muestra de 139 sujetos que presentaban desviaciones sexuales, encontraron que 48 de ellos presentaban frotteurismo, 22 como trastorno único y 26 asociado a otras parafilias, especialmente exhibicionismo y voyeurismo.

4. Fetichismo y transvestismo fetichista

El DSM-IV incluye como dos diagnósticos diferentes fetichismo y transvestismo fetichista.

El *fetichista* se excita sexualmente observando y/o manipulando objetos inanimados, normalmente ropa interior femenina, calzado, prendas de vestir diversas, pañales, biberones, etc. Chalkley y Powell (1983) realizaron un estudio sobre 48 sujetos diagnosticados de fetichismo que acudieron a un hospital psiquiátrico para recibir tratamiento. Analizaron cuáles eran los objetos más frecuentemente utilizados como fetiches, las características de los mismos, etc. El objeto más común era la ropa interior, usada por 28 de ellos, siete sujetos tenían como fetiches diferentes partes del cuerpo (cara, manos, pelo, etc.), siete tenían botas y calzado y siete tenían objetos de caucho o goma. En la mayor parte de los casos la conducta fetichista se refería a más de un fetiche: 17 de los sujetos tenían sólo un fetiche, nueve poseían dos fetiches y 22 tenían tres o más fetiches.

Los fetichistas frecuentemente se masturban mientras sostienen, tocan o huelen el fetiche. En el estudio anteriormente citado de Chalkley y Powell (1983) las conductas fetichistas encontradas fueron: vestir ropas o zapatos (21 sujetos), robar, principalmente ropa interior (18 sujetos), observar a alguien que lleva determinada ropa u objetos de caucho (11), mirar al fetiche (6), introducirlo por el recto (6) y coleccionarlo (6). Estos autores indicaban que pocos de sus sujetos informaban de ser marcadamente dependientes de los fetiches para excitarse sexualmente. Este último dato parece inconsistente con el hecho de que 38 de los 48 sujetos acudieran a tratamiento de forma específica por el fetichismo, y es contrario a lo informado por otros autores (McConaghy, 1993), para quien el fetichista sí depende para excitarse sexualmente de la presencia del fetiche.

Cuando la conducta fetichista se limita a ponerse ropa del sexo contrario, esta condición no debe ser diagnosticada de fetichismo, sino de *fetichismo transvestista*. Estos sujetos suelen tener ropa interior femenina que utilizan para transvestirse, bien cuando están solos, acompañando la masturbación a dicho acto, o bien cuando realizan el acto sexual con su pareja. En este sentido, es posible que en el estudio de Chalkley y Powell (1983) los 21 sujetos cuya principal actividad fetichista era vestirse la ropa no debieran ser diagnosticados de fetichismo, sino de transvestismo fetichista si esta ropa era del sexo contrario.

Otra acotación al diagnóstico que hacía el DSM-III-R es que cuando el objeto que estimula sexualmente al sujeto es una parte o una deformidad del cuerpo humano, esta parafilia recibe el nombre de *parcialismo* y debe ser diagnosticada como *parafilia no especificada*.

Los fetichistas son mayoritariamente hombres y heterosexuales, y lo mismo sucede en el fetichismo transvestista. En el trabajo de Chalkley y Powell (1983), de los 48 sujetos sólo había una mujer, 10 de ellos eran homosexuales y el resto heterosexuales.

Algunos investigadores señalan la existencia de fuerte correlación entre fetichismo y sadomasoquismo (Gosselin y Wilson, 1980). Estos autores indican que las fantasías fetichistas son frecuentes en los sadomasoquistas, y viceversa. Además, con frecuencia muchas prácticas sexuales con fetiches implican ciertos comportamientos sadomasoquistas, por ejemplo aquellas que suponen vestirse con un determinado tipo de ropa de caucho o goma que produce una fuerte constricción corporal, o aquellas que incluyen en la práctica sexual determinados objetos que pueden resultar agresivos, por ejemplo zapatos de tacón, etc.

Apenas existen datos de la prevalencia de este trastorno, dado que éste constituye una conducta normalmente no peligrosa, que no implica violación de las libertades y derechos del otro y que suele darse en privado, por lo que muchos fetichistas no acuden a tratamiento, y los que acuden lo hacen frecuentemente presionados por la pareja y por las interferencias que el fetichismo puede ocasionar en sus relaciones sexuales.

Respecto a su *etiología*, la mayor parte de los autores apelan a la importancia de los procesos de condicionamiento en el aprendizaje de esta conducta. Quizás el procedimiento más común sea la incorporación del objeto fetiche, normalmente a través de la imaginación, a una situación de masturbación, por lo que la aparición de un orgasmo posterior fortalecerá la conexión entre ese objeto y la sensación de placer. Apoyando esta hipótesis diversos experimentos de laboratorio han demostrado que la asociación de imágenes con un fuerte contenido sexual con imágenes de objetos neutros acaba generando en estos últimos propiedades eróticas. Un experimento clásico es el realizado por Rachman (1966), que demostró de forma experimental cómo este tipo de respuestas podían condicionarse siguiendo un paradigma de condicionamiento clásico. Este autor presentó a un grupo de hombres heterosexuales un estímulo en principio neutro (unas botas de mujer) seguido de un estímulo incondicionado que producía una respuesta de excitación sexual (fotografías de mujeres desnudas). Al cabo de varios ensayos (entre 24 y 65) observó que los sujetos experimentaban excitación sexual, medida a través de la respuesta de erección peneana, ante la visión de las botas negras. Este hecho fue interpretado por el autor como que se había producido un condicionamiento clásico ante este tipo de estímulos. La respuesta condicionada se extinguió posteriormente después de varios ensayos de presentación del EC sin el EI.

Para algunos autores (McConaghy, 1993) esta explicación del fetichismo basada en el condicionamiento que puede producirse durante la masturbación no es consistente con el hecho de que la mayoría de los fetichistas informe de un fuerte interés durante su infancia hacia el objeto fetiche, a pesar de que los sujetos no suelen tener consciencia de dicho interés. Desde nuestro punto de vista, sin embargo, estos datos no son contradictorios, sino más bien complementa-

rios, ya que precisamente por ser el fetiche un objeto que desde siempre ha llamado la atención del sujeto es más fácilmente incorporable a la masturbación a través de fantasías.

Finalmente señalar que se ha hablado repetidamente de una asociación entre fetichismo y epilepsia temporal (Epstein, 1961), existiendo una gran controversia respecto a ello, ya que los datos no parecen apoyar esta hipótesis etiológica (Kolarsky, Freund, Machek y Polak, 1967; Shukla, Srivastava y Katiyar, 1979).

Respecto al fetichismo transvestista, éste suele tener su inicio también en la adolescencia. Las prendas de mujer son algo que normalmente recaba la atención de los jóvenes adolescentes a menudo interesados en las ropas de sus madres o hermanas, y que pueden incluirse en la masturbación de forma azarosa, por curiosidad o en forma de juego.

5. Paidofilia

Se denomina *paidofilia* o *pedofilia* (el DSM-IV adopta este último término) al trastorno caracterizado por la presencia de fantasías y conductas que implican la actividad sexual entre un adulto y un niño. El DSM-IV, además de los dos criterios diagnósticos requeridos en todas las parafilias (señalados anteriormente), incluye un tercero que hace referencia a la edad del niño y del adulto, indicando que es necesario que el sujeto tenga por lo menos dieciséis años y sea al menos cinco años mayor que el niño o los niños con los que se relaciona sexualmente. Además, se debe especificar si la relación es heterosexual, homosexual o ambas. También si se limita a incesto, y también si la paidofilia es de tipo exclusivo (sólo se da atracción sexual por los niños) o de tipo no exclusivo (existe atracción sexual hacia personas adultas).

Las conductas sexuales implicadas en la paidofilia son diversas y van desde el mero exhibicionismo o masturbación delante del niño hasta los besos, las caricias, los contactos orogenitales y en algunos casos (no muy frecuentes) la penetración tanto vaginal como anal. Normalmente, la paidofilia no implica violencia física. El adulto suele ganarse el afecto y la simpatía del niño a través de premios, juegos, etc., siendo además con mucha frecuencia una persona conocida y cercana al medio en el que se desenvuelve el niño. Se estima que una tercera parte de los abusos sexuales en la infancia son de carácter incestuoso (Ochoa y Vázquez, 1992).

Respecto a la orientación sexual de la paidofilia (heterosexual u homosexual) algunos autores (McConaghy, 1993) señalan que esta diferenciación es determinante, dado que —como se puede apreciar en la Tabla 12.14—, los rasgos de personalidad y las conductas exhibidas por unos sujetos y otros son claramente diferentes. En general podría decirse que la paidofilia homosexual suele tener un carácter más crónico y menos reactivo que la paidofilia heterosexual.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se indica que la presencia de actos sexuales con niños no es suficiente para el diagnóstico de paidofilia. Es necesario distinguir este trastorno de aquellos casos en los que la relación sexual con el niño se da en el contexto de un importante estrés psicosocial o como consecuencia de una situación de soledad o aislamiento,

Tabla 12.14 Comparación entre la paidofilia heterosexual y homosexual (McConaghy, 1993)

| PAIDOFILIA HETEROSEXUAL | PAIDOFILIA HOMOSEXUAL |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> – Pocas víctimas. – El sujeto es alguien conocido para las víctimas. – Se realizan repetidos abusos con una misma víctima durante períodos prolongados de tiempo (meses, incluso años). – La edad media de las víctimas es de 8 años. – Se sienten atraídos por las mujeres adultas y no exclusivamente por las niñas. – Suelen ser sujetos casados. – La conducta comienza en la edad adulta de forma ocasional y en momentos de cierto estrés psicosocial. – Suelen ser de clase social baja, estar en paro, mostrar problemas con el alcohol, etc. | <ul style="list-style-type: none"> – Muchas víctimas. – El sujeto suele ser un desconocido para las víctimas. – No suelen tener más de una relación con cada una de las víctimas. – La edad media de las víctimas es de 10 años. – No se sienten atraídos por adultos del sexo opuesto. – Suelen ser solteros. – La conducta comienza en la adolescencia. – Suelen ser personas acomodadas con un empleo estable, sin especiales problemas con el alcohol, pero que rehuyen las relaciones sociales con los adultos. |

constituyendo un episodio aislado en la vida de un individuo que prefiere establecer relaciones con adultos, pero que utiliza al niño porque el adulto no está disponible.

En ocasiones se dan también casos de relaciones con niños aisladas, y que no constituyen paidofilia en sujetos con retraso mental, trastorno orgánico de la personalidad, esquizofrenia o problemas de intoxicación alcohólica. En todos ellos, la conducta está ligada a una disminución de la capacidad de juicio y del control de los impulsos.

Se sabe poco acerca de la prevalencia del trastorno en la población general. Algunos autores, partiendo de datos indirectos sobre las víctimas existentes, calculan que la paidofilia afecta al 5% de los hombres y al 0,5% de las mujeres (McConaghy, 1993).

Los datos existentes respecto al número de víctimas tampoco son muy precisos, ya que el temor a no ser creídos, el miedo a la represalia por parte de los agresores, etc., origina que la mayor parte de estas conductas sean ocultadas por el niño. Se estima que en Estados Unidos hay más de 500.000 casos denunciados cada año. Un informe oficial de la Secretaría de Estado de Salud y Servicios Sociales de Estados Unidos (1985) señalaba que una de cada 4-5 niñas y uno de cada 9-10 niños sufren de algún tipo de abuso sexual antes de los 18 años de edad. En nuestro país no se conocen todavía estadísticas fiables, pero los datos no parecen distar mucho de los americanos (Ochoa y Vázquez, 1992).

Respecto a los trabajos retrospectivos realizados sobre las víctimas las cifras varían de uno a otro, en función de la forma en que se haya recogido la información y de la definición de las actividades paidofílicas que haya hecho cada uno de los autores. Según los diversos estudios revisados (Finkelhor, 1985; Finkelhor y Lewis, 1988; Fromuth y Burkhart, 1989; Russell, 1983), entre el 10 y el 59% de las mujeres y entre el 5 y el 16% de los hombres informan de haber tenido una actividad sexual con un adulto durante la infancia.

En contra de la creencia tradicional de que el ofensor suele ser un desconocido, en el 90% de los casos los abusos proceden de una persona conocida y cercana para el niño (familiares, vecinos, amigos de la familia, etc.).

Tal y como se observa en los datos anteriormente expuestos, el porcentaje de niñas que es objeto de abuso es dos veces superior al porcentaje de niños.

En cuanto a las características de las personas que tienen paidofilia, el perfil típico es el de un hombre (el 93% de los casos) de mediana o avanzada edad, solitario y con ciertas dificultades para establecer relaciones heterosexuales. Normalmente no presentan ningún trastorno psicopatológico significativo, aunque suelen ser sujetos con baja autoestima y con pocos recursos para hacer frente a situaciones de estrés, siendo frecuente que presenten problemas de abuso de alcohol o de abuso de sustancias.

Se sabe poco acerca de la etiología del trastorno. Se han generado varias hipótesis para explicarlo. Unas hacen referencia al aprendizaje de actitudes negativas hacia el sexo, a las experiencias de abuso sexual durante la infancia, a la presencia de sentimientos de inferioridad y baja autoestima, de dificultades de relación interpersonal, etc., que facilitan la relación del adulto con el niño como forma de refugiarse en un mundo poco hostil. La asociación posterior de estas fantasías paidofílicas con la masturbación facilita el mantenimiento de la conducta. Así mismo, las situaciones de elevado estrés psicosocial pueden funcionar como desencadenantes y mantenedores de estas conductas.

Otros autores (Farré, 1991) hablan de un proceso de condicionamiento que no se extinguió con experiencias posteriores más gratificantes. Señala el inicio de este condicionamiento en la infancia, en los primeros roces o experiencias que el niño tiene en el contexto de los juegos infantiles y que el sujeto experimentó como algo gratificante. Si con posterioridad, durante la adolescencia o edad adulta, las relaciones heterosexuales con personas de su edad no resultan suficientemente gratificantes es posible que el sujeto recurra al recuerdo de esas experiencias y busque experiencias similares.

6. Sadismo y masoquismo

El DSM-IV define estas parafilias como entidades separadas. El *sadismo* se refiere a la necesidad de infligir daño a otra persona para excitarse sexualmente. El *masoquismo* implica la necesidad de ser humillado, atacado, maltratado, etc., para obtener placer sexual. Ahora bien, a pesar de estar definidos de forma separada son trastornos que con frecuencia aparecen juntos: por ejemplo, muchos masoquistas se infligen daño a

sí mismos. En estos casos tradicionalmente se ha hablado de sadomasoquismo.

Etiquetar una conducta sádica o masoquista como patológica es difícil, pues para muchas personas normales de ambos sexos (aproximadamente un 25%, según los estudios Kinsey) es sexualmente excitante proporcionar o recibir pequeñas agresiones cariñosas, como mordiscos y pellizcos, o someterse voluntariamente a ciertas fantasías de dominación-sumisión durante la actividad sexual. En este sentido, diferentes trabajos realizados (Heilbrun y Leif, 1988; Heilbrun y Loftus, 1986) sobre la población normal ponen de manifiesto que la inclusión de conductas de tipo sadomasoquista en una situación de interacción sexual resulta más excitante que la mera presencia de estímulos eróticos, lo que lleva a concluir a los autores que existe un cierto componente sádico en la sexualidad normal.

El DSM-III-R señalaba la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial respecto a la violación o cualquier otro ataque sexual. En algunos casos, estas ofensas pueden ser consideradas actos sádicos siempre que el sujeto obtenga placer sólo por el hecho de ver sufrir a las víctimas. Sin embargo, parece que esto sólo sucede en un porcentaje muy pequeño de violadores —el 10%—, dado que el resto no parece encontrar excitación en el sufrimiento de la víctima.

En algunas ocasiones, el sadismo está asociado a un trastorno de la personalidad antisocial: estos individuos pueden cometer actos muy violentos y producir daños severos a sus víctimas.

Existe una gran variedad de conductas sádicas y masoquistas, que van desde la sujeción con todo tipo de ligaduras (una de las más frecuentes), golpes o latigazos, semiestrangulación, pisoteo del cuerpo, tratamiento traumático de los genitales y pecho mediante pinzas, etc. En los últimos años ha comenzado a proliferar una a la que se otorga una atención especial por el peligro físico que implica, la *hipoxifilia*. Consiste en la excitación sexual a través de la privación de oxígeno por medio de un nudo, una bolsa de plástico, una máscara; la asfixia produce vértigo y mareos debido a la interrupción de la oxigenación arterial del cerebro y al aumento del dióxido de carbono, sensaciones que son vividas como excitantes por estas personas, aumentando así el placer de la masturbación o de la relación sexual. En ocasiones, la hipoxia producida por la falta de oxigenación se hace irreversible y entonces se produce la muerte. Los datos referentes a Estados Unidos, Australia y Canadá estiman que de una a dos muertes cada año de cada millón está producida por esta causa (APA, 1988).

Se sabe poco acerca de la prevalencia de las conductas sadomasoquistas en la población general. En un trabajo clásico realizado en Estados Unidos (Hunt, 1974) se obtuvo que el 4,8% de los hombres y el 2,1% de las mujeres se excitaba infligiendo dolor a otros, y el 2,5% de los hombres y el 4,6% de las mujeres recibiendo dolor. Además, la mayoría de los sujetos informaron de haber practicado esas conductas durante el último año. Resultados similares se han obtenido en estudios más recientes (Person, Terestman, Myers, Goldberg y Salvadori, 1989). Según estos datos, la prevalencia del masoquismo es mayor en las mujeres que en los hom-

bres. No todos los autores coinciden en ello (APA, 1988), sin embargo, sí existe un acuerdo al considerarla la parafilia de mayor prevalencia en el sexo femenino.

Estas conductas suelen comenzar en la adolescencia, y tienen un curso crónico. Es frecuente la asociación del sadismo y del masoquismo con el fetichismo y el fetichismo transvestista.

Es difícil encontrar una *explicación etiológica* adecuada tanto para el sadismo como para el masoquismo. Al igual que en el resto de las parafilias se ha recurrido a procesos de condicionamiento. El primer modelo experimental de masoquismo se debe a Eroféieva (1912), quien condicionó una respuesta alimenticia clásica a un estímulo eléctrico. El perro recibía una estimulación eléctrica (dolorosa) en la piel y a continuación se le presentaba la comida. Después de varios ensayos de condicionamiento, el perro cuando aparecía el estímulo eléctrico, en lugar de mostrar una reacción de defensa se dirigía al lugar de la comida, lamiéndose el hocico y meneando el rabo con evidente satisfacción. Con posterioridad, diversos autores (Brown, 1965; Sandler, 1964) han intentado demostrar que en circunstancias especiales la estimulación aversiva puede convertirse en señal discriminativa de hechos agradables. En base a esto es posible que ciertas sensaciones dolorosas o desagradables se hayan condicionado a la excitación sexual durante la adolescencia.

Una vez más se han evocado posibles alteraciones de la personalidad, pero con escaso éxito (Farré, 1991).

Finalmente, son curiosos los estudios antropológicos que nombra Pedersen (1988) y que indican que las etnias más proclives a estas actividades son los anglosajones y judíos de la Europa Oriental, lo cual puede llevar a suponer que este tipo de conductas son más frecuentes en aquellas culturas en las que se reprimen las manifestaciones de agresividad, lo que explicaría su menor prevalencia entre los latinos.

7. Otras parafilias y ofensas sexuales

Bajo la categoría de *parafilias no especificadas* el DSM-IV agrupa una serie de desviaciones sexuales, tales como la zoofilia (animales), la coprofilia (heces), la necrofilia (muertos) y otras ofensas sexuales, como llamadas telefónicas obscenas, etc. La prevalencia de estos trastornos es desigual: por ejemplo, la zoofilia es una práctica bastante frecuente en zonas rurales y aisladas, mientras que la necrofilia es un trastorno muy poco frecuente. En general son pocos los sujetos que acuden a tratamiento por este tipo de problemas.

E. ETIOLOGÍA

Tal y como se ha ido señalando al describir cada una de las desviaciones sexuales, todavía se sabe poco acerca de su etiopatogenia, y los modelos explicativos existentes no permiten explicar de forma convincente el desarrollo y mantenimiento de estas conductas.

Respecto a los *factores biológicos* no existe evidencia empírica que avale la presencia de una causa de tipo biológico que

pueda identificarse como claramente implicada en el desarrollo de las parafilias. Una de las hipótesis desarrolladas hace referencia a la *presencia de niveles anormales de andrógenos* dado que pueden contribuir a una excitación sexual inapropiada. Los trabajos realizados, todos ellos con sujetos acusados de conductas sexuales violentas, aportan resultados contradictorios y nada esclarecedores (Aluja y cols., 1989; Bradford y McLean, 1984). Otra hipótesis sugiere la presencia de una *alteración del lóbulo temporal*, dado que algunos autores (Kolarsky y cols., 1967) informan de una elevada incidencia de desviaciones sexuales en sujetos que presentan epilepsia del lóbulo temporal. Sin embargo, revisiones más recientes tampoco permiten confirmar estos hallazgos (Langevin, 1990).

Respecto a las *causas psicológicas*, las primeras hipótesis y quizás las más plausibles hacen referencia a la importancia de los procesos de aprendizaje.

La hipótesis de que las conductas parafilicas se aprenden por un proceso de *condicionamiento clásico* es defendida por la mayor parte de los investigadores que trabajan en el tema (Quinsey y Earls, 1990). Como ya hemos visto, es posible que el aprendizaje de estos trastornos se produzca debido a que un estímulo atípico (la exhibición de ciertas partes del cuerpo, un objeto determinado, la visión de una mujer desnuda o realizando el acto sexual, etc.) se haya asociado de forma accidental a una sensación de excitación sexual, asociación que se refuerza por la repetición buscada de dichas situaciones por parte del sujeto y sobre todo por la inclusión de fantasías relacionadas con dicho estímulo durante la masturbación (McGuire y cols., 1965). Estos datos se encuentran avalados por evidencia experimental como la suministrada, por ejemplo, por Freund, Scher y Hucker (1983), quienes informan que más del 60% de los exhibicionistas y sólo el 20% de los sujetos controles mostraron una respuesta de erección peneana ante la descripción verbal de una situación de exhibición, siendo esta respuesta de erección tan intensa o más que la que experimentaron ante la descripción de un coito. En este sentido, el hecho de que exista una respuesta genital fácilmente condicionable en el hombre, la erección, frente a la ausencia de una respuesta de estas características en la mujer puede explicar por qué este tipo de conductas se da con mayor frecuencia entre los hombres que entre las mujeres.

Sin embargo, el hecho de que un porcentaje significativo de sujetos normales informe de activación ante fantasías de actividades sexuales desviadas pero no las realicen entra en contradicción con el modelo de condicionamiento, por lo que parece que éste suministra sólo una explicación parcial de los procesos que median el aprendizaje de las parafilias.

Por ello, algunos autores han intentado generar hipótesis alternativas que permitan explicar por qué se mantienen estos comportamientos una vez adquiridos. En esta línea se enmarca la *teoría de la terminación conductual* (*behavior completion*) propuesta por McConaghy (1980) y a la que ya nos hemos referido cuando hablamos del exhibicionismo. Esta teoría parte de dos hechos: 1) el carácter compulsivo que tienen muchos de estos comportamientos (exhibicionismo, voyeurismo, frotteurismo, etc.), los propios sujetos informan de no poder contenerse de realizar estas conductas;

y 2) con frecuencia estos sujetos se quejan más de una respuesta de activación general que de una respuesta de activación sexual ante este tipo de estímulos. Como se recordará, la idea básica del modelo es que, en base a la activación del *mecanismo de terminación conductual*, el sujeto ante determinadas claves estimulares asociadas a conductas habituales experimenta una intensa activación general que le compele a no detenerse en la realización de la conducta y completarla, ya que de esta forma desaparece la activación y el intenso malestar subjetivo asociado a ella.

Una hipótesis alternativa a este modelo también generada por la observación de la cualidad compulsiva de estas conductas es la de que dichos comportamientos tienen un *carácter adictivo* (Herman, 1990). Sin embargo, los datos clínicos y la evidencia empírica no parecen avalar esta hipótesis, existiendo pocas semejanzas entre el comportamiento de los sujetos con desviaciones sexuales y el de los sujetos con adicciones (McConaghy, 1993).

Otros autores (Freund, 1990; Freund y cols., 1983) conceptualizan desde una perspectiva etiológica las desviaciones sexuales como *trastornos del cortejo* (*courtship disorders*). Freund (1990) cree que las conductas sexuales están biológicamente determinadas. Identifica cuatro fases en las interacciones sexuales humanas: 1) localización y evaluación de la pareja; 2) fase de interacción pretáctil (esto es, mirar, sonreír, hablar...); 3) fase de interacción táctil, y 4) fase de unión genital. A cada una de estas fases le corresponde un patrón determinado de activación y cada una de ellas prepara para la fase siguiente, siempre que las claves de cortejo dadas por la pareja así lo indiquen. Freund señala que pueden producirse anomalías en el patrón de activación de cada una de estas fases produciéndose una exagerada intensificación del mismo, y esto es lo que ocurre en las desviaciones sexuales. Freund asocia la aparición de cada uno de los trastornos con la alteración de una de las fases del cortejo. Así, el voyeurismo se entendería como una alteración de la fase de localización y evaluación; el exhibicionismo de la fase de interacción pretáctil, el frotteurismo de la fase de interacción táctil y la violación de la fase de unión genital. Esto significa que el voyeurista, por ejemplo, experimenta el arousal típico de fases posteriores en la primera fase del cortejo sin que existan estímulos que inviten a dicha excitación. La idea sería, por lo tanto, que mientras en los sujetos normales las diferentes conductas de cortejo que realizan las personas del sexo opuesto dan información sobre el tipo de excitación que debe experimentarse, estando ésta graduada a lo largo de todo el proceso del cortejo, esto no sucede en los sujetos con parafilias. Se produce una desconexión entre dichas claves de cortejo y las conductas del sujeto, así como un aumento e intensificación de la excitación producida en cada fase, dependiendo del trastorno de que se trate. Este autor no indica, sin embargo, por qué se producen estas anomalías.

También se ha enfatizado el papel que juega la *imitación de modelos* en el desarrollo de este tipo de conductas. La mayor parte de los autores encuentran relación entre el ambiente familiar en que se ha desarrollado el sujeto durante la infancia y la aparición sobre todo de ofensas sexuales y conductas de violencia. Marshall y Barbaree (1990), en su

reciente revisión sobre ofensores sexuales señalan que un porcentaje elevado de ellos ha tenido una pobre socialización durante la infancia; así mismo, muchos de ellos informan de haber presenciado de forma repetida escenas de violencia en el hogar. Todo ello parece facilitar el uso de la agresión como forma de interacción, e impide el acceso durante la adolescencia a unas apropiadas relaciones sociales.

Desde otras perspectivas se ha subrayado la importancia de las actitudes y cogniciones hacia el sexo, que se van aprendiendo e internalizando a lo largo de todo el proceso de desarrollo.

Finalmente, y de forma repetida, se ha aludido a que las desviaciones sexuales reflejan un *déficit de habilidades* —quizás mediado por la ansiedad— de comunicación social y heterosexual.

F. PAUTAS GENERALES DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

En el ámbito de las parafilias no se han producido éxitos terapéuticos tan espectaculares como en el campo de las disfunciones, en gran parte porque el principal problema que plantea la intervención terapéutica con estos sujetos es la escasa motivación que tienen hacia el cambio, siendo muy pocos los que acuden a consulta por tener conciencia de tener un problema, haciéndolo normalmente bajo presión, bien de la familia, bien de la justicia, lo que explica el gran número de abandonos y el escaso éxito terapéutico.

Previo a la intervención es necesario realizar una cuidadosa evaluación que proporcione información no sólo de las conductas sexuales del sujeto y de las actitudes hacia las mismas, sino también acerca de sus habilidades instrumentales (capacidad para hacer frente a situaciones de estrés, habilidades sociales y heterosexuales, etc.) y acerca del medio en que se desenvuelve (situación personal y laboral, existencia o no de redes de apoyo social). Esta información es fundamental de cara al desarrollo del tratamiento posterior dado que el objetivo a conseguir es no sólo suprimir las conductas sexuales desviadas, sino también y fundamentalmente establecer unos impulsos eróticos y unas conductas sexuales normales, por lo cual es fundamental conocer hasta qué punto el medio en que está inmerso el sujeto favorece o no la normalización de su vida sexual.

Los primeros programas conductuales para el tratamiento de las desviaciones y ofensas sexuales fueron desarrollados en la década de los sesenta y los setenta, y estaban basados en la hipótesis de que estas conductas se aprenden mediante un proceso de condicionamiento. Por ello, los primeros procedimientos empleados fueron procedimientos de condicionamiento clásico cuyo objetivo era extinguir la excitación ante estímulos desviados, y generar excitación ante estímulos no desviados. Sin embargo, esto no parecía suficiente, dado que en la mayor parte de los casos existe un importante déficit de habilidades de afrontamiento, especialmente de habilidades sociales, por lo que se fueron añadiendo al tratamiento otras técnicas conductuales como entrenamiento en aserción, habilidades heterosexuales, etc. En los años ochenta y en paralelo al auge de las terapias cognitivas se han introdu-

cido técnicas dirigidas a modificar distorsiones cognitivas, ideas irracionales, etc. (McConaghy, 1993).

En la actualidad, y fruto de esta evolución, se emplean programas de tratamiento de amplio espectro con el fin de abordar la conducta desde todas las vertientes posibles. Estos programas incluyen:

1. *La eliminación de la excitación sexual ante estímulos desviados.* Para ello se han utilizado fundamentalmente técnicas aversivas y fármacos antiandrógenos, que aunque no consiguen hacer desaparecer del todo los impulsos sexuales sí reducen en gran medida su intensidad y su frecuencia.

2. *Aumento de la excitación sexual adecuada.* El objetivo es que el sujeto vuelva a sentirse excitado por los estímulos sexuales normales. La técnica más utilizada ha sido el recondicionamiento del orgasmo.

3. *Disminución de la ansiedad heterosexual.* Con frecuencia estos sujetos presentan intensas respuestas de ansiedad asociadas a las relaciones heterosexuales; un objetivo clave del tratamiento es disminuir dicha ansiedad para que no bloquee el desarrollo de conductas posteriores.

4. *Mejora del funcionamiento heterosexual.* Los déficit en las relaciones interpersonales funcionan como facilitadores de las conductas parafilicas, que en muchos casos reflejan una incapacidad del sujeto para establecer una relación social y sexual normal y recíproca. El entrenamiento en habilidades sociales tanto generales como específicas (habilidades de líguese...) es fundamental en el tratamiento de estos pacientes.

5. *Modificación de conductas desviadas asociadas al sexo.* En algunas ocasiones los pacientes han adquirido comportamientos que culturalmente se consideran inadecuados para el sexo de pertenencia —por ejemplo, conductas afeeminadas en un hombre— y que provocan las burlas y rechazos de los otros, facilitando el mantenimiento de la desviación sexual.

En la Tabla 12.15 se ofrece un esquema de los objetivos terapéuticos a conseguir y de las técnicas de intervención que pueden utilizarse para ello.

V. TRASTORNOS DE LA IDENTIDAD DE GÉNERO

Estos trastornos, que son los menos frecuentes y los menos estudiados entre los trastornos sexuales, se caracterizan por la existencia de una incongruencia entre el sexo anatómico del individuo y su propia identidad de género, entendida ésta como la propia percepción o conciencia de ser hombre o mujer. Estas alteraciones presentan una gran diversidad en cuanto a su «gravedad», de modo que en las formas más leves la persona identifica perfectamente a qué sexo pertenece aunque experimenta malestar y sentimientos de adecuación respecto a ello, mientras que en las formas más extremas (como el transexualismo), junto a esos sentimientos de malestar, la persona tiene la sensación de pertenecer al sexo opuesto.

Con la aparición de los procedimientos quirúrgicos de cambio de sexo, un número creciente de personas que experimentaban ese malestar hacia el propio género y que incluso

Tabla 12.15 Tratamiento de las parafilias: objetivos terapéuticos y principales técnicas de intervención

| OBJETIVOS TERAPÉUTICOS | TÉCNICAS UTILIZADAS |
|---|--|
| Eliminación de la excitación sexual ante estímulos desviados. | Técnicas aversivas (químicas, eléctricas), vergüenza, sensibilización encubierta. Fármacos antiandrógenos. |
| Aumento de la excitación sexual adecuada. | Recondicionamiento del orgasmo, moldeamiento, desvanecimiento. |
| Disminución de la ansiedad heterosexual. | DS (Desensibilización Sistemática) imaginaria y real. Exposición. |
| Mejora en el funcionamiento heterosexual. | Entrenamiento en habilidades sociales. |
| Modificación de conductas desviadas asociadas al sexo. | Modelado, autoinstrucciones, ensayo conductual. |

se vestían con las ropas del sexo contrario (transvestistas), comenzaron a plantearse el cambio de sexo y a solicitar este tipo de intervenciones (McConaghy, 1993). Esta situación, a pesar de afectar a un número muy pequeño de personas, ha sido objeto de una gran atención, debido en parte a lo controvertido del procedimiento de intervención. Sin embargo, esa atención se hace más evidente en los medios de comunicación social que en las publicaciones científicas, en las que los estudios sobre este tipo de trastornos siguen siendo más la excepción que la norma.

A. CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El DSM-V recoge tres categorías diagnósticas dentro del grupo de los trastornos de la identidad sexual. Todas ellas se caracterizan por la aparición de malestar intenso y persistente acerca del propio sexo, estableciéndose diferenciaciones en función del momento de aparición del trastorno (infancia *versus* edad adulta) y de la presencia o no de transexualismo:

1. *Trastorno de la identidad sexual en niños*: Se manifiesta antes de la pubertad y se caracteriza por un profundo y persistente malestar en relación con el sexo anatómico y el deseo de pertenecer al otro sexo.
2. *Trastorno de la identidad sexual en adolescentes o adultos*: el sentimiento de inadecuación respecto al propio sexo va acompañado de una preocupación por deshacerse de los caracteres sexuales propios. Suele implicar cambios persistentes o recurrentes de ropa para adoptar el papel de las personas del otro sexo (transvestismo).
3. *Trastorno de la identidad sexual no especificado*: En él se incluyen todos aquellos casos que no reúnen los criterios para el diagnóstico de un trastorno de la identidad sexual específico.

Para aquellos trastornos que se dan en la edad adulta el DSM-IV incluye la *especificación de la orientación sexual del individuo*: Con atracción sexual por varones, con atracción sexual por mujeres, con atracción sexual por ambos sexos o sin atracción sexual por ninguno. Esta especificación, en apariencia simple, supone múltiples dificultades en su aplicación, ya que, por ejemplo, un individuo cuyo cuerpo es femenino

y cuya identidad de género es masculina, puede rechazar abiertamente que se le etiquete como homosexual a causa de su atracción por las mujeres, e incluso puede insistir en que se le considere heterosexual, ya que él «se siente atraído por el otro sexo». Para evitar herir susceptibilidades algunos clínicos (véase Halgin y Whitbourne, 1993) aconsejan especificar la orientación sexual del individuo con un trastorno de la identidad atendiendo al género de la persona por la que se sienten atraídos (esto es, masculino, femenino, ambos o ninguno). Esta modificación ha sido introducida en el borrador del DSMTV (APA, 1994).

B. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

1. Trastorno de la identidad de género en la infancia

El estudio de este trastorno se planteó debido a la dificultad que supone el tratamiento de los transexuales adultos (Becker y Kavoussi, 1989). Los niños a los que se les da este diagnóstico suelen ser bastante femeninos, mientras que las niñas son masculinas; su comportamiento no se adapta a lo que los estereotipos sociales consideran que es apropiado para su sexo. Estos niños sienten aversión por vestirse con las ropas típicas de su sexo (los niños se ponen vestidos y joyas, mientras las niñas rehúsan ponerse vestido y llevan el pelo corto) y detestan jugar a los juegos propios de su sexo (niños que prefieren jugar a las muñecas y niñas a las que les gusta jugar a vaqueros). Ambos sexos se identifican con modelos del rol del sexo contrario (el niño que en sus juegos quiere ser la madre). Incluso llegan a manifestar un rechazo abierto hacia sus caracteres sexuales. Así, la niña puede insistir en que desarrollará un pene o incluso simularlo con diversos objetos, negarse a orinar sentada, etc., mientras el niño muestra su desagrado hacia su pene y sus testículos, manifiesta querer amamantar a su bebé, etc.

Este trastorno es más frecuente en niños que en niñas (al menos entre la población que acude a consulta por el problema) y suele comenzar antes de los 6 años (Davidson y Neale, 1990). No obstante, es un trastorno poco común. Los estudios retrospectivos de sujetos transexuales han revelado una alta incidencia de la conducta propia del sexo contrario durante la infancia de estos sujetos (Green, 1985). Sin embargo, los

datos apuntan que sólo algunos casos aislados de trastorno de identidad en la infancia desembocan posteriormente en transexualismo, siendo más frecuente la evolución hacia la homosexualidad (McConaghy, 1984).

A la hora de establecer un diagnóstico de trastorno de identidad de género infantil conviene tener en consideración dos aspectos. Por un lado, la categorización de niños-femeninos y niñas-masculinas está altamente determinada por los juicios y los estereotipos sociales, que son los que delimitan en qué medida una determinada pauta de conducta ha sobrepasado la frontera de lo «propio de su sexo» para entrar dentro del área reservada al sexo contrario. Es más, existen incluso diferencias en la tolerancia de estas desviaciones de género cuando se producen en niños y en niñas: por lo general, estas desviaciones son mejor aceptadas y toleradas en el caso de las niñas que en el de los niños, lo que puede influir sobre la mayor frecuencia clínica del trastorno entre estos últimos (al ser menos tolerado, se busca una solución para el problema). Por otro lado, Becker y Kavoussi (1989) señalan que en estas edades es difícil separar la identidad de género del rol sexual, por lo que la evaluación del niño ha de incluir tanto su conducta como la identidad de género.

2. Transexualismo

Este diagnóstico presente en el DSM-III-R, ha desaparecido en el DSM-IV. La preocupación persistente sobre cómo deshacerse o modificar las características sexuales propias que caracteriza a estos sujetos les lleva con frecuencia a solicitar tratamientos hormonales o intervenciones quirúrgicas de cambio de sexo para adquirir las características sexuales del sexo con el que se autoperceben. De hecho, la mayor parte de los estudios sobre transexuales se han centrado en estas personas que solicitan el cambio de sexo, constatando que la mayoría de estos sujetos comenzaron a utilizar ropas del sexo opuesto antes de la pubertad, de una manera completa (es decir, toda la indumentaria, no sólo una o dos prendas) y en la mitad de los casos de manera permanente. En la mayoría de los casos dicen haberse sentido rechazados desde pequeños, y encontrarse «atrapados» en su propio cuerpo (McConaghy, 1984).

La mayoría de los hombres, y casi todas las mujeres, sienten atracción sexual hacia los miembros de su propio sexo biológico (véase McConaghy, 1993). Según Becker y Kavoussi (1989), la mayoría de los transexuales masculinos tienen una orientación homosexual (atracción hacia los hombres), aunque aproximadamente a un 25% les atraen las mujeres (heterosexuales); es más, una vez que se ha producido el cambio de sexo y se han convertido en mujeres, algunos de estos transexuales heterosexuales tienen relaciones con otras mujeres.

El matrimonio previo a la operación es más frecuente en los hombres que en las mujeres (Vershoor y Poortinga, 1988). Las mujeres, en cambio, son las que con mayor frecuencia establecen relaciones estables con miembros de su mismo sexo biológico antes de la operación (Fleming, MacGowan y Costos, 1985; Kockott y Fahrner, 1988).

Por otra parte, existe una alta proporción de trastornos psiquiátricos concomitantes con el transexualismo, predominando los trastornos de la personalidad narcisista, antisocial y límite, el abuso de sustancias y las conductas autodestructivas o suicidas (Meyer, 1982). Existen datos que apuntan que tan sólo un 30% de los transexuales no presenta otro trastorno (Hoening, Kenna y Youd, 1970).

No obstante, todos estos datos deben tomarse con precaución, ya que es tendencia habitual entre las personas que solicitan un cambio de sexo reconstruir sus historias para maximizar las probabilidades de conseguirlo. Así, por ejemplo, durante años se creyó que los transexuales tenían una actividad sexual reducida (dato que se constató en diversos estudios efectuados durante la década de los cincuenta); sin embargo, los datos más recientes parecen indicar que no existe tal reducción de la actividad sexual, sino que simplemente se «construía» una historia que indicara tal reducción porque así creían tener más posibilidades de conseguir que les admitieran en los programas de cambio de sexo (véase McConaghy, 1993).

Pero quizá el aspecto más controvertido y más estudiado del transexualismo sea el de su *diferenciación respecto a otras conductas sexuales*, especialmente el transvestismo (en el sentido amplio del término anteriormente especificado). La diferenciación puede resultar bastante difícil, ya que ambos tienen en común el hecho de vestirse con las ropas del sexo opuesto. Intentando delimitar esta cuestión, Brancroft (1974) distingue cuatro tipos de transvestistas: 1) el transvestista fetichista (generalmente varón) que obtiene excitación sexual vistiendo ropas del otro sexo; 2) el transvestista con doble rol, que normalmente viste con las ropas propias de su sexo y tiene una orientación heterosexual, pero que, ocasionalmente, cambia de indumentaria para hacerse pasar por miembro del otro sexo; 3) el transvestista homosexual, que tiene una orientación homosexual y se viste con ropas del otro sexo, a menudo con una intención más folclórica que sexual, y 4) el transvestista transexual que, a diferencia de todos los anteriores, usa el atuendo del sexo opuesto como una forma de expresión de su deseo de cambiar de apariencia (deseo relacionado con el malestar que le produce su apariencia actual).

Brancroft señala que es posible que el transexualismo en la vida adulta se inicie con un transvestismo fetichista en la niñez, el cual, con el paso del tiempo, ha ido perdiendo su efecto excitante. Esta es precisamente la postura adoptada por el DSM-III-R, en el que la aparición de excitación sexual al vestir ropas del sexo opuesto supone un criterio de exclusión del diagnóstico de transexualismo (en realidad, este aspecto no se incluye entre los criterios diagnósticos, pero aparece especificado en la discusión acerca del diagnóstico diferencial entre transexualismo y fetichismo transvestista). Es más, el DSM-III-R acepta que el fetichismo transvestista y el transvestismo pueden evolucionar hacia un transexualismo, lo que parece implicar que la activación fetichista previamente experimentada desaparecerá.

A este respecto, algunos autores (véase Blanchard y Clemmensen, 1988) señalan que la realidad clínica muestra a individuos que solicitan un cambio de sexo y que al mismo tiempo experimentan excitación al vestir ropas del sexo

opuesto, lo que parece indicar la necesidad de introducir modificaciones en los criterios diagnósticos con objeto de eliminar la asunción implícita del DSM-III-R de que la activación fetichista y el transexualismo son mutuamente excluyentes.

C. EPIDEMIOLOGÍA

Existen muy pocos datos rigurosos acerca de la prevalencia e incidencia de los trastornos de la identidad de género, y además, los escasos datos existentes hablan de manera exclusiva del transexualismo. Sin embargo, a pesar de esta pobreza de resultados, parece haber un acuerdo generalizado acerca de la escasa frecuencia de estos trastornos y de su mayor prevalencia entre los hombres.³

El DSM-III-R sitúa la prevalencia del transexualismo en un caso por cada 30.000 habitantes en los hombres y de uno por cada 100.000 en las mujeres. Algunos autores van más allá, al estimar que existen un total de unos 30.000 casos de transexualismo en todo el mundo (Lothstein, 1982). Además, los hombres se interesan con una frecuencia 3 ó 4 veces mayor que las mujeres en el cambio de sexo (Meyer, 1982), aunque no hay diferencias entre ambos sexos en los porcentajes de los que finalmente pasan por el quirófano para un cambio de sexo.

Algunos autores consideran que el transexualismo ha sufrido un incremento paulatino en su prevalencia desde que fue identificado. Así, Eklund, Gooren y Bezemer (1988) informan que en Holanda las tasas de transexuales se situaban en un caso cada 45.000 habitantes para los hombres y en un caso cada 200.000 habitantes para las mujeres en 1980; en 1983 las cifras se elevaban a un caso cada 26.000 y cada 100.000 habitantes, respectivamente; y en 1986 se estimaban en un caso cada 18.000 y 54.000 habitantes, respectivamente. Además, Eklund y cols. (1988) apuntan que la proporción de transexuales hombres/mujeres tiende a permanecer constante (3 a 1). Sin embargo, estos mismos autores señalan que dado que no se ha constatado una disminución en la edad de las personas que buscan tratamiento (como sería el caso si realmente se hubiera incrementado la prevalencia del trastorno), parece que los incrementos en las cifras responden a la mayor permisividad social hacia las operaciones de cambio de sexo. Del mismo modo, Tsoi (1988) atribuye las tasas anormalmente altas de transexualismo en Singapur (un caso cada 2.900 o cada 8.300 habitantes, para hombres y mujeres respectivamente) a la accesibilidad de las intervenciones de cambio de sexo.

No obstante, hay que resaltar que los estudios sobre transexualismo presentan un problema adicional, ya que en la mayoría de los casos se centran en las personas que acuden a una consulta médica solicitando un tratamiento hormonal o un cambio de sexo. Sin embargo, algunos autores apuntan que la mayoría de los transexuales nunca entran en contacto con un programa de cambio de identidad, aunque obtienen hormonas en el mercado negro (Open Forum, 1978).

Respecto al *resto de los trastornos de la identidad de género*, el DSM-III-R no aporta datos epidemiológicos, aunque señala que el trastorno de la identidad de género en la niñez es muy poco frecuente y que es probable que el TISAA sea más común que el transexualismo.

D. ETIOLOGÍA

No existen explicaciones exhaustivas sobre la etiología de los trastornos de la identidad de género, sino tan sólo una serie de conjeturas con escaso y contradictorio apoyo experimental, que no permiten en ningún caso proponer modelos etiológicos integrados de los diferentes trastornos. La mayoría de esas «conjeturas» se centran en el transexualismo y hacen referencia a aspectos orgánicos tales como la existencia de una diferenciación hipotalámica prenatal, niveles plasmáticos disminuidos de testosterona en hombres transexuales y aumentados en mujeres, anomalías específicas del lóbulo temporal, tumores cerebrales, alteraciones cromosómicas, etc. Sin embargo, la evidencia con la que cuentan es equívoca y poco controlada, y no permite establecer conclusiones definitivas.

Por su parte, los modelos psicológicos se basan en la aplicación «simple» de las teorías del aprendizaje y postulan que el problema surge a causa del reforzamiento de conductas propias del otro sexo por parte de los padres durante la infancia. Así mismo, desde los modelos del aprendizaje social se atribuye el trastorno a una identificación con modelos del mismo sexo. Finalmente, otros autores explican la aparición del transexualismo como un mecanismo que la persona establece para poder relacionarse con personas de su mismo sexo sin tener que aceptar la condición de homosexual. Este mecanismo sería más frecuente en mujeres transexuales que en hombres (en relación con la mayor frecuencia de relaciones estables tras la operación en éstas). Adicionalmente, en algunos casos la pareja puede resultar decisiva en la decisión de cambio de sexo: una de las mujeres puede someterse a una operación de cambio de sexo a requerimiento de su compañera que intenta con ello no sentirse homosexual (Otero, 1991).

Como factores adicionales en el caso de los *trastornos de identidad de género en la infancia* cabe señalar la indiferencia o incluso el favorecimiento de la conducta del sexo contrario por parte de los padres (especialmente patente en el caso de las niñas); en la niña, vestir ropas de chico; en el niño, la falta de juegos masculinos en los primeros años o la sobreprotección materna que lleva a excluir los juegos bruscos o violentos; o la carencia de modelos del propio sexo en los primeros años de vida (Green, 1974).

E. PAUTAS GENERALES DE EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

La mayoría de los individuos con transexualismo acuden a consulta para solicitar un cambio de sexo mediante procedimientos quirúrgicos en los que se modifican los genitales externos, y es muy difícil que acepten un tratamiento que tenga una

³ Al hablar de «hombres» nos estamos refiriendo a aquellas personas cuyo sexo biológico es masculino, pero que se sienten y quieren llegar a ser mujeres. Del mismo modo, el término «mujer» se refiere a personas con sexo biológico femenino que se sienten y quieren llegar a ser hombres.

finalidad diferente. Es más, en algunos casos pueden ver la psicoterapia como un procedimiento para disuadirlos de la cirugía (Becker y Kavoussi, 1989). En cualquier caso, cuando una persona solicita un cambio de sexo es necesaria una valoración cuidadosa para determinar qué candidatos son adecuados o no para someterse a la operación. Así, por ejemplo, ha de determinarse la posible presencia de otros trastornos psiquiátricos que han de ser tratados antes de decidir la intervención quirúrgica.

La prueba más comúnmente adoptada es la comprobación de la capacidad del sujeto para vivir asumiendo el rol del sexo opuesto durante un período de tiempo determinado. Esta fue precisamente la resolución que se alcanzó ya en 1978 en la Cuarta Conferencia Internacional sobre Identidad de Género. Durante este «período de prueba» el transexual puede recibir tratamiento hormonal e incluso algunos autores aprueban la mastectomía para mujeres con deseos de convertirse en hombres. Más recientemente, en 1985, los *Standards of Care* han ratificado muchos de estos aspectos, al mismo tiempo que sugieren que la decisión final sea tomada por más de un profesional (incluso por un comité) y que se utilice la terapia psicológica como apoyo antes y después de la intervención para ayudar al transexual a adaptarse a su nueva vida. Según estos criterios, el período de adaptación al rol del otro sexo se sitúa en los 12 meses (aunque según otras orientaciones éste puede extenderse hasta los dos años). En España aún no existe una regulación respecto a este tema.

Alternativamente, existen algunos datos acerca de la utilización exitosa de la terapia de conducta en la modificación de la identidad de género. Así, Rekers y Lovaas (1974) modificaron las conductas «femeninas» de un niño de 5 años al que se le había diagnosticado un trastorno de la identidad mediante reforzamiento diferencial por parte de los padres de las conductas «masculinas» (juegos «de niños», vestirse con ropas de niño, estar con otros niños, etc.). Por su parte, Barlow, Reynolds y Agras (1973) aplicaron un tratamiento conductual a un transexual de 17 años. El tratamiento incluía la identificación de las pautas de conducta femeninas (como la forma de sentarse, de caminar, de hablar, etc.) y la modificación de esas conductas con la ayuda de cintas de vídeo y el modelado de las conductas masculinas. Así mismo, para cambiar el patrón de excitación homosexual por uno heterosexual se utilizaron procedimientos basados en el condicionamiento clásico en los que se emparejaban diapositivas de hombres con diapositivas de mujeres. A continuación se utilizaron procedimientos aversivos para reducir el atractivo que para el sujeto tenían las diapositivas de hombres. Los resultados de este trabajo fueron muy positivos, ya que cinco años después se mantenía la identidad masculina y la orientación heterosexual. Sin embargo, la aplicación posterior de un procedimiento similar a otros dos casos obtuvo éxito en cuanto al cambio de identidad, pero no en el cambio de orientación sexual (Barlow, Abel y Blanchard, 1979).

VI. CONCLUSIONES

Aunque, como se señalaba al comienzo del capítulo, es difícil con frecuencia establecer el límite entre lo normal y lo anor-

mal en el comportamiento sexual, se aprecia en el último cuarto de siglo un incremento considerable en la cantidad de trastornos sexuales conocidos o declarados en la población, tanto de disfunciones como de desviaciones o trastornos de identidad. Las cifras del informe ECA señalando que las disfunciones afectan al 24% de los adultos, siendo el segundo diagnóstico más frecuente tras el uso del tabaco, son un dato evidente al respecto. Pero es posible que este aumento en las tasas de diagnósticos o en los casos conocidos pueda deberse, más que a un aumento en la incidencia de estos problemas (las cifras parecen mantenerse), al cambio social producido respecto a la consideración de la sexualidad. La mayor importancia que se otorga a la vida sexual en general y a lograr una adecuada satisfacción en particular, así como el mayor conocimiento al respecto, hacen que un número creciente de personas identifique sus conductas sexuales anómalas como tales y traten de conseguir una mejora de ésta, en la mayoría de los casos buscando ayuda profesional al respecto. Lejos afortunadamente están los tiempos en que era considerado inadecuado o de «mal gusto» hablar de la propia sexualidad, o adoptar posturas de resignación para los propios problemas sexuales. También está abandonándose la postura de ocultar o silenciar problemas derivados de la conducta sexual de otras personas, las denominadas ofensas sexuales (exhibicionismo, sadismo, voyeurismo...), con frecuencia debido a la culpabilización de las propias víctimas. Así mismo, se ha facilitado el reconocimiento de problemas de identidad de género al disminuir la represión social de este tipo de alternativas sexuales.

Afortunadamente, los avances en los programas de intervención, en especial los relacionados con las disfunciones sexuales, han producido un cambio decisivo en la eficacia de los mismos a partir de 1970, fecha de la publicación de libro de Masters y Johnson *Human Sexual Inadequacy (Incompatibilidad sexual humana)*. Los resultados, para las disfunciones, son en general muy positivos y en reducidos períodos de tratamiento, lo que alienta a las personas con estos problemas a acudir a los profesionales.

Un aspecto destacable, también en el ámbito de las disfunciones, es el cambio en las poblaciones que acuden en busca de ayuda profesional. Como señala Labrador (1994), frente a los trabajos iniciales de Masters y Johnson en los que sólo se trataba a adultos «normales» (que no presentaban ningún otro problema psicopatológico al margen de su disfunción), cada vez resulta más difícil encontrar estos «casos puros» de disfunción sexual. Día a día se ha incrementado el número de parejas que acuden con otros problemas psicopatológicos además de sus disfunciones sexuales, quizá debido a que las parejas «normales» solucionan parte de sus problemas de manera autónoma con el abundante material de ayuda disponible.

Probablemente, el punto más problemático todavía es el de los problemas de falta de deseo sexual (DSI) y aversión o fobia al sexo. No es fácil integrar este tipo de problemas con las restantes disfunciones sexuales, ni a la hora de tratar de explicar su génesis o mantenimiento, ni a la hora de proceder a la intervención. La menor eficacia terapéutica conseguida en estos casos señala la necesidad de desarrollos innovadores para este tipo de problemas.

Algunas consideraciones adicionales señalan el efecto positivo que ha tenido la mejora en la educación sexual, en especial la mayor amplitud de miras a la hora de considerar qué conductas sexuales son «normales». El incremento en el número de conductas y prácticas sexuales consideradas normales ha facilitado la disminución de algunos problemas, por ejemplo los problemas de anorgasmia femenina. Si bien algunas voces han señalado que, como contrapartida, se ha incrementado también el número de desviaciones sexuales o parafilias y quizá de los problemas de identidad de género.

Respecto a las parafilias se señala que ha aumentado el número de conductas parafilicas, pero no el número de personas que presentan estos trastornos. Este incremento, en parte, se debe a que ha aumentado la variedad de conductas sexuales habituales y que la distancia entre algunas de éstas y las consideradas desviaciones es pequeña (por ejemplo, algunos casos de fetichismo, etc.). Por otro lado se aprecia una mayor permisividad social con respecto a determinadas conductas anteriormente denominadas desviaciones, siempre que se produzcan de común acuerdo entre ambos miembros de la pareja.

Así pues, se aprecia una mayor variedad de conductas sexuales, lo que provoca el traspasar más fácilmente la frontera de lo «normal», apareciendo más conductas «desviadas», a la vez que mayor permisividad y amplitud de miras a la hora de aceptar como «normales» las diferentes variaciones en la conducta sexual. No hay que perder de vista el valor cultural que impregnan determinadas calificaciones o diagnósticos, en especial en este ámbito de la sexualidad. No hace mucho tiempo algunos consideraban (o a lo peor todavía consideran) desviación sexual a todo lo que no sea coito en postura hombre arriba dentro de una pareja legalmente casada.

Por otro lado, el tratamiento de las parafilias no ha alcanzado niveles de eficacia tan elevados como el de las disfunciones. En primer lugar por la escasa voluntariedad de las personas con estos problemas para someterse a tratamiento. Así mismo, el escaso número de personas que acude a tratamiento de forma voluntaria dificulta el desarrollo de programas de intervención eficaces. Por último, la falta de modelos explicativos de estos trastornos también dificulta el avance de procedimientos de intervención.

Respecto a los trastornos de identidad sexual, el panorama es aún más desalentador. No hay referencias precisas ni respecto al número de personas afectadas, ni a las causas de los diferentes trastornos, ni mucho menos a las posibilidades de intervención, que en la actualidad se centran en posibles intervenciones de carácter biológico.

En general, en todos los trastornos sexuales se echa de menos la existencia de modelos teóricos explicativos de la génesis, desarrollo y mantenimiento de los problemas. Es cierto que se han hecho progresos importantes en la intervención, pero el modo de proceder no ha abandonado aún los desarrollos eminentemente empíricos. La forma habitual de abordar los problemas consiste en describir un problema, incluir algún concepto explicativo intermedio (en la mayor parte de los casos, en especial en las disfunciones, la ansiedad) sobre la etiología, y proceder a un programa de intervención derivado empíricamente. Las dificultades que esta forma de proceder supone para el desarrollo científico en este cam-

po son evidentes. Algunas tentativas colaterales, como las desarrolladas a partir de modelos generales de personalidad, bien buscando personalidades anormales o características específicas en las personas con estos problemas, sólo han conseguido nuevos fracasos.

Las consideraciones más generales al respecto parecen primar la importancia de los aspectos psicosociales, frente a las consideraciones iniciales de estos problemas como problemas médico-orgánicos. Los aspectos de aprendizaje y modelado social parecen tener un papel preponderante en el desarrollo de estos problemas.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El *funcionamiento sexual* es un aspecto esencial de la existencia humana que está afectado por variables de muy diversa índole (bioquímicas, fisiológicas, culturales, religiosas, sociales, emocionales, etc.). En ciertas condiciones la sexualidad es fuente de placer para el individuo, pero en otras puede generar una notable frustración y malestar. Es precisamente en esas ocasiones cuando hablamos de trastornos sexuales.

La *sexualidad* y sus trastornos ha sido la gran desconocida de la ciencia, siendo tradicionalmente campo reservado a filósofos, sociólogos o teólogos. En esta situación, los primeros estudios científicos que comenzaron a mediados del presente siglo tuvieron una amplia repercusión social que se ha visto reflejada en un cambio paulatino de las concepciones sobre la sexualidad en los ámbitos sociales y científicos, con un consiguiente incremento de la preocupación por conseguir un adecuado funcionamiento sexual. De este modo, el sexo ha entrado a formar parte de los aspectos tratados por los profesionales de la salud en aras a la consecución de una mejor calidad de vida.

En el presente capítulo se analizan los diversos aspectos de la sexualidad humana diferenciando por un lado la propia *respuesta sexual* y por otro la denominada *identidad sexual*, que abarca la *identidad de género* o percepción individual de ser hombre o mujer; el *rol o papel sexual*, que implica todo lo que la persona hace o dice para identificarse ante los demás como hombre o mujer; y la elección de objeto sexual u *orientación sexual*.

Tras este análisis introductorio del funcionamiento sexual «normal» el capítulo se centra en los *trastornos sexuales*, que suponen la alteración de cualquiera de los aspectos de la sexualidad. Para ello, y tras analizar la *clasificación* de estos trastornos en los sistemas diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana y de la Organización Mundial de la Salud, se adopta el esquema utilizado por la clasificación que goza de una mayor difusión (el DSM-III-R), diferenciando tres grupos de trastornos sexuales: las disfunciones sexuales, las parafilias y los trastornos de la identidad de género.

Las *disfunciones sexuales* aparecen cuando existen problemas fisiológicos o psicológicos que dificultan la participación o la satisfacción en las actividades sexuales. Estos problemas pueden manifestarse en cualquiera de las fases de la respuesta sexual, lo que ha llevado a diferenciar trastornos del deseo sexual (generalmente inhibición), trastornos de la activación

sexual (manifestados en el caso del hombre como trastornos de la erección), trastornos del orgasmo (anorgasmia femenina y problemas de eyaculación, principalmente) y trastornos por dolor (dispareunia y vaginismo). Este tipo de trastornos afecta a una buena parte de la población (el estudio ECA sitúa su prevalencia en un 24%), aunque sólo una minoría de quienes los padecen buscan ayuda profesional para su problema.

La etiología de las disfunciones sexuales es multifactorial, implicando factores como ansiedad, falta de habilidades y conocimientos sobre sexualidad y adopción del rol de espectador. Estos factores psicológicos interactúan con factores culturales (especialmente con una educación sexual escasa o inadecuada), con factores orgánicos y con el consumo de ciertas sustancias (fármacos o drogas). De todos estos factores, probablemente el más estudiado, y también el más controvertido sea «la ansiedad», cuyo efecto parece estar mediatizado por las respuestas cognitivas del sujeto en la situación de actividad sexual.

Los términos *parafilias*, *desviaciones sexuales* o *trastornos de la inclinación sexual* hacen referencia a una serie de comportamientos sexuales caracterizados por la excitación del sujeto ante objetos y situaciones que no forman parte de los patrones sexuales normativos, o porque el sujeto necesita para obtener placer la presencia de determinados estímulos que se apartan de lo que se consideran estímulos sexuales normales.

Los trastornos incluidos bajo la categoría diagnóstica de parafilias en el DSM-IV son los siguientes: exhibicionismo, fetichismo, frotteurismo, paidofilia, masoquismo sexual, sadismo sexual, fetichismo transvestista y voyeurismo. Finalmente se incluye una categoría residual de parafilias no especificadas que debe usarse en aquellos comportamientos que constituyendo una parafilia no hayan podido ser clasificados en ninguna de las categorías anteriores, por ejemplo la zoofilia, la necrofilia, etc.

Todavía se sabe poco acerca de su etiopatogenia, y los modelos explicativos existentes no permiten explicar de forma convincente el desarrollo y mantenimiento de estas conductas.

Desde una perspectiva biológica no existe evidencia empírica que avale la presencia de un factor de tipo biológico que pueda identificarse como claramente implicado en el desarrollo de las parafilias. Desde una perspectiva psicológica se han aportado diversas explicaciones, unas basadas en los modelos de condicionamiento y que explican las parafilias en base a la asociación entre determinadas situaciones estimulantes con una respuesta de excitación sexual. Y otras que subrayan la importancia de ciertas actitudes y cogniciones hacia el sexo, así como la ausencia de habilidades heterosexuales que faciliten una relación sexual normal. Ambas hipótesis no son contradictorias, sino más bien complementarias.

Por último, el grupo de los *trastornos de la identidad de género* alude a una serie de trastornos que suelen iniciarse en la infancia y que se caracterizan por la existencia de una incongruencia entre el sexo anatómico del individuo y su propia identidad de género. Estos trastornos son muy poco

frecuentes, presentándose en una proporción mucho mayor de hombres que de mujeres. La etiología de estos trastornos es en buena medida desconocida.

VIII. TÉRMINOS CLAVE

Anorgasmia/disfunción orgásmica: Disfunción sexual caracterizada por la dificultad o imposibilidad de alcanzar el orgasmo, tras una fase de excitación normal, durante una actividad sexual que se considera adecuada en cuanto a tipo de estimulación, intensidad y duración.

Deseo Sexual Inhibido (DSI): Disfunción sexual caracterizada por la carencia o disminución del apetito sexual y por la no atracción por el sexo y la posibilidad de llevar a cabo relaciones o conductas sociales.

Disfunción sexual: Trastornos en los que problemas fisiológicos o psicológicos dificultan la participación o la satisfacción en las actividades sexuales. Suponen una alteración en cualquiera de las fases de la respuesta sexual.

Dispareunia: Disfunción sexual caracterizada por dolor genital (en mujeres u hombres) antes, durante o tras el coito.

Exhibicionismo: Parafilia caracterizada por la obtención de un alto nivel de excitación sexual a través de la exposición de los genitales a una persona en un lugar público y sin que exista intento de realizar una actividad sexual posterior.

Eyaculación precoz: Disfunción sexual caracterizada por la eyaculación ante una estimulación sexual, antes, durante o inmediatamente después de la penetración, y antes de que la persona lo desee.

Fetichismo: Parafilia que se caracteriza porque la principal fuente de excitación sexual del sujeto es la observación o manipulación de objetos inanimados (ropa interior, distintas prendas de vestir...).

Frotteurismo: Parafilia que consiste en la obtención de placer de forma preferente o exclusiva a través del frotamiento de los órganos genitales contra el cuerpo de una persona desconocida o sin el consentimiento de ésta.

Identidad sexual: Hace referencia a la forma en que una persona se identifica como perteneciente a uno u otro sexo. Incluye tres facetas: la *identidad de género* o percepción individual de ser hombre o mujer; el *rol sexual* o expresión pública de la identidad de género; y la *orientación sexual* o elección de objeto sexual.

Impotencia: Fallo en la obtención y/o mantenimiento de la erección en el hombre. Se considera disfunción sexual cuando se presenta en al menos el 25% de las relaciones o intentos de relación sexual.

Masoquismo: Parafilia consistente en la necesidad de ser humillado, atacado, maltratado, etc., para obtener placer sexual.

Paidofilia/pedofilia: Parafilia caracterizada por la presencia de fantasías y conductas que implican la actividad sexual de un adulto con un niño.

Parafilia/desviación sexual: Se caracteriza por intensas y repetidas necesidades, fantasías o conductas sexuales que generalmente implican objetos anómalos —animales, objetos inanimados, niños—, formas de relación anómalas como sufrimiento o humillación propia o del compañero, o relaciones con personas que no consienten.

Respuesta sexual: Reacción del organismo a la estimulación sexual que implica el desarrollo de cambios a diversos niveles (anatómico, motor, emocional, etc.).

Sadismo: Parafilia caracterizada por la necesidad de infligir daño a otra persona para excitarse sexualmente.

Transexualismo: Trastorno de la identidad de género en adolescentes y adultos, malestar persistente y un sentimiento de inadecuación respecto al propio sexo anatómico en una persona que ha alcanzado la pubertad y acompañado por una preocupación persistente acerca de cómo deshacerse de las características sexuales del propio sexo y adquirir las del sexo opuesto.

Transvestismo: Utilización continuada de las ropas propias del sexo opuesto.

Trastorno de la identidad sexual/de la identidad de género: Disociación entre el sexo anatómico y la propia identidad sexual.

Trastorno sexual: Comportamientos de carácter sexual o aspectos de la actividad sexual que conllevan experiencia subjetiva de malestar o que producen malestar a otra persona.

Vaginismo: Disfunción sexual caracterizada por la aparición de espasmos en la musculatura del tercio externo de la vagina que interfieren o incluso llegan a impedir el coito.

Voyeurismo: Parafilia que se caracteriza por ser la principal fuente de excitación sexual para el sujeto la contemplación de personas desnudas o realizando algún tipo de actividad sexual.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- CARRASCO, M. J. (2001). Disfunciones sexuales femeninas. Madrid: Síntesis.
- CARROBLES, J. A. I., y SANZ, A. (1991). *Terapia sexual*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- CROOKS, R., y BAUR, K. (2000). *Nuestra sexualidad*. México: Thompson.
- FARRÉ, J. M. (1991). Parafilias: Psicopatología y tratamiento. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 77, 28-41.
- HAWTON, K. (1988). *Terapia sexual*. Barcelona: Doyma. (Publicación original: 1985.)
- LABRADOR, F. J. (1994). *Disfunciones sexuales*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- LABRADOR, F. J.; DE LA PUENTE, M.^a L., y CRESPO, M.^a (1994). Evaluación de las disfunciones sexuales. En A. Roa (Ed.), *Manual de evaluación en psicología clínica y de la salud*. Madrid: CPC.
- LABRADOR, F. J. (2000). *Enciclopedia de la sexualidad*. Madrid: Espasa.
- LABRADOR, F. J., y CRESPO, M. (2003). Guía de tratamientos, psicológicos eficaces para las disfunciones sexuales. En M. Pérez, J. R. Fernández-Hermida; C. Fernández, e I. Amigo: *Guía de Tratamientos Psicológicos Eficaces I*. Madrid: Pirámide.
- MARSHALL, W. L.; LAWS, D. R., y BARBAREE, H. E. (Eds). *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- MASTERS, W. H.; JOHNSON, V. E., y KOLODNY, R. C. (1987). *La sexualidad humana* (3 vols.). Barcelona: Grijalbo. (Publicación original: 1985.)

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abel, G. Q.; Mittelman, M. S., y Becker, J. V. (1985). Sexual offenders: Results of assessment and recommendations for treatment. En H. H. Ben-Aron, S. I. Hucker y C. D. Webster. (Eds), *Clinical criminology*. Toronto: M. M. Graphics.
- Abrahamson, D. J.; Barlow, D. H., y Abrahamson, L. S. (1989). Differential effects of performance demand and distraction on sexually functional and dysfunctional males. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 241-247.

- Abrahamson, D. J.; Barlow, D. H.; Beck, J. G.; Sakheim, D. K., y Kelly, J. P. (1985). The effects of attentional focus and partner responsiveness on sexual responding: Replication and extension. *Archives of Sexual Behaviour*, 74, 361-371.
- Abrahamson, D. J.; Barlow, D. H.; Sakheim, D. K.; Beck, J. G., y Athanasiou, R. (1985). Effects of distraction on sexual responding in sexual functional and sexually dysfunctional men. *Behavior Therapy*, 16, 503-515.
- Aluja, A.; Martínez de Osaba, M. J., y Torrubia, R. (1989). Testosterone and personality in males: A study in incarcerated and non incarcerated subjects. Presentado al *IV ISSID Conference*, Heidelberg.
- American Psychiatric Association (APA) (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2.^a ed.) (DSM-II). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a ed.). Washington, DC: APA. (Versión española: Masson, Barcelona, 1984.)
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a ed. rev.). Washington, DC: APA. (Versión española: Masson, Barcelona, 1988.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.^a ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Bancroft, J. (1974). *Deviant sexual behaviour*. Londres: Oxford University Press. (Versión española: Fontanella, Barcelona, 1977.)
- Barlow, D. H. (1986). Causes of sexual dysfunction: The role of anxiety and cognitive interference. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 140-148.
- Barlow, D. H.; Abel, G. G., y Blanchard, E. B. (1979). Gender identity change in transsexuals. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1001-1007.
- Barlow, D. H.; Reynolds, E. J., y Agras, W. S. (1973). Gender identity change in a transsexual. *Archives of General Psychiatry*, 29, 569-576.
- Barlow, D. H.; Sakheim, D. K., y Beck, J. G. (1983). Anxiety increases sexual arousal. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 49-54.
- Beck, J. G. (1984). *The effect of performance demand and attentional focus on sexual responding in functional and dysfunctional men*. Tesis doctoral no publicada. Universidad del Estado de Nueva York en Albany.
- Beck, J. G., y Barlow, D. H. (1984). Current conceptualizations of sexual dysfunction: A review and an alternative perspective. *Clinical Psychology Review*, 4, 363-378.
- Beck, J. G.; Barlow, D. H., y Sakheim, D. K. (1983). The effects of attentional focus and partner arousal on sexual responding in functional and dysfunctional men. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 1-8.
- Beck, J. G.; Barlow, D. H.; Sakheim, D. K., y Abrahamson, D. J. (1984a). A cognitive processing account of anxiety and sexual arousal: The role of selective attention, thought content, and affective states. Ponencia presentada en la *Convención Anual de la Asociación Psicológica Americana*, Toronto, Ontario, (Canadá), agosto.
- Beck, J. G.; Barlow, D. H.; Sakheim, D. K., y Abrahamson, D. J. (1984b). Sexual responding during anxiety: Clinical versus non-clinical patterns. Ponencia presentada en la 18.^a *Convención Anual de la Asociación para el Avance de la Terapia de Conducta*, Filadelfia, noviembre.
- Becker, J. V., y Kavoussi, R. J. (1989). Trastornos sexuales. En J. A. Talbott, R. E. Hales y S. C. Yudofsky (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (pp. 579-595). Barcelona: Ancora. (Publicación original: 1988.)

- Belloch, A. (1992). El gusto de la variedad. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 260-263). Madrid: El País.
- Blanchard, R., y Clemmensen, L. H. (1988). A test of the DSM-III-R's implicit assumption that fetichistic arousal and gender dysphoria are mutually exclusive. *Journal of Sex Research*, 25, 426-432.
- Bradford, J. M., y McLean, D. (1984). Sexual offenders, violence and testosterona: A clinical study. *Canadian Journal of Psychiatry*, 29, 335-343.
- Brown, J. S. (1965). A behavioral analysis of masochism. *Journal of Experimental Research in Personality*, 1, 65-70.
- Bullough, V. L. (1992). El secreto de confesión. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 264-267). Madrid: El País.
- Carrobbles, J. A. I., y Sanz, A. (1991). *Terapia sexual*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Chalkley, A. J., y Powell, G. E. (1983). The clinical description of forty-eight cases of sexual fetichism. *British Journal of Psychiatry*, 142, 292-295.
- Cranston-Cuebas, M. A.; Barlow, D. H.; Mitchell, W., y Athanasiou, R. (1993). Differential effects of a misattribution manipulation on sexually functional and dysfunctional men. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 525-533.
- Crooks, R., y Baur, K. (2000). *Nuestra sexualidad*. México: Thompson.
- Davidson, G. C., y Neale, J. M. (1990). *Abnormal psychology* (5.ª ed.). Nueva York: Wiley.
- Di Vasto, P. V.; Kaufman, L. R.; Jackson, R.; Christy, J.; Pearson, S., y Burgett, T. (1984). The prevalence of sexuality stressful events among females in the general population. *Archives of Sexual Behavior*, 132, 56-67.
- Diamond, M. (1965). A critical evaluation of the ontogeny of sexual behaviour. *Quarterly Review of Biology*, 40, 147-175.
- Dutton, D. G., y Aron, A. P. (1974). Some evidence for heightened sexual attraction under conditions of high anxiety. *Journal of Personality and Social Psychology*, 30, 510-517.
- Eaton, W., y cols., (1984). The design of the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Archives of General Psychiatry*, 41, 942-948.
- Eklund, P. L. E.; Gooren, L. J. G., y Bezemer, P. D. (1988). Prevalence of transsexualism in the Netherlands. *British Journal of Psychiatry*, 152, 638-640.
- Epstein, A. W. (1961). Relationship of fetichism and travestism to brain and particulary to temporal labe dysfunction. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 133, 247-253.
- Eroféieva, M. N. (1912). *Excitación eléctrica de la piel del perro para estimular la acción de las glándulas salivares*. Tesis doctoral no publicada.
- Farré, J. M. (1991). Parafilias: Psicopatología y tratamiento. *Cuadernos de Medicina Psicosomática*, 77, 28-41.
- Farré, J. M. (1992). ¿Qué es la sexualidad? En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 4-7). Madrid: El País.
- Finkelhor, D. (1985). Sexual abuse of boys. En A. W. Burges (Ed.), *Rape and sexual assault*. Nueva York: Garland.
- Finkelhor, D., y Lewis, I. A. (1988). An epidemiologic approach to the study of child molestation. *Annals of the New York Academic of Sciences*, 528, 64-78.
- Fleming, M.; MacGowan, B., y Costos, D. (1985). The dyadic adjustment of female-to-male transsexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 14, 47-55.
- Frank, E.; Anderson, B., y Rubinstein, D. (1978). Frequency of sexual dysfunction in «normal» couples. *New England Journal of Medicine*, 299, 111-115.
- Freund, K. (1990). Courtship disorder. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Freund, K., y Blanchard, R. (1986). The concept of courtship disorder. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 12, 79-92.
- Freund, K.; Scher, H., y Hucker, S. (1983). The courtship disorder. *Archives of Sexual Behavior*, 12, 369-379.
- Fromuth, M. E., y Burkhart, B. R. (1989). Long-term psychological correlates of childhood sexual abuse in two samples of college men. *Child Abuse and Neglect*, 13, 533-542.
- Geer, I., y Fuhr, R. (1976). Cognitive factors in sexual arousal: the role of distraction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 238-243.
- Gosselin, C., y Wilson, G. (1980). *Sexual variations*. Londres: Faber and Faber.
- Green, R. (1974). *Sexual identity conflicts in children and adults*. Nueva York: Penguin.
- Green, R. (1985). Gender identity in childhood and later sexual orientation: Follow-up of 78 males. *American Journal of Psychiatry*, 142, 339-341.
- Grob, C. S. (1985). Female exhibitionism. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 173, 253-256.
- Halgin, R. P., y Whitbourne, S. K. (1993). *Abnormal psychology*. Fort Worth, TX: Harcourt Brace Jovanovich College Publishers.
- Hawton, K. (1985). *Sex therapy*. Londres: Oxford University Press. (Versión española: Doyma, Barcelona, 1988.)
- Hawton, K. (1989). Sexual dysfunctions. En K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk y D. M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems. A practical guide* (pp. 370-405). Oxford: Oxford University Press.
- Heilbrun, A. B., y Leif, D. T. (1988). Erotic value of female distress in sexual explicit photographs. *Journal of Sex Research*, 24, 47-57.
- Heilbrun, A. B., y Loftus, M. P. (1986). The role of sadism and peer pressure in sexual aggression of male college students. *Journal of Sex Research*, 22, 320-332.
- Henson, D. E., y Rubin, H. B. (1971). Voluntary control of eroticism. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 4, 37-44.
- Herman, J. L. (1990). Sex offenders: A feminist perspective. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Hite, S. (1977). *The Hite Report*. Nueva York: Dell. (Versión española: Plaza y Janés, Madrid, 1977.)
- Hoenig, J.; Kenna, J., y Youd, A. (1970). Social and economic aspects of transsexualism. *British Journal of Psychiatry*, 117, 163-172.
- Hollender, M. H.; Brown, C. W., y Roback, H. B. (1977): Genital exhibitionism in women. *American Journal of Psychiatry*, 134, 436-438.
- Hoon, P.; Wincze, J., y Hoon, E. (1977). A test of reciprocal inhibition: Are anxiety and sexual arousal in women mutually inhibitory? *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 65-74.
- Hunt, M. (1974). *Sexual behavior in the 1970's*. Nueva York: Dell.
- Kaplan, H. S. (1974). *The new sex therapy*. Nueva York: Brunner/Mazel. (Versión española: Alianza, Madrid, 1978.)
- Kaplan, H. S. (1975). *The illustrated manual of sex therapy*. Nueva York: Quadrangle. (Versión española: Grijalbo, Barcelona, 1978.)
- Kaplan, H. S. (1977). Hypoactive sexual desire. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 3, 3-9.
- Kaplan, H. S. (1979). *Disorders of sexual desire*. Nueva York: Brunner/Mazel. (Versión española: Grijalbo, Barcelona, 1982.)
- Kaplan, H. S. (1981). *The new sex therapy: Active treatment of sexual dysfunctions*. Nueva York: Brunner/Mazel. (Versión española: Alianza, Madrid, 1982.)

- Kaplan, H. S. (1992). El deseo trastornado. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 228-231). Madrid: El País.
- Kaplan, H. S.; Fyer, A. J., y Novick, A. (1982). Sexual phobia. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 8, 3-28.
- Kinsey, A. C.; Pomeroy, W. B., y Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male*. Filadelfia: Saunders. (Versión española: Siglo XX, Madrid, 1968.)
- Kinsey, A. C.; Pomeroy, W. B.; Martin, C. E., y Gebhard, P. H. (1953). *Sexual behavior in the human female*. Filadelfia: Saunders. (Versión española: Siglo XX, Madrid, 1967.)
- Klerman, G., y cols. (1986a). Scientific and public policy perspectives on the NIMH-ECA program. En J. Barret y R. Rose (Eds.), *Mental disorders in the community*. Nueva York: Guilford Press.
- Klerman, G., y cols. (1986b). The National Institute of Mental Health-Epidemiologic Catchment Area Program. *Social Psychiatry*, 21, 159-166.
- Kockott, G., y Fahrner, E. M. (1988). Male-to-female and female-to-male transsexuals: A comparison. *Archives of General Psychiatry*, 17, 735-743.
- Kolarsky, A.; Freund, K.; Machek, J., Polak, O. (1967). Male sexual deviation: Association with early temporal lobe damage. *Archives of General Psychiatry*, 17, 735-743.
- Kolarsky, A., y Madlfousek, J. (1972). Female behavior and sexual arousal in heterosexual male deviant offenders. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 155, 110-118.
- Labrador, F. J. (1987). Tratamiento psicológico de las disfunciones sexuales. En E. Echeburúa (Ed.), *Parejas en conflicto: Estrategias psicológicas de intervención*. San Sebastián: Universidad del País Vasco.
- Labrador, F. J. (1992). *El estrés*. Madrid: Temas de Hoy.
- Labrador, F. J. (1994). *Disfunciones sexuales*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa.
- Labrador, F. J. (2000). *Enciclopedia de la sexualidad*. Madrid: Espasa.
- Lange, J. D.; Wincze, J. P.; Zwick, W.; Feldman, S., y Hughes, K. (1981). Effects of demand for performance, self-monitoring of arousal, and increased sympathetic nervous system activity on male erectile response. *Archives of Sexual Behaviour*, 10, 443-464.
- Langevin, R. (1990). Sexual anomalies and brain. En G. D. Wilson (Ed.), *Variant sexuality: Research and theory*. Londres: Croom Helm.
- Langevin, R., y Lang, R. (1987). The courtship disorders. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Lansky, D., y Wilson, G. T. (1981). Alcohol, expectations and sexual arousal in males: An information processing analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 35-45.
- Laws, D., y Rubin, H. (1969). Instructional control of autonomic sexual response. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 2, 93-100.
- López, F. (1992a). Las raíces del sexo. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 72-74). Madrid: El País.
- López, F. (1992b). El reparto de papeles. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 76-79). Madrid: El País.
- LoPiccolo, J. (1978). The professionalization of sex therapy: Issues and problems. En J. LoPiccolo y L. LoPiccolo (Eds.), *Handbook of sex therapy* (pp. 511-526). Nueva York: Plenum Press.
- LoPiccolo, J. (1992). Privadas de sensaciones. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 248-251). Madrid: El País.
- Lothstein, L. M. (1982). Sex reassignment surgery: Historical, bioethical, and theoretical issues. *American Journal of Psychiatry*, 139, 417-426.
- Marshall, W. L., y Barbaree, H. E. (1990). An integrated theory of etiology of sexual offending. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Masters, W. H., y Johnson, V. E. (1966). *Human sexual response*. Boston: Little Brown. (Versión española: Intermédica, Madrid, 1967.)
- Masters, W. H., y Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy*. Boston: Little Brown. (Versión española: Intermédica, Madrid, 1976.)
- Masters, W. H.; Johnson, V. E., y Kolodny, R. C. (1987). *La sexualidad humana* (3 vols.). Barcelona: Grijalbo. (Publicación original: 1985.)
- McConaghy, N. (1980). Behavior completion mechanism rather than primary drives maintain behavioral patterns. *Activitas Nervosa Superior*, 22, 138-151.
- McConaghy, N. (1982). Sexual deviation. En A. S. Bellack, M. Hersen, y A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy*. Nueva York: Plenum Press.
- McConaghy, N. (1984). Psychosexual disorders. En S. M. Turner y M. Hersen (Eds.), *Adult psychopathology and diagnosis* (pp. 370-405). Nueva York: Wiley.
- McConaghy, N. (1985). Psychosexual dysfunction. En M. Hersen y A. S. Bellack (Eds.), *Handbook of clinical behavior therapy with adults*. Nueva York: Plenum Press.
- McConaghy, N. (1988). Sexual dysfunction and deviation. En A. S. Bellack y M. Hersen (Eds.), *Behavioral assessment* (3.^a ed.). Nueva York: Pergamon.
- McConaghy, N. (1993). *Sexual behavior. Problems and management*. Nueva York: Plenum Press.
- McGuire, R. J.; Carlisle, J. M., y Young, B. G. (1965). Sexual deviations and conditioned behavior: A simple technique. *Behaviour Research and Therapy*, 3, 185-190.
- Mears, E. (1978). Sexual problems clinics. An assessment of the work of 26 doctors trained by the Institute of Psychosexual Medicine. *Public Health London*, 92, 218-223.
- Meyer, J. (1982). The theory of gender identity disorders. *Journal of American Psychoanalysis Association*, 30, 381-418.
- Money, J. (1977). *Handbook of sexology*. Nueva York: Elsevier.
- Money, J., y Ehrhardt, A. E. (1972). *Man and Woman, Boy and Girl*. Baltimore: Johns Hopkins University Press. (Versión española: Morata, Madrid, 1982.)
- Nathan, S. G. (1986). The epidemiology of the DSM-III psychosexual dysfunctions. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 12, 267-281.
- Nettelbladt, P., y Uddnberg, N. (1979). Sexual dysfunction and sexual satisfaction in 58 married Swedish men. *Journal of Psychosomatic Research*, 23, 141-147.
- Nieto, J. A. (1992). Unas barreras imposibles. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (p. 266). Madrid: El País.
- Norton, G. R., y Jehu, D. (1984). The role of anxiety in sexual dysfunctions: A review. *Archives of Sexual Behavior*, 2, 165-183.
- Ochoa, E. F. L., y Vázquez, C. (1992). Cuidado, son niños. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 284-287). Madrid: El País.
- Open Forum (1978). *Archives of Sexual Behavior*, 7, 387-415.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor. (Publicación original: 1992.)

- Osborn, M.; Hawton, K., y Garth, D. (1988). Sexual dysfunctions among middle age women in the community. *British Medical Journal*, 296, 959-962.
- Otero, A. (1991). Conducta y patología sexuales. En J. Vallejo Ruiloba (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (3.ª ed.) (pp. 238-259). Barcelona: Masson-Salvat.
- Person, E. S.; Terestman, N.; Myers, W. A.; Goldberg, E. L., y Salvadori, C. (1989). Gender differences in sexual behaviors and fantasies in a college population. *Journal of Sex and Marital Therapy*, 15, 187-198.
- Pfeiffer, C. A. (1936). Sexual differences of the hypophysis and their determination by the gonads. *American Journal of Anatomy*, 58, 195-226.
- Quinsey, V. L., y Earls, C. M. (1990). The modification of sexual preferences. En W. L. Marshall, D. R. Laws y H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault*. Nueva York: Plenum Press.
- Rada, R. T.; Laws, D. R., y Kellner, R. (1976). Plasma testosterone levels in the rapist. *Psychosomatic Medicine*, 42, 253-269.
- Reading, A. E., y Wiest, W. M. (1984). An analysis of self-reported sexual behavior in a sample of normal males. *Archives of Sexual Behavior*, 13, 69-83.
- Regier, D., y cols. (1984). The NIMH-ECA program. *Archives of General Psychiatry*, 41, 934-941.
- Rekers, G. A., y Lovaas, O. I. (1974). Behavioral treatment of deviant sex role behaviors in a male child. *Journal of Applied Behavioral Analysis*, 7, 173-190.
- Rosen, R. C., y Rosen, L. (1981). *Human sexuality*. Nueva York: Knopf.
- Rosenhan, D. L., y Seligman, M. E. (1989). *Abnormal psychology* (2.ª ed.). Nueva York: Norton.
- Russell, D. E. H. (1983). The incidence and prevalence of intrafamilial and extrafamilial sexual abuse of female children. *Child Abuse and Neglect*, 7, 133-146.
- Sakheim, D. K. (1984). *Waking assessment of erectile potential: The validation of a laboratory procedure to aid in the differential diagnosis of psychogenic and organic impotence*. Tesis doctoral no publicada, Universidad del Estado de Nueva York en Albany.
- Sakheim, D. K.; Barlow, D. H.; Abrahamson, D. J., y Beck, J. G. (1987). Distinguishing between organogenic and psychogenic erectile dysfunction. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 379-390.
- Sakheim, D. K.; Barlow, D. H.; Beck, J. G., y Abrahamson, D. J. (1984). The effect of an increased awareness of erectile cues on sexual arousal. *Behaviour Research and Therapy*, 22, 151-158.
- Sandler, J. (1964). Masochism: An empirical analysis. *Psychological Bulletin*, 62, 197-204.
- Schover, L. R., y cols. (1982). The multi-axial problemoriented diagnostic system for the sexual dysfunctions: An alternative to DSM-III. *Archives of General Psychiatry*, 39, 614-619.
- Shukla, G.; Srivastava, O. N., y Kativar, B. (1979). Sexual disturbances in temporal lobe epilepsy: A controlled study. *British Journal of Psychiatry*, 134, 288-292.
- Smuklerm, A. J., y Schiebel, D. (1975). Personality characteristics of exhibitionism. *Diseases of Nervous System*, 36, 600-603.
- Standards of Care (1985). The hormonal and surgical sex reassignment of gender dysphoric persons. *Archives of Sexual Behavior*, 14, 79-90.
- Stoller, R. J. (1971). The term «transvestism». *Archives of General Psychiatry*, 24, 230-237.
- Tsoi, W. F. (1988). The prevalence of transsexualism in Singapore. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78, 501-504.
- Vázquez, C.; Graña, J. L., y Ochoa, E. F. L. (1990). Trastornos sexuales. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (vol. II, pp. 867-900). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- Vázquez, C., y Ochoa, E. F. L. (1992). Entre sombras. En E. F. L. Ochoa y C. Vázquez (Eds.), *El libro de la sexualidad* (pp. 244-247). Madrid: El País.
- Vershoor, A. M., y Poortinga, J. (1988). Psychosexual differences between Dutch male and female transsexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 17, 173-178.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Standford, CA: Standford University Press. (Versión española: DDB, Bilbao, 1978.)
- Zverina, J.; Lachman, M.; Pondelickova, J., y Vanek, J. (1987). The occurrence of atypical sexual experience among various female patient groups. *Archives of Sexual Behavior*, 16, 321-326.

Alcoholismo

Carlos M. G. Aragón • Marta Miquel

Sumario

- I. Introducción**
 - A. Definición*
 - B. Farmacología del alcohol*
- II. Causas del alcoholismo**
 - A. Evitación del síndrome de abstinencia*
 - B. Mecanismos de recompensa*
 - C. Hipótesis adaptativa*
 - D. Predisposición genética*
- III. Desarrollo y curso evolutivo del alcoholismo**
 - A. Curso evolutivo*
 - B. Patrones de uso*
- IV. Psicopatología del abuso y dependencia del alcohol**
 - A. Trastornos mentales provocados por el alcohol*
 - B. Trastornos asociados*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

A. DEFINICIÓN

El alcoholismo es uno de los problemas más importantes y serios con los que se encuentra la sociedad actual. Aunque otras formas de drogodependencia reciben más atención en la prensa, el alcohol, su abuso y dependencia, son consistentemente los que más daño producen a la sociedad. El uso abusivo del alcohol produce tantos problemas en el aspecto de la salud (incapacidades físicas y psicológicas) como en el aspecto social (accidentes, homicidios, etc.). Sin embargo, cuando se intenta reflexionar sobre el alcoholismo, sus causas, curso y consecuencias, la pregunta fundamental que surge es: «¿cuándo un individuo es un alcohólico?».

Los manuales de diagnóstico al uso (DSM-III-R; DSM-IV; CIE-10) distinguen entre «abuso» y «dependencia del alcohol». Esta distinción ha sido ampliamente recogida en la literatura. Por un lado, existen individuos que consumen alcohol reiteradamente de forma excesiva, pero que nunca llegan a mostrar síndrome de abstinencia (cuadro sintomático que aparece en un sujeto consumidor de alcohol debido a la disminución de los niveles en sangre de la sustancia); por otro lado, hay individuos que, abusando igualmente del alcohol, muestran síntomas de abstinencia cuando dejan de beber. Estas diferencias definen el abuso y la dependencia.

Aunque estos dos patrones de consumo parecen evidentes, y pueden ser observados independientemente en la población humana, hoy por hoy no tenemos suficientes datos para defender su existencia como categorías nosológicas separadas. Uno de los problemas es la temporalidad, es decir, no sabemos si un individuo que abusa del alcohol necesariamente se convertirá en un individuo dependiente o si el abuso no lleva inevitablemente a la dependencia. Lo que sí es evidente es que para desarrollar dependencia del alcohol es necesario abusar de él. Además, ambos síndromes presentan características comunes. Algunos de los síntomas que definen ambos síndromes se observan tanto en el abuso como en la dependencia, y así, por ejemplo, ambos comparten síntomas físicos (peligro de cirrosis; aumento de presión arterial, etc), psicopatología (trastornos del sueño y del sexo, alucinosis, etcétera.) y desadaptaciones al entorno social y laboral (pérdida de horas de trabajo, problemas familiares y sociales) (Hunt 1993). Otro problema adicional es el número de criterios que se exigen para diagnosticar como dependiente del alcohol a un individuo. En el DSM-IV, cuanto más restrictiva se haga la definición de dependencia, más se extiende la categoría de abuso en detrimento de la de dependencia. Sin embargo, en la CIE-10 estas dos categorías se plantean como síndromes independientes, no compartiendo criterios diagnósticos (Grant, 1993) (véanse las Tablas 13.1 y 13.2).

Esta distinción refleja fundamentalmente criterios clínicos y, como señalan Madden (1984) y Hunt (1993), dados los datos científicos de los que disponemos, las disquisiciones sobre qué es dependencia y qué es abuso no son heurísticas en la investigación sobre el alcohol.

No obstante, algunos autores han hecho el intento de definir el alcoholismo. Para Keller (1960), el alcoholismo es una enfermedad crónica que se manifiesta por el hábito de beber repetidamente de tal forma que se deduce que el bebedor perjudica su salud y su funcionamiento social y económico. Jellinek (1960) lo define como cualquier uso de bebidas alcohólicas que cause cualquier daño al individuo, a la sociedad o a ambos. La Organización Mundial de la Salud en 1952 definía así el alcoholismo: «Alcohólicos son aquellos bebedores excesivos cuya dependencia al alcohol ha alcanzado un grado tal que presentan notables trastornos mentales o interferencias con su salud mental o física, con sus relaciones interpersonales y su funcionamiento social económico, o bien tienen signos claros de la tendencia a orientarse hacia tales síntomas. Es por esto, entonces, que tales personas requieren tratamiento».

Como puede observarse, estas definiciones son demasiado amplias y ambiguas. En primer lugar, como ya hemos indicado, si el alcoholismo es abuso, dependencia o ambos, no está claro. Segundo, tampoco está claro si el alcoholismo es una enfermedad o un síndrome. Esta última cuestión, para la que aún no tenemos respuesta, es central para el problema del alcoholismo. Por un lado, porque afecta a la esencia del concepto mismo, y por otro, porque tiene implicaciones terapéuticas evidentes. Es decir, si el alcoholismo fuera una enfermedad, como lo puede ser la diabetes mellitus, un alcohólico siempre sería alcohólico, siendo su única terapia la abstinencia total, igual que para el diabético la terapia más importante es la abstinencia de azúcar. Sin embargo, si el alcoholismo fuera un síndrome, cuya principal característica fuera un hábito desadaptativo de consumo excesivo de alcohol, el individuo podría aprender otros patrones de conducta alternativos al abuso de la sustancia y llegar incluso a consumir alcohol sin abusar de él. Mientras que en el primer caso la terapia tendría que ser médica, en el segundo caso se trataría de enseñar al individuo nuevos hábitos de conducta. Por otra parte, toda enfermedad supone una evolución natural y un curso muy similar para todos los pacientes que la padecen. No es así para el desarrollo del alcoholismo, en el cual el curso está sometido a mucha variabilidad individual.

B. FARMACOLOGÍA DEL ALCOHOL

El alcohol etílico o etanol se produce naturalmente como producto de la descomposición de los carbohidratos vegetales. Desde antiguo, casi todas las culturas han recurrido al alcohol para producir alteraciones en su estado de la conciencia.

En la gran mayoría de las sociedades, el alcohol se ingiere como bebida. Solamente en sociedades del norte de Europa, como la finlandesa, el alcohol se inhala en las saunas, colocándose en recipientes que permiten su evaporación debido a las altas temperaturas alcanzadas (Snyder, 1980).

El alcohol, debido a las propiedades químicas de su molécula, es igualmente soluble en un medio lipídico que en un medio acuoso. Esta propiedad es fundamental para explicar cómo actúa el alcohol en el cerebro y en otros sistemas celulares periféricos.

Tabla 13.1 Criterios diagnósticos para la dependencia del alcohol

| CIE-10 | DSM-IV |
|--|---|
| SÍNTOMAS | |
| Al menos, tres de los siguiente síntomas tienen que haber estado presentes, en algún momento, durante el pasado año: | Patrón desadaptativo de uso del alcohol que conduce a un deterioro significativo o a distrés, y que se manifiesta por algunos de los siguientes síntomas *: |
| <i>Tolerancia</i> 1. Aumento en las cantidades de alcohol que se requieren para conseguir los efectos originales producidos por menores cantidades de alcohol. | 1. Necesidad de incrementar considerablemente las cantidades de alcohol para conseguir el efecto deseado o intoxicación; clara disminución de los efectos con el uso continuado de la misma cantidad de alcohol o funcionamiento normal a dosis o niveles sanguíneos de alcohol que producen un deterioro significativo en el bebedor casual. |
| <i>Abstinencia</i> 2. Estado de abstinencia fisiológica. | 2. Síndrome de abstinencia del alcohol. 3. El alcohol, a menudo, se consume para aliviar o evitar síntomas de abstinencia. |
| <i>Deterioro del control</i> 3. Dificultades para controlar la bebida en relación con su comienzo, finalización o niveles de uso. | 4. Un deseo persistente o uno o más esfuerzos inútiles para suprimir o controlar la bebida. 5. El uso del alcohol se hace en mayor cantidad o por un período más largo de lo que el sujeto pretendía. |
| <i>Negligencia en las actividades</i> 4. Abandono progresivo de placeres o intereses en favor de la bebida, o <i>Tiempo utilizado en la bebida</i> Aumento en la cantidad de tiempo necesaria para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos. | 6. Abandono o reducción a causa de la bebida de actividades sociales, ocupacionales o recreativas. 7. Una gran parte del tiempo se utiliza en actividades necesarias para obtener el alcohol, consumirlo o recuperarse de sus efectos. |
| <i>Bebida a pesar de los problemas</i> 5. Uso persistente del alcohol a pesar del evidente daño físico o de sus consecuencias psicológicas. | 8. Uso continuado del alcohol a pesar de ser consciente de tener problemas recurrentes que son estimulados por dicho uso. |
| <i>Compulsión</i> 6. Fuerte deseo o compulsión a beber con incapacidad para cumplir con las obligaciones. | 9. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir con las obligaciones en el trabajo, escuela o casa. |
| <i>Uso dañino</i> | 10. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe peligro. |
| <i>Problemas legales</i> | 11. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo recurrente del alcohol. |
| CRITERIO DE DURACIÓN | |
| | B1. Algunos síntomas de la alteración han persistido un mes como mínimo o han aparecido repetidamente durante un período repetido de tiempo. B2. Ningún criterio temporal especificado. |

* El número de síntomas todavía no ha sido determinado.

Sus características químicas antes señaladas permiten al alcohol atravesar fácilmente las membranas celulares de las paredes del estómago y ser rápidamente absorbido y distribuido por el sistema circulatorio a todos los tejidos, incluido el cerebro.

La mayoría de las drogas psicoactivas que conocemos producen sus efectos sobre el sistema nervioso al interactuar con proteínas receptoras de las membranas celulares. Sin embargo, el alcohol, siendo una molécula simple, no tiene suficiente complejidad estructural para interactuar con un receptor específico. Consecuentemente, los efectos del alcohol en el cerebro no se deben a su interacción con una de

estas proteínas receptoras, complicándose extremadamente el conocimiento de sus mecanismos de acción (Hunt, 1993).

Las membranas celulares constituyen barreras que permiten mantener intacto el ambiente interno de la célula y diferenciarlo del ambiente externo a ésta. Las membranas están compuestas por moléculas de lípidos y proteínas situadas en un orden establecido, pero con capacidad de movimiento a lo largo de la membrana. De este modo, una propiedad muy importante de las membranas celulares es la fluidez. En el caso concreto de las células del sistema nervioso, el mantenimiento de la estructura de la membrana intacta es fundamental para que la neurona lleve a cabo sus funciones

Tabla 13. 2 Criterios diagnósticos para el abuso del alcohol

| CIE-10 | DSM-IV |
|--|---|
| SÍNTOMAS | |
| Un patrón de bebida que ha causado realmente daño psicológico o físico. | Patrón desadaptativo de uso del alcohol que conduce a un deterioro significativo o a distrés, y que se manifiesta por algunos de los siguientes síntomas *: <ol style="list-style-type: none"> 1. Consumo recurrente de alcohol que produce incapacidad para cumplir con las obligaciones en el trabajo, escuela o casa. 2. Consumo recurrente de alcohol en situaciones en las cuales existe peligro. 3. Abandono o reducción, a causa de la bebida, de actividades sociales, ocupacionales o recreativas. 4. Problemas legales o interpersonales relacionados con el consumo recurrente de alcohol. |
| CRITERIO DE DURACIÓN | |
| C. No está presente ningún criterio concurrente para la dependencia del alcohol. | B1. Algunos síntomas de la alteración han persistido un mes como mínimo o han aparecido repetidamente durante un período repetido de tiempo. B2. Ningún criterio temporal especificado. C. No está presente ningún criterio concurrente para la dependencia del alcohol. |

* El número de síntomas todavía no ha sido determinado.

de transmisión de la información nerviosa. El alcohol desordena las membranas neuronales, aumentando la posibilidad de movimiento de los lípidos y las proteínas (Chin y Goldstein, 1977; Harris y Schroeder, 1981). Sin embargo, a medida que la ingesta de alcohol se convierte en crónica se observa que las membranas neuronales se vuelven más rígidas (Lyon y Goldstein, 1983), reduciéndose la fluidez. En ambos casos, sea con administración aguda o crónica, el alcohol impide que las membranas realicen sus funciones normalmente.

Pero el alcohol afecta también al ambiente interno de la neurona. Aquellas moléculas del citoplasma neuronal, cuya activación forma parte de la transmisión de la información de neurona a neurona (por ejemplo, la adenilciclasa; AMP cíclico), son también objetivos del alcohol. En algunos sistemas neuronales concretos el alcohol favorece la activación o la síntesis de estas moléculas, resultando un incremento de la respuesta fisiológica (Rabin y Molinoff, 1981).

Con el abuso crónico y la dependencia del alcohol se pueden producir lesiones en distintas partes del cerebro. Algunas lesiones son macroscópicas y pueden observarse con técnicas de neuroimagen adecuadas. Por ejemplo, se han descrito lesiones en el cuerpo caloso, protuberancia, tálamo y cuerpos mamilares, así como ensanchamiento de los surcos cerebrales y cerebelosos, dilataciones de los ventrículos cerebrales, etc. (Charness, 1993; Medrano, Sadaba y Marot, 1992). Otras lesiones son microscópicas. En el hipocampo y el cerebelo de individuos dependientes del alcohol, estructuras decisivas para el aprendizaje y la coordinación motora, se ha observado que las prolongaciones dendríticas tienen menor densidad, e incluso que el número de neuronas es menor (Walker, King y Hunter, 1993).

Otro efecto característico de la ingesta continuada de alcohol es *el desarrollo de tolerancia*. El fenómeno de la tolerancia ocurre en la mayoría de las drogas psicoactivas y es

consecuencia de la adaptación de los organismos a la presencia continuada de la droga (Hunt, 1993). El aumento de tolerancia al alcohol se refiere a la observación de que, con dosis repetidas de alcohol, éste produce menos efecto o, alternativamente, mayores cantidades de alcohol son requeridas por el sujeto para producir el mismo efecto. Han sido descritas tres clases de tolerancia. La denominada *tolerancia metabólica* se desarrolla porque el alcohol induce a los sistemas enzimáticos que lo degradan, de tal forma que a medida que se ingiere más alcohol, aumenta su degradación metabólica (Lieber, 1980). La *tolerancia farmacológica* o neuronal se produce porque la neurona se adapta a la presencia de la droga (por ejemplo, subsensibilizando receptores, sintetizando nuevas proteínas de membrana), de tal forma que la capacidad del alcohol para desordenar las membranas neuronales es cada vez menor (Chin y Goldstein, 1977b). El último tipo de tolerancia, la *tolerancia psicológica*, fue descrita por Siegel para la morfina, e implica un proceso de condicionamiento clásico (Siegel, 1991). Como hemos señalado, la tolerancia supone un intento del organismo por antagonizar los efectos de las drogas, debiendo ser considerada como un mecanismo homeostático. Las drogas (estímulos incondicionados) son autoadministradas en contextos determinados y específicos (estímulos condicionados) que quedan asociados con los efectos fisiológicos de las drogas (respuestas incondicionadas), efectos directos y respuestas de compensación. Con la administración repetida de esa droga en presencia de esas señales ambientales, las mismas señales inducen de forma anticipada todas las respuestas fisiológicas (Shapiro y Nathan, 1986). Veamos un ejemplo. Una persona suele beber alcohol en el bar donde se encuentra con sus amistades todos los sábados por la noche. Todas las señales ambientales que están presentes esas noches actúan como estímulos condicionados y quedan asociadas a los efectos de las copas de alcohol y a las respuestas de compensación. Más adelante

bastará con que se tome contacto con algunas de las señales ambientales (por ejemplo, llegar a la puerta del bar, tener un vaso delante) para que se pongan en marcha estos mecanismos compensatorios anticipadamente, induciendo a la tolerancia.

La tolerancia continúa aumentando con el tiempo, pero en algunos casos puede disminuir en las últimas etapas del síndrome. Este fenómeno se llama *tolerancia reducida*.

El alcohol, al igual que otras sustancias depresoras del sistema nervioso central con efectos hipnóticos-sedativos, desarrolla *tolerancia cruzada* con estas otras sustancias. Por ejemplo, la sedación que se observa con la determinada dosis de barbitúrico será menor en un individuo que ha desarrollado tolerancia al alcohol que en un individuo sin tolerancia.

Además de la tolerancia crónica, también ha sido observada la *tolerancia aguda*. No es un proceso bien conocido, pero sabemos que a lo largo de una noche de bebida, aunque los niveles de alcohol en sangre se mantengan iguales, los efectos iniciales del alcohol disminuyen.

II. CAUSAS DEL ALCOHOLISMO

Es conocida desde antiguo la capacidad del alcohol de producir dependencia. Alrededor del 10-20% de los bebedores de la población general europea y americana (uno por cada cinco o diez bebedores) desarrolla dependencia. El abuso y la dependencia del alcohol se ha convertido en un problema social que afecta a millones de individuos y que altera también la vida de la comunidad entera (desintegración familiar, costes económicos, accidentes, etc.). A pesar del conocimiento relativamente detallado de las características de la conducta dependiente del alcohol, obtenido de observaciones clínicas e investigación sistemática, no se ha desarrollado aún una teoría unificada y coherente de la dependencia al alcohol. No obstante, se han propuesto numerosas teorías en las que aspectos socioculturales, características de la personalidad y las cualidades inherentes del alcohol son las variables más utilizadas para su elaboración. La ingesta de alcohol es, sin duda, una conducta aprendida, y factores ambientales deben tener un importante papel, independientemente de cuáles sean los factores biológicos que influyen en el desarrollo del alcoholismo.

En este apartado nos limitaremos a describir las principales hipótesis de la dependencia al alcohol. Entre ellas se incluyen: 1) desarrollo de dependencia física y evitación del síndrome de la abstinencia; 2) los mecanismos de recompensa; 3) hipótesis adaptativa, y 4) predisposición genética.

A. EVITACIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

En la primera hipótesis se postula que el uso del alcohol se inicia por curiosidad, presión social, o por el deseo de obtener los efectos placenteros atribuidos al consumo de alcohol. El consumo prolongado de alcohol produce tolerancia a sus efectos, por lo que el sujeto tiene que aumentar la cantidad y la frecuencia de ingesta para lograr el mismo efecto. Las células nerviosas compensan gradualmente la presencia del alcohol con el fin de tener un funcionamiento relativa-

mente normal, incluso en la presencia del alcohol. Esta adaptación no es necesariamente dañina y es la causa de la tolerancia y dependencia. Si el alcohol se retira rápidamente del sistema, habrá un tiempo de desajuste entre la retirada y la vuelta a la normalidad de las células nerviosas. El sistema tendrá que compensar por algo que ha cesado de estar presente. La consecuencia es una alteración en la función, opuesta a la que el alcohol causó en primer lugar. Esto es lo que se llama *síndrome de abstinencia*, que puede ser psicológico o físico, o ambos, severo o grave, corto o largo, y que depende de una multitud de factores individuales, ambientales y sociales. El síndrome de abstinencia puede ser tan intenso y aversivo que los sujetos afectados mantendrán la ingesta con el fin de evitar estos síntomas (Jaffe, 1988).

La principal crítica de esta hipótesis viene de que a menudo existe una disociación entre los síntomas de abstinencia y las recaídas y deseos compulsivos de ingerir alcohol. Alcohólicos desintoxicados en centros de tratamiento especializados pueden recaer en la bebida mucho después de que los síntomas de abstinencia hayan desaparecido. Otros problemas se originan de las observaciones que indican que las recaídas son frecuentemente asociadas con situaciones particulares, por ejemplo, situaciones de estrés, donde la explicación basada en esta hipótesis parece tenue.

B. MECANISMOS DE RECOMPENSA

La segunda hipótesis postula que los individuos se hacen dependientes de los efectos positivos del alcohol. El valor de recompensa del alcohol se define empíricamente por su efectividad de mantener la conducta de ingesta. El alcohol podría ser así un reforzador sin la necesidad de recurrir a modelos donde, deliberadamente, disfunciones putativas psicológicas o estrés fueran las causas subyacentes a la conducta dependiente. El alcohol se bebería por su capacidad de recompensa. Los beneficios percibidos por el sujeto explicarían la dificultad de la abstención en ausencia de los síntomas de abstinencia. (Koob y Goeders, 1989). Numerosos estudios han intentado determinar las estructuras cerebrales y químicas que podrían mediar el efecto positivo reforzante del alcohol. Los datos más recientes parecen indicar un importante papel para los sistemas mesolímbicos y mesocorticales dopaminérgicos. Sin embargo, esta idea no ha conseguido aún una aceptación general, y es posible que otras regiones cerebrales y los neurotransmisores estén implicados en este proceso (Hunt, 1993).

No obstante, el descubrimiento de que el alcohol pueda actuar como un reforzador positivo no acierta a explicar completamente la dependencia. Esta hipótesis no explica, por ejemplo, por qué los sujetos tardan en volverse dependientes, ya que los beneficios positivos del alcohol son percibidos por el bebedor muy tempranamente en el curso del desarrollo de la dependencia.

C. HIPÓTESIS ADAPTATIVA

La hipótesis adaptativa considera la dependencia al alcohol como un intento del consumidor de reducir el malestar que

existía antes de que comenzase la ingesta del alcohol (Alexander y Hadaway, 1982). Para que se desarrolle la dependencia son necesarias tres condiciones: el alcohol se emplea para adaptarse al malestar, el consumidor no advierte medio mejor de adaptación y el uso del alcohol lleva a la larga a un incremento del malestar general. Muchos investigadores rechazan limitarse a la aproximación adaptativa, a pesar de la creciente atención a factores de la personalidad y dificultades psicológicas en el establecimiento de la dependencia, y abogan que la dependencia al alcohol implica más que uno de los mecanismos propuestos.

Cualquier teoría que quiera explicar la dependencia al alcohol debe tener en cuenta los siguientes hechos: *a*) individuos que aparentemente han tenido la misma exposición al alcohol, unos se hacen dependientes, mientras que otros no; y *b*) individuos dependientes que han intentado conductas de abstinencia han fracasado en repetidas ocasiones y, sin embargo, tienen éxito en un intento subsecuente.

Esto nos está indicando que hay una variación entre los individuos y en el mismo individuo con respecto al riesgo de dependencia.

D. PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

La predisposición genética ha sido propuesta como una de las posibles causas del abuso y del desarrollo de dependencia del alcohol.

Los datos de que disponemos hasta ahora no parecen apoyar un modelo mendeliano de transmisión, pero apoyan la posibilidad de que una parte de la varianza del alcoholismo sea explicada por los factores genéticos. Los datos de que disponemos provienen de las tasas de concordancia (probabilidad de desarrollar un trastorno dado que un familiar lo tiene) observadas en estudios con gemelos monocigóticos y dicigóticos, y estudios con familias adoptivas y biológicas de individuos alcohólicos.

La concordancia respecto a la dependencia alcohólica entre gemelos monocigóticos varía entre el 70 y el 26%, frente a tasas de concordancia entre el 32 y el 11% para los gemelos dicigóticos (Adityanjee y Murray, 1991). Sin embargo, en un estudio en el que se mezcló a hombres y mujeres, las diferencias monocigóticos-dicigóticos desaparecen (Gurling y Murray, 1987). No obstante, datos recientes demuestran que las tasas de concordancia para las parejas hembras de gemelos están también en torno al 50% (Hill, 1992). También se han llevado a cabo estudios cuya población no era gemelos alcohólicos, sino gemelos que usaban el alcohol dentro de límites no patológicos. En estos estudios los investigadores han encontrado que los gemelos monocigóticos son más similares en sus patrones de bebida (frecuencia, cantidad) que los gemelos dicigóticos (Clifford, Fulker y Murray, 1984).

Los estudios con familias han investigado tanto a los padres biológicos de individuos alcohólicos adoptados, como a los alcohólicos que convivían en familias con hermanas-

tros con los que sólo compartían un padre. En ambos tipos de estudios los resultados avalan la hipótesis genética. Los hijos biológicos de padres alcohólicos tenían de 3 a 4 veces más probabilidad de convertirse en alcohólicos que los hijos de no alcohólicos o los hijos adoptivos (Bohman, 1978). Por otro lado, dos terceras partes de los hermanastros alcohólicos tenían un padre biológico que también fue alcohólico, frente al 20% de los hermanastros no alcohólicos (Schuckit, 1987).

Una posibilidad es que se hereden formas diferentes en los enzimas que metabolizan el alcohol (alcohol deshidrogenasa, aldehído deshidrogenasa), y como consecuencia varíen los efectos del alcohol sobre el sistema nervioso central. Otra posibilidad, revelada por los modelos animales de herencia del alcoholismo, es que algunos sistemas de neurotransmisión, dopaminérgico y serotoninérgico concretamente, sean deficientes. Si se estudia a líneas de ratas seleccionadas por su preferencia (P) o no preferencia al alcohol (NP), o por su alto consumo (HD) o bajo consumo (LD), se observa que las ratas P y HD, frente a las NP y LD, presentan déficit del sistema dopaminérgico: área tegmental ventral-núcleo accumbens y menores niveles de serotonina en el núcleo accumbens (McBride, Murphy, Gatto y cols., 1991).

Hill (1992) defiende que la predisposición genética al alcoholismo podría no ser directa (afectando a enzimas del metabolismo o sistemas de neurotransmisión), sino mediada por la genética de variables «intervinientes» como la capacidad de procesamiento de la información y la personalidad. Estudiando a pedigrees, que entrarían dentro de la categoría de «familias con historias positivas de alcoholismo», observa que existe gran variabilidad en este grupo, con probabilidades que van desde el 7 al 80%, lo que supone la intervención de otro tipo de variables etiológicas diferentes a las genéticas. En estas familias la probabilidad para el alcoholismo correlacionaba con la presencia de características comunes de personalidad, tales como la impulsividad. La división de Cloninger entre Alcohólico Tipo 1 y Alcohólico Tipo 2 es otra versión de la misma idea. Cloninger (1987) describe el alcoholismo Tipo 1 como «limitado por el medio», ya que sólo aparecerá si la predisposición genética se acompaña de exposición ambiental a la bebida, siendo las características de personalidad más comunes la tendencia a la evitación del dolor y a la obtención de recompensa. El Tipo 2 es indiferente al contexto ambiental y está acompañado de conducta antisocial, siendo la característica de personalidad asociada más importante la búsqueda de la novedad y de nuevas sensaciones. Algunos estudios han obtenido patrones de EEG con una presencia mayor de ondas de alta frecuencia en hijos de alcohólicos cuando se les compara con grupos de control (Begleiter, Porjesz y Kissin, 1984). También ha sido descrita la herencia de la tolerancia, manifestada como menor intensidad de la reacción ante alcohol en hijos de alcohólicos, lo que supondría que algunos individuos podrían hacerse alcohólicos debido a su pobre estimación del grado de intoxicación que tienen, excediendo así con más probabilidad los niveles normales de consumo (Adityanjee y Murray, 1991).

III. DESARROLLO Y CURSO EVOLUTIVO DEL ALCOHOLISMO

A. CURSO EVOLUTIVO

Tradicionalmente, el alcoholismo ha sido considerado como un trastorno progresivo, con aparición sucesiva de distintos síntomas, manifestaciones y complicaciones a medida que la ingesta excesiva de alcohol aumenta.

El curso evolutivo del alcoholismo refleja, de hecho, un deterioro progresivo en aspectos psicológicos, sociales y fisiológicos. Diversos autores han tratado de organizar en fases este proceso, atendiendo al orden de aparición de algunos fenómenos y conductas, que se suponen significativas en la historia de un alcohólico. Destaca entre ellos Jellinek (1952), que dividió el curso del alcoholismo en cuatro fases, cada una de ellas caracterizada por la presencia de un marcador o indicador que indicaría el comienzo de la fase. Desde entonces, otros intentos se han efectuado (Pokorny, Kanas y Overall, 1981), cuyo objetivo era describir la historia natural del trastorno como se suele hacer con otras enfermedades en el entorno clínico. Sin embargo, diferencias entre hombres y mujeres, culturales e individuales, hacen que la descripción progresiva de este trastorno esté llena de excepciones. Por fines didácticos, en este apartado adoptaremos las fases propuestas por Jellinek.

El consumo de bebidas alcohólicas se inicia en la adolescencia y progresa lentamente hasta constituir un verdadero problema hacia la mitad o al final de los veinte años. Aunque hay excepciones, y en algunos adolescentes el proceso del alcoholismo se produce más rápidamente. Es frecuente encontrar largos períodos de latencia desde la primera vez que el sujeto ingiere alcohol hasta que su consumo se convierte en un verdadero problema. En general, el beber precoz de un incipiente consumidor puede no ser muy diferente del de sus compañeros.

Al principio, en lo que se ha denominado *fase prealcohólica*, la ingesta de alcohol va progresando de una actividad social y agradable a una panacea para aplacar las tensiones de cada día. La tolerancia al alcohol aparece relativamente pronto. El sujeto muestra una avidez creciente por el alcohol. Nunca olvida llevar bebidas a las fiestas y es el último en abandonar el local. Empieza a beber alcohol antes y después de ingerirlo socialmente. Necesita beber cada vez mayor cantidad y con más frecuencia para obtener los efectos psicotrópicos deseados, tanto para «ponerse más alegre» como para, en algunos casos, sentir alivio ante tensiones o frente a estados depresivos.

En una segunda fase, o de alcoholismo temprano, suelen comenzar a presentarse episodios cortos de amnesia (*blackouts*). Se trata de fallos de memoria durante o tras el consumo excesivo de alcohol. No obstante, hay que señalar que muchos alcohólicos progresan a estadios más avanzados de dependencia del alcohol sin experimentar este tipo de amnesias. Los síntomas de abstinencia empiezan a aparecer y el sujeto inicia cada vez más tempranamente la ingesta de alcohol, no siendo infrecuente que inicie la jornada tomando los

primeros tragos del día. Algunos sujetos empiezan a padecer de trastornos del sueño, despertándose durante la noche. La tolerancia y los síntomas de abstinencia indican que ha ocurrido una neuroadaptación como respuesta a la ingesta repetida de alcohol (Madden, 1986).

En este contexto el alcohol pasa a ser fuente de creciente preocupación para el sujeto. El alcohol interfiere cada vez más en su vida cotidiana, y el sujeto percibe que su conducta le roba tiempo y dinero. Pronto se acompañan sentimientos de culpa que llevan a que la bebida se efectúe de una forma más escondida. La conducta típica de mantener botellas escondidas en lugares cotidianos tales como la casa, el coche o la oficina se manifiesta durante esta fase. El bebedor, en este período, se muestra extremadamente defensivo y hace todo lo posible por negar, a sí mismo y a los demás, sus problemas con el alcohol.

Una tercera fase, denominada *crucial*, empieza cuando en el sujeto aparece el fenómeno de la pérdida de control. El sujeto que llega a esta fase se ha convertido en un adicto al alcohol. No obstante, el bebedor generalmente no está completamente fuera de control y la ingesta de alcohol no siempre, invariablemente, progresa hasta la embriaguez. Durante este tiempo puede aparecer el fenómeno de la tolerancia reducida, por lo que el sujeto puede alcanzar la intoxicación con cantidades menores de alcohol que anteriormente no le producían tal efecto. El sujeto lucha por mantener el control y establece un régimen, por ejemplo no beber solo en casa, beber solamente cerveza o vino, beber solamente cuando se está de buen humor, etc.

Desde el punto de vista social, es en este período cuando la vida del alcohólico comienza a desintegrarse, siendo frecuentes los conflictos, tanto en la esfera familiar como laboral, que pueden abocar en divorcios y pérdidas de empleo. Son frecuentes los cambios del estado de ánimo, desde la irritabilidad y eventuales explosiones de ira hasta sospechas paranoicas y celotipias que en la vida familiar se traducen en frecuentes discusiones y agresiones, en tanto que en la vida social abocan al aislamiento del entorno con la pérdida de amistades. Con frecuencia, el deseo de dejar de beber motiva al sujeto, pero le resulta ya imposible dejarlo. Si éste interrumpe una fase de abstinencia y vuelve a beber, casi siempre se reinstalará el síndrome de dependencia. Los síntomas de abstinencia se incrementan, pudiendo acontecer episodios de *delirium tremens*. En este contexto las depresiones son frecuentes y puede haber intentos de suicidio.

Finalmente, la última fase o *fase crónica* supone la derrota total ante el alcohol, y se caracteriza porque el sujeto puede permanecer ebrio durante una semana o más. Ya ha abandonado cualquier esfuerzo por mantener una fachada de respetabilidad, mostrándose incapaz de realizar esfuerzo alguno por restituir su vida familiar o laboral. En esta situación, beberá cualquier cosa que contenga alcohol. Lesiones físicas del hígado y cerebro se presentan en este período, que, junto a la desnutrición y déficit vitamínicos (particularmente de vitamina B₂) derivados del desinterés por el cuidado personal, pueden finalmente abocar al coma etílico y a la muerte del sujeto. Existen varios elementos que pueden contribuir a la desnutrición. El dinero destinado a los alimentos

se gasta generalmente en bebidas alcohólicas. La gastritis que provoca el alcohol inhibe el apetito y trastorna la absorción en el intestino delgado. No obstante, el alcohol y otros carbohidratos que se encuentran en las bebidas alcohólicas proveen de calorías y energía metabólica.

Todo el proceso de la dependencia al alcohol no se produce necesariamente de la forma en que se ha descrito. No todo alcohólico sigue un proceso progresivo coincidente con las mencionadas cuatro fases, habiendo múltiples y diferentes formas de desarrollar la dependencia alcohólica. Tampoco todo alcohólico invariablemente culmina el proceso hasta el completo deterioro; algunos consiguen moderar su consumo de forma que no desestructuran su entorno familiar y social. Particularmente en las fases tempranas, la dependencia al alcohol a veces es reversible, bien logrando ajustarse a un consumo equivalente al socialmente aceptable, bien mediante una franca disminución del número y la frecuencia de los excesos (Rosenberg, 1993).

B. PATRONES DE USO

Tradicionalmente se aceptan tres patrones principales de abuso o dependencia de alcohol. El primero consiste en el consumo regular y diario de grandes cantidades de alcohol; el segundo se caracteriza por un consumo abundante, pero limitado regularmente a los fines de semana; y el tercero consiste en beber hasta el estado de embriaguez en episodios que pueden durar días, semanas o meses, intercalados entre períodos largos de abstinencia total. Un sujeto dependiente puede adoptar uno de estos patrones o puede evolucionar de uno a otro, o combinarlos a lo largo de su carrera como bebedor abusivo de alcohol. Probablemente sean los factores sociales y culturales los que den cuenta de la distribución de los sujetos alcohólicos respecto a los patrones de bebida. Sin embargo, no podemos descartar que en el establecimiento de estos patrones existan variables biológicas en la base.

Jellinek (1960) propuso cinco patrones o tipos básicos del beber excesivo y los nombró con las cinco primeras letras del alfabeto griego. Otros autores han ampliado y calificado sus clasificaciones. Muchos autores consideran que la definición de alcoholismo de Jellinek es demasiado amplia en su ámbito de aplicación, pero debe notarse que el autor sólo colocó la etiqueta de enfermedad a los patrones gamma y delta en los que ocurre la dependencia física de la sustancia. Estos dos tipos de alcoholismo puro coexisten en la sociedad española actual.

El alcoholismo gamma es habitual en países en los que se acostumbra a beber licor, tales como los Estados Unidos y Gran Bretaña. Consiste en períodos de embriaguez diaria durante semanas o meses. Existe dependencia física que se manifiesta por los síntomas del síndrome de abstinencia cuando se deja de ingerir la dosis de alcohol habitual. Entre borrachera y borrachera, el alcohólico gamma, o se abstiene de beber, o bien lo hace de modo muy moderado. Los períodos de abstinencia son de tiempo variable. Se dice que en este estado hay problemas de «control»: una vez que el sujeto empieza a beber es incapaz de parar, y la ingestión continúa

hasta la intoxicación. Los episodios no suelen terminar hasta que problemas de salud o la falta de recursos financieros le impiden seguir bebiendo.

El alcoholismo delta es común en zonas donde la viticultura es prominente y se considera normal consumir vinos de mesa varias veces al día todos los días. En Francia el trastorno se conoce como *L'alcoolisme sans ivresse*. Se caracteriza por un elevado volumen en el consumo diario de alcohol, aunque el sujeto retiene su capacidad de evitar las disfunciones de la intoxicación patente. El sujeto no es consciente de una falta de control. Beberá todos los días una cantidad determinada, pero no hay compulsión a exceder tal cantidad. El alcohólico delta no puede estar ni un solo día a agua sin manifestar síntomas de abstinencia. Existe en estos casos una pronunciada neuroadaptación y una marcada tolerancia funcional. Este patrón es más frecuente en hombres que en mujeres. Es especialmente común entre sujetos cuyo oficio tiene que ver con la bebida.

IV. PSICOPATOLOGÍA DEL ABUSO Y DEPENDENCIA DEL ALCOHOL

A. TRASTORNOS MENTALES PROVOCADOS POR EL ALCOHOL

Es un hecho conocido desde antiguo que la ingestión excesiva de alcohol provoca trastornos, agudos o crónicos, del sistema nervioso central y en particular del cerebro. Sin embargo, hasta el siglo XIX estos conocimientos no comenzaron a sistematizarse. Todavía hoy, no conocemos los mecanismos por los cuales el alcohol (o su metabolito, el acetaldehído) produce los síndromes cerebrales asociados a su consumo. Tradicionalmente se consideró que la psicopatología del alcohol no era otra que la consecuencia de la acción directa y exclusiva de éste sobre el sistema nervioso central. Pero con el tiempo, las repercusiones de la malnutrición asociada al consumo excesivo de alcohol han demostrado ser decisivas en las manifestaciones de algunos de estos trastornos.

El estudio de los procesos patológicos asociados con el alcoholismo evidencia que algunas de estas alteraciones son claramente neurológicas y definibles en función de la neuropatía producida. Por ejemplo, la ataxia (alteración en la coordinación del movimiento) es producida por daño cerebelar y de la protuberancia central. Entre las alteraciones neurológicas más típicas podemos incluir: la neuritis periférica, varios síndromes degenerativos (enfermedad de Marchiafava, atrofia cerebelosa, atrofia óptica, etc.) y disartrias, agudas o crónicas, y ataxias.

Sin embargo, muchos de los síndromes ligados al alcoholismo presentan una sintomatología neuropsicológica amplia (trastornos cognitivos, de la personalidad, afectivos) que podría estar originada por alteraciones más o menos difusas de distintas estructuras cerebrales, pero cuya etiología, hoy por hoy, está aún por determinar. Ya que este capítulo versa sobre la psicopatología del alcoholismo, nos vamos a centrar únicamente en el estudio de los trastornos neuropsicológicos y su sintomatología asociada.

Tabla 13.3 Trastornos mentales inducidos por el abuso y la dependencia del alcohol

| AGUDOS | CRÓNICOS |
|--|---------------------------------|
| Intoxicación alcohólica | Alteraciones cognitivas |
| Síndrome de abstinencia no complicado | Demencia alcohólica |
| <i>Delirium tremens</i> | Encefalopatía de Wernicke |
| Alucinosis aguda | Síndrome de Korsakoff |
| Amnesias parciales (<i>blackout</i>) | Alteraciones de la personalidad |
| Trastornos del sueño | Disfunción sexual |
| Alteraciones de la personalidad | |
| Disfunción sexual | |

Entre los procesos neuropsicológicos alterados ligados al consumo de alcohol podemos diferenciar dos clases en relación al curso de la disfunción cerebral (véase la Tabla 13.3). Por un lado, procesos agudos, de aparición brusca y reversible, relacionados con la intoxicación de alcohol o con situaciones de abstinencia, tales como amnesias temporales, alucinosis y *delirium tremens*. Por otro lado, procesos crónicos que cursan de forma lenta e insidiosa y con tendencia a la irreversibilidad, que se manifiestan en forma de trastornos cognitivos, de la personalidad y afectivos. Algunos de estos procesos crónicos son parte de síndromes orgánicos con lesiones cerebrales identificadas, más o menos difusas (por ejemplo, encefalitis de Wernicke) (Medrano, Sadaba, Marot, 1992).

La cuestión de la reversibilidad de estos procesos está todavía en discusión, pero un rasgo típico de la mayoría de ellos es su remisión con la abstinencia prolongada y tratamientos coadyuvantes (Charness, 1993; Smith, 1986). Se ha comprobado que individuos abstinentes que habían bebido grandes cantidades de alcohol durante su fase alcohólica presentan imágenes cerebrales mucho más cerca de la normalidad que bebedores activos moderados (Jacobson, 1986). No es posible predecir el grado de recuperación eventual en cada paciente. En general, es posible lograr un grado considerable de mejoría en casi todos los trastornos alcohólicos. Este progreso puede continuar con lentitud durante años, siempre que el paciente evite volver a ingerir alcohol.

1. Agudos

a) Intoxicación alcohólica

La intoxicación es el resultado del consumo reciente de cantidades excesivas de alcohol. Existe una gran variabilidad individual en cuanto a los niveles de alcohol en sangre que son necesarios para que se presenten signos de intoxicación. Los efectos conductuales y psicológicos son parecidos a los de otros agentes hipnótico-sedativos. Los efectos conductuales que ocurren a dosis bajas o en el inicio de la intoxicación son interpretados a menudo como desinhibición. Estos efectos son impredecibles y dependen en gran medida del individuo, su estado mental y las circunstancias ambientales donde la ingestión ocurre. En un ambiente y momento concretos, la persona puede estar relajada y eufórica, mientras que en otros puede estar retirada y violenta. Con el aumento de los

niveles de alcohol, el estado mental y el medio ambiente se hacen progresivamente menos importantes, dominando la sedación y la conducta, pudiéndose llegar a la pérdida de conciencia. Con niveles de alcohol en sangre moderados, una persona puede funcionar todavía aunque de una forma incoordinada. Por ejemplo, puede intentar conducir un automóvil o efectuar conductas que atentan contra la seguridad de sí mismo o de otros. Hay numerosos datos que asocian la intoxicación con una gran parte de los accidentes de circulación, industriales y domésticos, actos de criminalidad, asesinato y suicidio.

La duración de un episodio de intoxicación depende de la cantidad y tipo de bebida consumida, la rapidez de la ingesta y el desarrollo de tolerancia a corto plazo. Cuando los niveles de alcohol en sangre aumentan, los signos de intoxicación son más evidentes que cuando los niveles van descendiendo.

Los signos fisiológicos característicos de la intoxicación comprenden pronunciación y lenguaje incorrecto y balbuceante, incoordinación, marcha inestable, *nistagmus*, deterioro de la atención o memoria y, finalmente, estupor o coma.

b) Síndrome de abstinencia no complicado

La aparición de este síndrome coincide con la interrupción o reducción de la ingesta de alcohol por un sujeto que físicamente depende del alcohol o ha estado bebiendo alcohol durante días, semanas o meses. Los síntomas se desarrollan cuando la concentración de alcohol en el organismo desciende a un nivel más bajo del umbral necesario para evitar la manifestación de estos síntomas. Normalmente, a las pocas horas de haber ingerido el último trago.

Los temblores son una característica muy temprana. Al comienzo sólo se nota en los dedos y en las manos, aunque pueden venir acompañados de una sensación de hormigueo en la musculatura interna. El sujeto puede notar un temblor muy fino que se manifiesta sólo cuando el sujeto está tratando de ejecutar una tarea de precisión. Cuando el temblor se agrava, aparecen interferencias con tareas tales como afeitarse o vestirse. La lengua, las extremidades y el tórax pueden empezar a temblar en casos más agudos.

La hiperactividad autonómica (sudoración, taquicardia, etcétera) es un síntoma del cuadro de abstinencia al alcohol. Así, por ejemplo, estos sujetos notan con frecuencia que su ropa de cama amanece mojada por el sudor. Ansiedad, irritabilidad, inquietud, etc., son también características del síndrome referido. Anorexia, náuseas y vómitos pueden añadirse al cuadro típico de cesación del trastorno alcohólico.

Es frecuente que haya insomnio, y puede haber alucinaciones visuales o auditivas antes de quedarse dormido o al despertar (alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas). Los fenómenos del sueño se relacionan con una disminución del intervalo que media entre el inicio del estado del sueño y el comienzo de la etapa de movimientos oculares rápidos o sueño MOR, así como con un aumento en el tiempo en que el sujeto pasa en la fase MOR.

Los síntomas y signos alcanzan su máximo al tercer día después de dejar de beber y luego empiezan a desaparecer, de tal

modo que para el final de la primera semana sólo se observan en el sujeto trastornos menores. En la mayoría de los casos nunca se observa una progresión a la fase de *delirium tremens*, ni los ataques convulsivos graves relacionados con el uso del alcohol (crisis epilépticas de gran mal).

c) *Delirium tremens*

Como anteriormente hemos señalado, el *delirium tremens* se produce en algunos alcohólicos como consecuencia del cese de consumo de alcohol, como una exageración de los síntomas pronunciados de la abstinencia. Los síntomas comienzan entre el segundo y cuarto día de abstinencia, y de no existir mortalidad suele terminar con un episodio de sueño que se puede prolongar durante muchas horas.

El síndrome comienza con ansiedad, insomnio, temblores, taquicardia y transpiración fuerte. A continuación tiene lugar la fase de *delirium* con desorientación, fluctuación del nivel de consciencia, alucinaciones, miedo intenso y temblores con agitación motora. El término *tremens* alude expresamente a estos síntomas motores. Durante esta fase del *delirium* se mantiene la hiperreactividad vegetativa (sudoración y taquicardia), pudiéndose llegar a la deshidratación.

El temblor es grave, generalizado y se comunica a las estructuras adyacentes, de tal modo que cuando el paciente se acuesta, incluso la cama puede ponerse a temblar. En algunos casos, aunque raros y discretos, pueden aparecer crisis convulsivas y progresar hasta el estado epiléptico tipo gran mal, en el cual a cada convulsión le sigue inmediatamente otra, sin darle al sujeto tiempo de recuperar la conciencia. Lo más común es que las crisis convulsivas aparezcan de 30 a 40 horas después de haber ingerido el último trago, pero a veces se retrasan hasta 5 ó 7 días.

Las alucinaciones pueden ser visuales, auditivas y táctiles, y su contenido atemoriza al sujeto. Los alcohólicos en esta fase suelen ver pequeños animales, insectos y otros objetos pequeños que en ocasiones también se mueven con rapidez. Las alucinaciones auditivas que el paciente percibe son a veces sonidos burdos, posiblemente producidos por contracciones de los músculos del oído medio. Pero los sonidos complejos, como voces —casi siempre amenazantes— o música, ocurren con frecuencia.

Cuando hay delirios, éstos son de naturaleza paranoide y pueden entenderse, en parte, como intentos del paciente de explicarse sus alucinaciones. Estos se originan parcialmente en atmósfera de temor y se agravan aún más cuando el sujeto retroalimenta sus propios temores.

El *delirium tremens*, por regla general, se agrava durante la noche, período en que la ausencia de los estímulos normales, la restricción del contacto humano y la disminución de la iluminación y del ruido agravan el estado delirante.

Muy poco podemos decir de cómo la disminución de la alcoholemia da lugar a este cuadro en algunos sujetos y no en otros. Se ha observado, sin embargo, que en un 90% de los casos el *delirium* ocurre en pacientes con lesión hepática grave, y en un 50% está asociado con procesos infecciosos o traumáticos (Kopelman, 1991).

d) *Alucinosis alcohólica*

Es un episodio con síntomas psicóticos que se produce tras una fuerte intoxicación alcohólica en la que el individuo ha estado consumiendo dosis grandes de alcohol durante varios días (Snyder, 1980). En algunos casos, el problema puede surgir o recurrir en un estado de intoxicación alcohólica.

Durante este episodio no hay desorientación ni pérdida de consciencia. Aparecen alucinaciones auditivas de contenido amenazante y acusador. Las alucinaciones visuales son muy poco frecuentes. Aunque no es lo más usual, también pueden presentarse ideas delirantes congruentes con las alucinaciones que hacen pensar en un esfuerzo del individuo por situar estas alucinaciones en un contexto coherente. Así, por ejemplo, el alcohólico puede oír amenazas y acusaciones sobre su conducta y desarrollar un delirio de persecución y vigilancia.

La psicosis casi siempre empieza a aliviarse cuando el paciente suspende su ingestión alcohólica, con excepción de los bebedores excesivos con síntomas demenciales marcados, y entre aquellos pacientes que más tarde se diagnosticarán como esquizofrénicos. Tras la remisión que suele tardar entre una semana y un mes, la persona es consciente de lo ocurrido. Este hecho, junto con la ausencia de historia familiar de esquizofrenia, de trastornos formales del pensamiento y de sistemas delirantes complejos, permite realizar un diagnóstico diferencial respecto a un cuadro esquizofrénico.

e) *Amnesias parciales (blackout)*

Se manifiesta como una amnesia total o parcial para lo ocurrido mientras el individuo estaba ebrio. Los períodos de amnesia pueden durar horas, e incluso días.

Como señalan Fleischhacker y Kryspin-Exner (1986), estas amnesias pueden ser el resultado de los efectos tóxicos del alcohol sobre los procesos de memoria a corto plazo, habiéndose encontrado correlaciones con los niveles del alcohol en sangre. Los efectos tóxicos del alcohol pueden estar afectando a los procesos de consolidación de la información. Durante la fase de embriaguez, el alcohólico puede retener en su memoria lo percibido, pero el olvido se produce muy rápidamente. Sin embargo, algunos datos nos hacen pensar que la consolidación se ha llevado a cabo, ya que algunos alcohólicos informan recuperar el recuerdo de los acontecimientos olvidados cuando vuelven a ingerir alcohol (Kopelman 1991). Por tanto, no podemos descartar la posibilidad de que lo afectado sea el proceso de recuperación de la información. No obstante, la memoria a largo plazo no parece estar afectada. En ejecución en tareas de aprendizaje, no se han encontrado diferencias entre alcohólicos con muchos episodios de amnesia transitoria y alcohólicos con muy pocos episodios. Kopelman (1991) describe tres formas de amnesia alcohólica transitoria:

1. La *amnesia dependiente de estado*, en la que el individuo, cuando está ebrio, esconde dinero y bebida que no puede encontrar cuando está sobrio. Sin embargo, en el siguiente episodio de ingesta se dirige directamente al escondrijo. Esta

forma de amnesia ha sido observada en el laboratorio en sujetos no alcohólicos cuando se les administran dosis altas de alcohol y aparece en un 60% de alcohólicos con amnesia temporal.

2. La *amnesia fragmentaria* es una forma de amnesia en la que no existe una demarcación clara del momento en el que aparece o finaliza la pérdida de memoria, y que se caracteriza por presentar «islotes» de recuerdos preservados de los períodos que abarca la amnesia.

3. La *amnesia en bloque*, la tercera forma de amnesia, tiene un comienzo y un final muy bien definidos. Cuando el individuo supera el período amnésico describe una sensación de «tiempo perdido» sin islotes de recuerdos preservados. Estos episodios pueden transcurrir en forma de «fugas» durante las cuales el individuo puede llegar a perderse y a vagabundear. Una vez finalizado el episodio, la persona no recuerda nada y no tiene consciencia de la fuga. La duración de estas fugas varía de minutos a días.

f) *Trastornos del sueño*

Hace tiempo que se vienen investigando los efectos de la ingestión de alcohol sobre el sueño, tanto durante la intoxicación como en la abstinencia.

La depresión que sobre el sistema nervioso central ejerce el alcohol está acompañada de una disminución de la actividad electroencefalográfica (EEG) y de un aumento de la amplitud de las ondas de menor frecuencia. El alcohol, cuando es consumido en grandes cantidades, induce espigas de ondas lentas, una marcada actividad theta y delta y, finalmente, un «silenciamiento» del patrón electroencefalográfico. Los efectos sobre las fases del sueño son más prominentes en la primera mitad de la noche. Una sola dosis de alcohol dentro de límites moderados, si se toma antes de dormir, promueve el sueño durante la primera mitad de la noche y reduce la latencia al sueño de una forma dependiente de la dosis (Dijk, Brunner, Aeschbach, Tobler y Bobérly, 1992; Maclean y Cairns, 1982; Rouhani, Tran, Leplaidur y cols., 1982). Además, disminuyen aquellos patrones electroencefalográficos que se relacionan con el movimiento ocular rápido (MOR) y las ensoñaciones, y se incrementa el tiempo dedicado a las fases III y IV del sueño lento (no MOR) (MacLean y Cairns, 1982; Williams, MacLean y Cairns, 1983).

Durante la segunda mitad de la noche se incrementa el MOR más allá de lo normal y el sujeto despierta. Por lo tanto, tomar alcohol antes de dormirse no produce en realidad ningún beneficio neto por lo que respecta a la cantidad o calidad del sueño. El aumento de las frecuencias gamma y theta en las fases de sueño lento y MOR es aún observable en el episodio de sueño iniciado 24 horas después de la ingesta de una dosis moderada de alcohol (Dijk y cols., 1992; Zwyghuizen-Doorenbos, Roehrs, Lamphere y cols., 1988).

El consumo repetido de grandes cantidades de alcohol reduce de modo considerable o suprime totalmente el tiempo que se pasa en el estado MOR. Esto debería utilizarse como un indicador diagnóstico de dependencia física del alcohol (Greenberg y Pearlman, 1967).

En individuos con el síndrome de abstinencia es frecuente que haya insomnio. Cuando el sueño sobreviene, lo hace acompañado de sueños frecuentes y coloridos. Asimismo, en abstinencia disminuye la latencia MOR (tiempo que transcurre desde que el individuo se duerme hasta que comienza el primer sueño MOR), y como consecuencia la persona pasa más tiempo en sueño MOR. De hecho, la mayor parte del tiempo que el sujeto pasa dormido puede ser en MOR, acompañado de actividad onírica intensa (Greenberg y Pearlman, 1967).

En algunos casos puede haber alucinaciones visuales y auditivas antes de quedarse dormido o al despertar (alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas, respectivamente), que generalmente anuncian el comienzo de la forma más grave de abstinencia del alcohol llamada *delirium tremens* (Madden, 1986).

2. Crónicos

a) *Alteraciones cognitivas*

Aproximadamente entre un 50 y un 70% de los alcohólicos presenta alteraciones cognitivas (Charness, 1993; Martin, Adinoff, Weingartner y cols., 1986). Durante los primeros meses de la abstinencia las disfunciones cognitivas aumentan en las dos terceras partes de los individuos que están en desintoxicación, pero en la mayoría de los individuos, después de una abstinencia prolongada, estas alteraciones se normalizan, si no total, al menos parcialmente. No obstante, en un 10% de los alcohólicos los trastornos cognitivos perseveran, observándose un deterioro progresivo que evoluciona en forma de demencia (Fein, Bachman, Fisher y Davenport, 1990).

Las alteraciones cognitivas más frecuentemente asociadas con el consumo crónico de alcohol son: trastornos intelectuales y del razonamiento complejo, trastornos de la memoria y trastornos de la atención (Adams, Gilman, Koeppe y Kluin 1993).

En algunos individuos adictos al alcohol se evidencia una disminución de su capacidad de formar conceptos abstractos, especialmente si la formación de los conceptos está relacionada con la percepción visoespacial (Miller, 1990). Los individuos alcohólicos elaboran e identifican menos conceptos y proporcionan explicaciones menos completas de éstos (Beatty, Katzung, Nixon y Moreland, 1993). Asimismo presentan deficiencias en su capacidad de elaboración de planes y de alternativas de conducta y una habilidad menor para la resolución de problemas (Beatty y cols., 1993; Fleischhacker y Kryspin-Exner, 1986).

En pacientes alcohólicos adultos se ha constatado que el cociente intelectual (CI) global se sitúa en torno a la media poblacional. Sin embargo, en las pruebas que implican manipulación, coordinación sensoriomotriz compleja y velocidad, la ejecución de los alcohólicos es peor que la ejecución de los individuos normales (Parson, 1987; Williams y Skinner, 1990).

Una de las funciones cognitivas que se conserva intacta en los alcohólicos es la memoria a largo plazo, y especialmente la memoria para acontecimientos remotos (Kopelman, 1993; Medrano y cols., 1992). Sin embargo, cuando se evalúa el aprendizaje y recuerdo verbal y visual, se observa que los déficit de memoria correlacionan con el tiempo de abstinencia. Aquellos individuos que llevan años de abstinencia no se diferencian de los normales (Reed, Grant y Rourke, 1992).

También se han descrito perturbaciones de los procesos atencionales. No obstante, estas perturbaciones no parecen producirse por un cambio en la capacidad atencional, sino en relación a la focalización de la atención. La atención en los alcohólicos crónicos en situaciones de intoxicación o en abstinencia tiende a focalizarse en los aspectos más relevantes del ambiente, en especial ante señales de amenaza (Ziechener, Allen, Petrie, Raassmussen y Giaancola, 1993).

Estos trastornos a los que hemos aludido son típicos de las alteraciones del lóbulo frontal (Adams y cols., 1993; Jacobson y Lishman 1987; Ron 1987), y también han sido descritos en individuos con traumatismos frontales y en pacientes esquizofrénicos que mostraban una actividad frontal disminuida (Goldman-Rakic y Friedmand, 1991; Weinberger, Berman y Daniel, 1991). Estudios recientes con Tomografía Computarizada por Emisión de Positrones Simples (SPECT), Tomografía por Emisión de Positrones (PET); Imágenes Funcionales con Fluorodesoxiglucosa (FFDG) y Resonancia Magnética (MR) demuestran que los alcohólicos, si se comparan con muestras control, presentan signos de hipoperfusión (flujo reducido) en la región frontal medial y una tasa metabólica de consumo de glucosa reducida. Dichas alteraciones son independientes de si existen o no lesiones estructurales (Adams y cols., 1993; Megard, Heriksen, Ahlgren, Danielsen, Sorensen y Paulson, 1990). Algunos estudios también han informado de reducciones del 22% en la densidad neuronal del córtex frontal superior de individuos alcohólicos, siendo éstas reducciones más pronunciadas en el subgrupo de aquellos que presenta encefalopatía de Wernicke (Charness, 1993).

Debido a que en los alcohólicos los deterioros más grandes se producen en tareas visoespaciales (Fein y cols., 1990; Fleischhacker y Kryspin-Exner 1986; Miller, 1990), algunos autores han defendido la existencia de una disfunción del hemisferio derecho (Drake, Hannay y Gam, 1990). Sin embargo, también se han descrito deterioros en tareas verbales que podrían suponer disfunciones del hemisferio izquierdo (Hewett, Nixon, Glenn y Parson, 1991; Miller, 1990).

Ya hemos señalado antes que aproximadamente un 10% de los alcohólicos crónicos presenta un deterioro permanente, progresivo e irreversible de sus funciones cognitivas, incluso después de la abstinencia. Este proceso es considerado como un proceso de demencia asociado con el alcoholismo. Para algunas, pero no para todas estas demencias asociadas, se han descubierto lesiones estructurales (por ejemplo, atrofia cerebelosa o esclerosis laminar). Por esta razón, la existencia de un cuadro demencial típico del alcoholismo es aún muy controvertida (Medrano y cols., 1992).

b) Encefalopatía de Wernicke

Este síndrome fue descrito por primera vez por Wernicke en 1885. Se presenta en alcohólicos crónicos con una nutrición deficiente. Tiene una fisiopatología característica con lesiones simétricas de las estructuras cerebrales que rodean al tercer ventrículo, al acueducto y al cuarto ventrículo. En concreto, cuerpos mamilares, tálamo dorsolateral, locus ceruleus, materia gris periacueductual, núcleo ocular motor y núcleo vestibular. También, aunque con menor frecuencia, se han descrito lesiones en los edículos, la región septal, el hipocampo y el córtex cerebral, estructuras en las que se observa una pérdida difusa de neuronas y la proliferación de astrocitos. Igualmente, en un 50% de los casos se han descrito lesiones cerebelosas que consisten en una pérdida selectiva de las neuronas de Purkinje (Charness, 1993). Quizá el signo neurológico más típico de esta encefalopatía sea la atrofia de los cuerpos mamilares, que se presenta aproximadamente en el 80% de los casos (Victor, Adams y Collins, 1989).

Clínicamente se observa que estos pacientes están desorientados y con falta de atención. Muchos de ellos presentan una disminución de los niveles de consciencia y, en ausencia de tratamiento, se puede llegar al estupor, coma y muerte. Se evidencia otra sintomatología neurológica asociada: el nistagmus, la ataxia y la oftalmoplejía, con lesiones en los núcleos oculomotores, abducens y vestibular.

Su etiología es debida a la falta de tiamina (vitamina B), típica en individuos que consumen crónicamente alcohol. Las deficiencias de vitamina B en los alcohólicos son el resultado de una combinación de malnutrición, absorción gastrointestinal reducida de la vitamina B, y disminución de su almacenamiento hepático y aprovechamiento. Estos últimos factores son inducidos por el consumo crónico de alcohol (Butterworth, Kril y Harper, 1993).

Las deficiencias en los procesos de la vitamina B podrían tener un origen genético o adquirido (Charness, 1993), y estas diferencias podrían explicar por qué no todos los adictos al consumo de alcohol desarrollan esta encefalopatía.

Otra hipótesis etiológica, aún no totalmente descartada, es que el alcohol induzca *per se* neurotoxicidad, independientemente de los déficit en tiamina. De hecho, está probado que el alcohol genera atrofia cerebral (Victor, Adams y Collins, 1989).

c) Síndrome amnésico de Korsakoff

El síndrome amnésico de Korsakoff se caracteriza por un fuerte deterioro en las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, y preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales (Ekhardt y Martin, 1986).

Puede ir ligado a la encefalopatía de Wernicke, evidenciándose en un 80% de los sujetos que se han recuperado de esta encefalopatía. Sin embargo, este vínculo no es necesario, ya que se ha observado amnesia de Korsakoff en individuos que nunca habían tenido encefalopatía de Wernicke (Victor, Adams y Collins, 1989).

No es usual que en individuos no alcohólicos, pero que han tenido una encefalopatía, se presente el síndrome de Korsakoff (E1). Esto hace suponer que en la etiología de este síndrome la contribución de la neurotoxicidad inducida por alcohol tiene un peso específico. Sin embargo, se conocen casos de personas no alcohólicas que han desarrollado un síndrome amnésico de Korsakoff (De Wardener y Lennox, 1947).

Las neuronas más afectadas por la acción neurotóxica son las neuronas colinérgicas del complejo basal, neuronas que aparecen reducidas en pacientes con Korsakoff. Estas lesiones pueden explicar la preponderancia de los síntomas amnésicos y el cuadro demencial, a veces asociados a este síndrome (Arent, Bigl, Arendt y Tennstedt, 1983). Los déficit en tiamina pueden provocar deplecciones de neurotransmisores, en concreto de las neuronas de acetilcolina, y contribuir así también a la pérdida de memoria (Kopelman y Corn 1988).

Algunos autores han señalado que la fisiopatología de Wernicke (lesiones de los cuerpos mamilares, tálamo dorso-lateral y tálamo anterior) puede provocar igualmente fuertes déficit de memoria (Mayes, 1988). La distinción entre el síndrome de Korsakoff y la encefalopatía de Wernicke no es necesariamente clara y precisa. Desde el punto de vista patológico existe una superposición de las áreas afectadas en los dos síndromes. Debido a esta falta de demarcación clara entre ambas enfermedades, se ha propuesto, por varios autores, usar el término «síndrome de Wernicke-Korsakoff», que describiría los dos síndromes.

d) *Alteraciones de la personalidad*

A menudo, en los individuos dependientes del alcohol, en los bebedores de abuso e incluso en los bebedores sociales se observan cambios de la personalidad que pueden repercutir en su vida social, laboral y familiar. Estos cambios normalmente implican tendencia a la irritabilidad, con pérdida de control y de inhibiciones. Estos individuos presentan también mayor incidencia de accidentes domésticos, absentismo laboral y una forma de conducción temeraria (Murray, 1986). Se han descrito también episodios agudos de conducta agresiva y violenta, con amnesia posterior de lo ocurrido (Coid, 1979).

Sabemos muy poco acerca de cómo el alcohol puede producir estos cambios, y tampoco sabemos con certeza si estos cambios pueden explicarse considerando la fisiopatología que produce el consumo crónico de alcohol. Parece, sin embargo, plausible por los datos de que disponemos que las alteraciones y lesiones de los lóbulos frontales puedan provocar estos cambios (Kopelman, 1991).

Muchas personas que son diagnosticadas como sociópatas o psicópatas pueden también ser diagnosticadas como adictos al alcohol, o al menos como bebedores de abuso. Pero, además, muchos alcohólicos presentan conducta agresiva, antisocial y violenta (Glass y Marshall, 1991; Malloy, Noel, Longabaugh y Beattie, 1990). Por tanto, las relaciones entre personalidad y alcoholismo son complejas.

Schuckit (1973) propone explicar estas relaciones con una perspectiva evolutiva. Este autor defiende que si la con-

ducta antisocial precede al alcoholismo en 7 a 10 años, se debe considerar que el trastorno primario es la conducta antisocial. Pero el alcohol puede conducir también a conducta antisocial.

e) *Disfunción sexual*

El alcohol afecta tanto a la conducta sexual como a la fisiología de la reproducción. El uso crónico de alcohol produce una atrofia en las gónadas de ambos sexos (testículos y ovarios), generando trastornos eréctiles y disminución de la espermatogénesis en el hombre y menor fertilidad en la mujer.

En el hombre, la patogénesis es multifactorial. Por una parte, el abuso del alcohol genera una forma primaria de hipogonadismo (Van Thiel, Gavalier, Lester y Goodman, 1975). Por otro lado, tanto el alcohol como su metabolito, el acetaldehído, son tóxicos para las células de Leydig (Chiao y Van Thiel, 1983), con la consiguiente disminución progresiva de la producción de testosterona. Por otra parte, crónicamente el alcohol ejerce un efecto de supresión de la función del eje hipotalámico-hipofisario (Chung, 1989), reduciendo la liberación de gonadotropinas (LH y FSH), lo que coadyuva al hipogonadismo. Finalmente, también las deficiencias nutricionales, sobre todo de vitamina A y de zinc, ligadas al abuso crónico del alcohol, pueden contribuir al déficit en la producción de andrógenos (McClain, Van Thiel, Parker y cols., 1979).

La feminización del hombre alcohólico, evidenciada fundamentalmente por el desarrollo de ginecomastia y redistribución femenina de los depósitos de grasa, aparece tardíamente en el curso evolutivo de la historia de su abuso o/y dependencia, y únicamente si se ha desarrollado un proceso de cirrosis hepática (Gavalier y Van Thiel, 1988). El mecanismo responsable de dicha feminización obedece al incremento tanto de la biosíntesis de estrógenos a partir de los andrógenos adrenales, como de la actividad de los receptores estrogénicos en los tejidos responsivos a las hormonas sexuales. Este incremento de los estrógenos, además de feminizar, contribuye a exagerar la atrofia testicular, con los consiguientes efectos de mayor disminución del deseo y trastornos eréctiles.

Tanto los trastornos sexuales de la mujer alcohólica como sus mecanismos fisiopatológicos son menos conocidos; probablemente influyen factores como el hecho de ser menos frecuente el alcoholismo femenino, al tiempo que más desconocida su sexualidad frente al conocimiento que poseemos de la masculina (Rosen, 1991).

En cuanto a los efectos agudos del alcohol, no están claros los mecanismos por los que esta sustancia perturba la respuesta sexual. Probablemente se deben a la interacción directa del alcohol con el sistema nervioso y a las expectativas y el contexto social en el que se produce la toma de alcohol.

Tradicionalmente se considera que el consumo de alcohol hace a la mujer más permisiva y promiscua, habiéndose descrito un aumento de la activación subjetiva frente a estímulos sexuales (Rosen, 1991). Al mismo tiempo se produce una disminución del flujo vaginal, lo que sugiere que a dosis moderadas predominan las expectativas con que el alcohol se ingiere sobre sus efectos fisiológicos inmediatos. En

cualquier caso, si las cantidades de alcohol son elevadas, tanto en hombres como en mujeres se deteriora la capacidad de excitación. En particular, en los hombres la toma de alcohol en grandes cantidades —por ejemplo, elevando por encima del 0,05 por 100 la concentración de alcohol en sangre— puede provocar disminución del deseo y de la excitación, con pérdida de la tumescencia peneana y retardo o inhibición del orgasmo y eyaculación masculina (Malatesta, Pollack, Wilbanks y Adams, 1979).

Es un hecho clínico repetidamente observado que tanto el hombre como la mujer dependientes y/o que abusan del alcohol presentan trastornos sexuales. Los hombres pueden manifestar alteraciones de todas las fases de la respuesta sexual, disminución del deseo, trastornos eréctiles e inhibición orgásmica. Los trastornos sexuales ligados a la condición de alcoholismo crónico en la mujer son menos conocidos, habiéndose descrito, no obstante, disfunciones sexuales, fundamentalmente disminución del deseo y anorgasmia, así como problemas de pareja (Rosen, 1991).

B. TRASTORNOS ASOCIADOS

La elucidación de la relación entre el abuso del alcohol y las enfermedades mentales es importante desde el punto teórico y práctico con numerosas e importantes implicaciones para la etiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Numerosos estudios han tenido como objeto el esclarecimiento de la posible asociación entre los trastornos mentales y el alcoholismo. El alcohol ha sido implicado como el agente responsable de una variedad de disfunciones psiquiátricas, y paralelamente, problemas psiquiátricos han sido descritos como causas de la dependencia al alcohol. A pesar de la gran riqueza de datos sobre la prevalencia de enfermedades mentales y dependencia al alcohol, ha resultado difícil obtener consecuencias de la comparación de estos datos, primeramente por la variedad de criterios diagnósticos de la dependencia al alcohol y enfermedades mentales que se han utilizado en estas investigaciones.

1. Esquizofrenia

El análisis de la relación entre esquizofrenia y alcoholismo es complejo, ya que hay muchas maneras en las que los dos trastornos pueden interaccionar. El abuso y dependencia del alcohol pueden ser crónicos, y en su curso la esquizofrenia podría aparecer de una forma concurrente. La esquizofrenia podría ser una causa del efecto tóxico del alcohol, o exacerbar una psicosis crónica. Finalmente, el abuso y la dependencia alcohólica podrían ocurrir como consecuencia de la psicosis.

Una revisión de trabajos sobre esta relación indica unas tasas de prevalencia de alcoholismo entre esquizofrénicos del 3 al 63% y del 1 al 33% de esquizofrenia entre alcohólicos. Estudios recientes que evalúan la conducta de ingesta de alcohol en pacientes admitidos en instituciones psiquiátricas, indican que los esquizofrénicos beben menos alcohol que la media de los pacientes admitidos en el hospital (Ber-

nadt y Murray, 1986). Se han hecho muy pocos estudios en los que la posible relación entre alcoholismo y esquizofrenia se haya seguido por una considerable longitud de tiempo, y aunque algunos se han planteado desde una postura muy comprensiva, existen dificultades para su evaluación, dada sus definiciones operacionales y su metodología de seguimiento (Glass, 1989a,b). Finalmente, otros estudios dirigidos a evaluar la contribución genética sugieren que individuos que sufren de esquizofrenia y alcoholismo tienen una predisposición para cada enfermedad diferente y separada (Kendler, 1985).

En resumen, un serio examen de los datos obtenidos hasta el momento parece indicar que aunque esquizofrenia y alcoholismo pueden coincidir en el mismo sujeto, la combinación no es común. No obstante, es importante notar que un paciente alcohólico puede desarrollar síntomas psicóticos (alucinosis aguda, *delirium tremens*, etc.) que no indican que el sujeto esté padeciendo esquizofrenia y que, aun teniendo toda clase de reservas sobre los estudios efectuados hasta el momento, parece que muy pocas alucinosis alcohólicas acaben desarrollando esquizofrenia.

2. Trastornos del estado de ánimo

A menudo, el consumo excesivo y crónico de bebidas alcohólicas se asocia con depresión, pero generalmente la depresión parece ser una consecuencia y no una causa de la bebida.

La relación entre alcoholismo y trastornos afectivos no está aún comprendida adecuadamente. Los estudios de prevalencia han mostrado que la frecuencia de individuos dependientes del alcohol sometidos a tratamiento en centros especializados que presentan síntomas depresivos varía entre el 3 y el 98%. La comparación de las frecuencias observadas en los diferentes estudios es difícil dada la falta de criterios diagnósticos consistentes y rigurosos para los trastornos del uso de alcohol y trastornos afectivos (Schuckit, 1986). La evaluación de los síntomas depresivos en alcohólicos puede estar contaminada por variables tales como personalidad, abuso de otras drogas, otros trastornos psiquiátricos y el síndrome de abstinencia. Además, los síntomas depresivos frecuentemente vienen acompañados de desintegración social, pérdida del trabajo, problemas familiares y matrimoniales, dificultades económicas y legales, enfermedad física y distorsiones del sueño y del apetito que complican aún más las observaciones clínicas (Golding, Burnam y Wells, 1990).

No obstante, los episodios depresivos pueden ser severos y cumplir los criterios diagnósticos para la depresión. En la mayoría de los casos, los síntomas desaparecen o mejoran en un período de tres a cuatro semanas de abstinencia al alcohol. Muchos de estos episodios depresivos pueden ser una causa directa de la acción farmacológica y/o tóxica del alcohol.

Se pueden ofrecer diferentes explicaciones que, antes que contradictorias entre sí, tienden a ser complementarias:

1. El abatimiento del humor puede desarrollarse como una reacción mental comprensible a las consecuencias que los hábitos de beber le imponen al alcohólico.

2. La depresión puede tener su origen en cuadros neuquímicos que tienen lugar como consecuencia de la ingestión excesiva de alcohol.

3. La combinación de la dependencia del alcohol y la depresión se encuentra en la personalidad de los dependientes. Es decir, algunas personas empiezan a beber en exceso en parte porque tienen un temperamento crónicamente disfórico sobre la vida y sobre sí mismos, y por ello reaccionan de manera neurótica con depresión ante las tensiones psicológicas.

4. La relación se encuentra en la aparición de una o más fases de depresión en individuos que tienen personalidades básicamente sanas, pero que beben mucho a fin de aliviar sus tensiones emocionales y trastornos afectivos.

Algunos individuos con trastornos bipolares del ánimo desarrollan problemas con el alcohol, y viceversa. En estos casos, la ingesta de alcohol es más probable que aumente durante los episodios maníacos que durante las depresiones. Sin embargo, la cuestión está aún sin determinar, dado el limitado número de estudios con los que se cuenta (Bernadt y Murray, 1986; Winokur, Cook, Liskow y Fowler, 1993).

Tanto en individuos dependientes como en los que abusan del alcohol, el alcohol desencadena deseos de infligirse daño a uno mismo. Varias observaciones de grupos de pacientes que habían intentado envenenarse demuestran que un alto porcentaje, tanto de hombres (56-70%) como de mujeres (23-40%), había estado bebiendo alcohol inmediatamente antes de intentar envenenarse (Kessel, 1965; Patel, Roy y Wilson, 1972). El grado de concentración alcohol/sangre en los sujetos era en promedio de 146 mg/100 mL al ser admitidos al hospital. El curso de la dependencia al alcohol se caracteriza por intentos de dañarse a sí mismo y suele terminar en suicidio. Todos los estudios realizados concluyen que la tasa de suicidios para los sujetos dependientes al alcohol es varias veces superior a la esperada para los hombres de su edad (Keseel y Grossman, 1961; Patel y cols., 1972) y a la frecuencia esperada de la población general (Nicholls, Edwards y Kyle, 1974). La sintomatología depresiva resultado del abuso excesivo del alcohol es en parte responsable de la alta proporción de suicidios en los sujetos consumidores. Por último, es interesante notar que los suicidios asociados al alcohol pueden darse tanto en estados de intoxicación como en estados de sobriedad.

3. Trastornos de ansiedad

A pesar de los numerosos trabajos que indican una concurrencia de síntomas neuróticos y trastornos del uso del alcohol (abuso, intoxicación, dependencia, abstinencia), los datos y conclusiones varían de un estudio al otro. Esto es debido, como en los casos anteriores, a la gran variedad de criterios diagnósticos, metodología y escalas de evaluación en poblaciones alcohólicas o neuróticas.

Existe una enorme base de datos sobre prevalencia, curso y desarrollo, predisposición genética y eficacia de tratamientos que han comparado aspectos conductuales, farmacológicos y

psicoterapéuticos. La mayoría de los estudios se han centrado en estados de ansiedad, tales como ansiedad generalizada, ataques de pánico y fobias (Socckwell y Bolderston, 1987).

Aunque hay algunos estudios que parecen indicar que los estados de ansiedad preceden al abuso o dependencia de la bebida alcohólica, otros demuestran un incremento del estado ansioso durante períodos de abuso de alcohol, seguidos de una mejora sustancial en subsecuentes períodos de abstinencia (Stockwell, Smail, Hodgson y Canter, 1984). Todas estas observaciones sugieren que la ansiedad puede haber jugado un papel en el desarrollo de la dependencia al alcohol, aunque la relación entre ambos tipos de trastornos permanezca oscura y sea necesaria más investigación para resolver esta cuestión satisfactoriamente.

4. Celopatía

Las dudas y sospechas patológicas respecto a la fidelidad del compañero sexual son excusas que tanto hombres como mujeres aducen con frecuencia para explicar su dependencia al alcohol. Sin embargo, hay mucho que aprender aún sobre la secuencia e interacción de los celos con la conducta alcohólica. Los sentimientos de celos van desde sospechas ligeras y transitorias, cuando el individuo se encuentra intoxicado, hasta las convicciones firmes que persisten durante la abstinencia. Tales acusaciones de celos pueden venir acompañadas de violencia.

Tradicionalmente, la celopatía en los individuos que consumen excesivo alcohol se considera el resultado tanto de los efectos tóxicos de la sustancia en sí como de las reacciones del sujeto ante las dificultades sexuales que el alcohol ocasiona en los bebedores abusivos. La impotencia sexual y la pérdida de interés en el acto sexual son frecuentes entre los hombres dependientes como efecto transitorio inmediato a la intoxicación alcohólica y como efecto duradero a largo plazo. Un alcohólico con impotencia puede sospechar que su cónyuge está buscando relaciones sexuales con otro. En otros casos, los esposos o esposas de los bebedores aborrecen con frecuencia tener relaciones sexuales con sus cónyuges. Estos, en vez de atribuir la frialdad del cónyuge a las incapacidades derivadas del alcoholismo, pueden proyectar su culpa en su pareja considerando que la falta de interés es del compañero y que ello se debe a que obtiene satisfacción sexual fuera de la pareja. Pero ni las deficiencias de la potencia sexual, ni la reducción del deseo en los cónyuges se ha podido relacionar, a través de algún patrón congruente, con el inicio subsecuente de acusaciones celotípicas por parte de los consumidores excesivos de alcohol. Así pues, otros factores patogénicos de morbilidad celotípica, adicionales a los mecanismos que ofrecen las explicaciones clásicas, deben coexistir en la constitución de los sujetos dependientes del alcohol y en sus matrimonios (Madden, 1986).

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La definición de alcoholismo es, todavía hoy, extremadamente controvertida. Aunque los manuales diagnósticos al

uso distinguen entre abuso y dependencia, no sabemos realmente si son dos síndromes diferentes o si se trata de una secuencia temporal. En algunos individuos se demuestra la secuencia temporal, pero otros individuos no desarrollan nunca dependencia. Además, ambos síndromes presentan características comunes. Algunos autores tienden a identificar el alcoholismo con la dependencia y no con el abuso. Esta distinción es clínica, pero no tiene mucho valor desde el punto de vista de la investigación sobre las causas del alcoholismo; además, los trastornos asociados con el alcohol se observan tanto con el abuso como con la dependencia.

Otra cuestión sin esclarecer es la dicotomía alcoholismo como enfermedad *versus* síndrome. Esta cuestión tiene importantes implicaciones conceptuales y terapéuticas.

La psicopatología del alcohol no es otra cosa que la consecuencia de la acción de éste sobre el sistema nervioso central. El alcohol, debido a las propiedades químicas de su molécula, es igualmente soluble en un medio lipídico que en un medio acuoso. Esta propiedad favorece que el alcohol sea rápidamente absorbido y distribuido por todos los tejidos del organismo. No obstante, el conocimiento de sus mecanismos de acción es muy complicado porque el alcohol no interacciona directamente con proteínas receptoras de membrana. El alcohol desordena las membranas neuronales, aumentando su fluidez. Sin embargo, a medida que la ingesta de alcohol se convierte en crónica se observa que las membranas neuronales se vuelven más rígidas, reduciéndose la fluidez. En ambos casos, sea con administración aguda o crónica, el alcohol impide que las membranas realicen sus funciones normalmente. El alcohol afecta también a moléculas del citoplasma neuronal que intervienen en la respuesta intracelular. Su consumo crónico puede producir lesiones en estructuras cerebrales fundamentales para el aprendizaje, la memoria y la coordinación motora.

Otro efecto característico del consumo continuado de alcohol es el desarrollo de tolerancia y dependencia. Tanto la tolerancia metabólica, la farmacológica, como la psicológica, son consecuencia de la adaptación de los organismos a la presencia continuada de la droga. Por otro lado, si un individuo tolerante al alcohol muestra síntomas de abstinencia cuando deja de tomarlo, se ha convertido en un individuo dependiente o adicto.

La predisposición genética ha sido propuesta como una de las posibles causas del abuso y del desarrollo de dependencia del alcohol. Los datos de los que disponemos hasta ahora no parecen apoyar un modelo mendeliano de transmisión, pero apoyan la posibilidad de que una parte de la varianza del alcoholismo sea explicada por los factores genéticos. Otras hipótesis para explicar la dependencia han sido el desarrollo de dependencia física, la obtención de recompensa, la hipótesis adaptativa y la predisposición genética.

El curso evolutivo de alcoholismo refleja un deterioro progresivo en aspectos fisiológicos, psicológicos y sociales. La iniciación al consumo de alcohol se suele producir en la adolescencia, existiendo muchas diferencias individuales en la latencia transcurrida hasta que comienzan los problemas asociados con la dependencia alcohólica. La tolerancia se desarrolla ya en la fase prealcohólica, en la que la persona

muestra una avidez creciente por el alcohol, y necesita beber cada vez más cantidad y con más frecuencia para obtener los efectos psicotrópicos deseados. En la fase de alcoholismo temprano aparecen los síntomas de abstinencia por la dependencia física, iniciando el individuo cada vez más pronto la toma de alcohol. El alcohol pasa a ser fuente de creciente preocupación para el sujeto e interfiere cada vez más en su vida cotidiana; no obstante, el alcohólico niega tener algún problema. En este período suelen comenzar a presentarse episodios cortos de amnesia que hacen olvidar al individuo lo que ocurrió cuando estaba ebrio. A continuación sobreviene la fase caracterizada por la pérdida de control. En esta fase, además, se da una tolerancia reducida debido a que la intoxicación se alcanza con cantidades menores de alcohol. Es en este momento cuando se puede producir la desintegración de la vida familiar y social del alcohólico con la presencia de numerosos conflictos en todas las esferas. Son frecuentes los cambios del estado de ánimo, desde la irritabilidad y eventuales explosiones de ira, hasta sospechas paranoides y celotipias. Si no se consume alcohol tiene lugar el síndrome de abstinencia, durante el cual pueden presentarse episodios de *delirium tremens*. En la fase crónica, el sujeto puede permanecer ebrio durante una semana o más. En esta situación, beberá cualquier cosa que contenga alcohol. Debido a la desnutrición y déficit vitamínicos (particularmente de vitamina B₂) derivados del desinterés por el cuidado personal, se observan lesiones físicas del hígado y del cerebro, que pueden finalmente abocar en el coma etílico y la muerte del sujeto. Esta es una evolución prototípica, pero hay numerosas excepciones a este curso. Hay individuos en los que la evolución hacia el alcoholismo crónico se produce mucho más rápidamente, mientras que otros consiguen preservar su trabajo, familia y vínculos sociales, siendo, sin embargo, también sujetos dependientes del alcohol.

El consumo de alcohol provoca un trastorno, agudo o crónico, del cerebro que se manifiesta como psicopatología. Aunque actualmente aún no conocemos cómo el alcohol produce estos trastornos, éstos pueden ser debidos a la acción directa (neurotóxica) del alcohol en el cerebro, pero también a las repercusiones de la malnutrición (déficit de vitaminas) asociada al consumo excesivo de alcohol. Esta última está cobrando cada día más importancia.

Algunos de los procesos patológicos asociados con el alcoholismo son claramente neuropatías, es decir, alteraciones neurológicas definibles. Sin embargo, muchos de los síndromes ligados al alcoholismo presentan una sintomatología neuropsicológica de amplio espectro (trastornos cognitivos, de la personalidad, afectivos) que podría estar originada por alteraciones más o menos difusas de distintas estructuras cerebrales, pero cuya etiología está todavía sin determinar.

Considerando los procesos neuropsicológicos ligados al consumo de alcohol, hemos distinguido dos tipos de procesos por lo que respecta a su curso: los agudos, relacionados con los momentos de intoxicación y abstinencia, y los crónicos, que se manifiestan en forma de trastornos cognitivos, afectivos y de la personalidad, algunos de los cuales son parte de síndromes orgánicos cerebrales con lesiones identificadas (encefalopatía de Wernicke).

Los procesos agudos son: la intoxicación alcohólica, el síndrome de abstinencia, el *delirium tremens*, la alucinosis alcohólica, las amnesias transitorias y los trastornos del sueño. Los procesos crónicos se caracterizan por alteraciones del pensamiento y razonamiento abstracto, dificultades en la elaboración de planes, alteraciones de la memoria, trastornos de la atención y disfunciones sexuales. Muchos de estos trastornos evidencian un mal funcionamiento de la región frontal de la corteza cerebral. Con la abstinencia suelen revertir o mejorar notablemente. No obstante, algunos cuadros crónicos derivan en cuadros demenciales irreversibles.

Además de estas alteraciones más o menos difusas, en alcohólicos crónicos se presentan también síndromes asociados. Algunos, como la encefalopatía de Wernicke, tienen una fisiopatología definida, caracterizada por lesiones de los cuerpos mamilares, el tálamo dorsolateral, el locus ceruleus, la materia gris periacueductual, el núcleo ocular motor y el núcleo vestibular, así como pérdida difusa de neuronas en los colículos, el hipotálamo, el córtex cerebral y el cerebelo. Clínicamente se observa que estos pacientes están desorientados, y con falta de atención, además de otros signos neurológicos. Su etiología es controvertida, pero la falta de vitamina B, causada por la malnutrición, es un factor decisivo en el desarrollo de este síndrome. En muchos alcohólicos, pero no en todos, la encefalopatía de Wernicke va ligada al síndrome amnésico de Korsakoff, cuyo síntomas patognomónicos son: un fuerte deterioro en las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, pero con preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales. Las neuronas más afectadas en el cerebro de estos pacientes son las neuronas colinérgicas del complejo basal, cuya participación es muy importante en los procesos de memoria. Otros síndromes, sin embargo, pueden clasificarse dentro de la categoría de trastorno mental. Con el alcoholismo pueden aparecer asociados trastornos psicóticos, trastornos del estado de ánimo y trastornos de ansiedad, que mejoran después de un período de abstinencia de tres o cuatro semanas. El alcohol exacerba los cuadros maníacos en los trastornos bipolares y aumenta la probabilidad de llevar a cabo conductas suicidas.

En los individuos dependientes del alcohol, en los bebedores de abuso e incluso en los bebedores sociales se observan cambios de la personalidad que pueden repercutir en su vida social, laboral y familiar. Estos cambios normalmente implican tendencia a la irritabilidad, con pérdida de control y de inhibiciones. No sabemos cómo el alcohol produce estos cambios de personalidad, pero la hipofunción observada en la región frontal podría explicar algunos de dichos cambios. Por otro lado, la dirección en la relación entre el alcoholismo y la conducta antisocial está aún por determinar, pero es muy común que se encuentren asociados.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Abuso: Consumo excesivo de alcohol, pero sin desarrollar (adicción) dependencia.

Alucinosis: Es un episodio con síntomas psicóticos que se produce tras una fuerte intoxicación alcohólica en la que el individuo ha estado consumiendo dosis grandes de alcohol durante varios días. Cursa sin desorientación ni pérdida de conciencia.

Amnesia transitoria (blackout): Amnesia total o parcial para lo ocurrido mientras el individuo estaba ebrio.

Andrógenos: Hormonas sexuales masculinas. La más activa funcionalmente es la testosterona.

Cirrosis hepática: Enfermedad crónica y difusa del hígado.

Delirium tremens: Proceso que puede aparecer en algunos alcohólicos con el síndrome de abstinencia y que se caracteriza por desorientación, fluctuación del nivel de consciencia, alucinaciones, miedo intenso, temblores con agitación motora e hiperreactividad vegetativa.

Dependencia/adicción: Después de su empleo repetido, la ausencia del alcohol da lugar al síndrome de abstinencia.

Encefalopatía de Wernicke: Síndrome asociado con el alcoholismo, al que contribuye de forma muy significativa la deficiencia en vitamina B, y que presenta una fisiopatología característica con lesiones simétricas de las estructuras cerebrales que rodean al tercer ventrículo, al acueducto y al cuarto ventrículo. Los pacientes muestran desorientación y falta de atención.

Estrógenos: Hormonas sexuales femeninas. Se originan a partir de los andrógenos tras sufrir éstos una transformación metabólica denominada aromatización.

FSH: Hormona folículo estimulante.

Ginecomastia: Desarrollo de la glándula mamaria del hombre, pudiendo alcanzar características similares al seno femenino.

Gonadotropinas: Hormonas hipofisarias entre cuyas funciones destaca la de mantener activas las gónadas. Son la LH y la FSH.

Intoxicación alcohólica: Cuadro sintomático producido por el consumo reciente de cantidades excesivas de alcohol. El cuadro evoluciona desde la desinhibición producida por dosis bajas hasta la sedación total, incluso con pérdida de conciencia.

LH: Hormona lútea.

Síndrome de abstinencia: Cuadro sintomático que aparece en un sujeto dependiente debido a la disminución de los niveles en sangre de una droga. Se produce a las pocas horas de la abstinencia de ésta. En el caso del alcohol se caracteriza por temblores, hiperactividad autonómica, ansiedad, irritabilidad, inquietud e insomnio. Pueden aparecer también procesos alucinatorios.

Síndrome de Korsakoff: Fuerte deterioro de las funciones de la memoria anterógrada y de la memoria retrógrada, apatía, pero con preservación de las capacidades sensoriales y otras capacidades intelectuales. Asociado comúnmente con la encefalopatía de Wernicke.

Tolerancia: Disminución de los efectos de una droga a medida que ésta se consume.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- CHARNESS, M. E. (1993). Brain lesions in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 2-11.
- CLONINGER, C. R. (1987). Neurogenetic adaptive mechanism in alcoholism. *Science*, 236, 410-416.
- FLEISCHHACKER, W. W., y KRYSPIN-EXNER, K. (1986). The psychopathology of alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 17, 73-79.
- HILL, S. Y. (1985). The disease concept of alcoholism: A review. *Drug and Alcohol Dependence*, 16, 193-214.

- HUNT, W. A. (1993). Neuroscience research: How has it contributed to our understanding of alcohol abuse and alcoholism. A review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 155-165.
- JELLINEK, E. M. (1952). Phases of alcohol addiction. *Quarterly Journal on Study of Alcohol*, 13, 673-678.
- MADDEN, J. S. (1986). *Alcoholismo y farmacodependencia*. Méjico: Manual Moderno.
- MEDRANO, J.; SADABA, G., y MAROT, M. (1992). Fundamentos lesionales y clínicos del daño cerebral alcohólico. *Archivos de Neurobiología*, 55, 147-155.
- SNYDER, S. H. (1980). *Biological aspects of mental disorders*. Oxford: Oxford University Press.
- Clifford, C. A.; Fulker, D. W., y Murray, R. M. (1984). Genetic and environmental influences on drinking patterns in normal twins. En N. Krasner, J. S. Madden y R. J. Walker (Eds.), *Alcohol related problems*. Chichester: John Wiley.
- Cloninger C. R. (1987). Neurogenetic adaptative mechanism in alcoholism. *Science*, 236, 410-416.
- Coid, J. (1979). «Mania á potu»: A critical review of pathological intoxication. *Psychological Medicine*, 9, 709-719.
- De Wardener, H. E., y Lennox, B. (1947). Cerebral beriberi (Wernicke's encephalopathy). *Lancet*, 1, 11-17.
- Dijk, D.-J.; Brunner, D. P.; Aeschbach, D.; Tobler, I., y Borbély, A. A. (1992). The effects of ethanol on human sleep EEG power spectra differ from those of benzodiazepine receptor agonists. *Neuropsychopharmacology*, 7, 225-232.
- Drake, A. I.; Hannay, H. J., y Gam, J. (1990). Effects of chronic alcoholism on hemispheric functioning: An examination of gender differences for cognitive and dichotic listening tasks. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 12, 781-797.
- Fein, G.; Bachman, L.; Fisher, S.; Davenport, L. (1990). Cognitive impairments in abstinent alcoholics. *Wester Journal of Medicine*, 152, 531-537.
- Fleischhacker, W. W., y Kryspin-Exner, K. (1986). The psychopathology of alcoholism. *Drug and Alcohol Dependence*, 17, 73-79.
- Gavaler, J. S., y Van Thiel, D. H. (1988). Gonadal dysfunction and inadequate sexual performance in alcoholic cirrhotic men. *Gastroenterology*, 95, 1680-1683.
- Glass, I. B. (1989a). Alcoholic hallucinosis: A psychiatric enigma. 1. The development of the idea. *British Journal of Addiction*, 84, 29-41.
- Glass, I. B. (1989b). Alcoholic hallucinosis: A psychiatric enigma. 2. Follow-up studies. *British Journal of Addiction*, 84, 151-164.
- Glass I. B., y Marshall, J. (1991). Health risks and the adiccions. En I. B. Glass (Ed.), *The international handbook of addiction behaviour*. Londres: Tavistock/Routledge.
- Golding, J. M.; Burnam, M. A., y Wells, K. B. (1990). Alcohol use and depressive symptoms among Mexican Americans and non-Hispanic Whites. *Alcohol and Alcoholism*, 25, 421-432.
- Goldman-Rakic, y Friedmand, H. R. (1991). The circuit of working memory revealed by anatomy and metabolic imaging. En H. S. Levin, H. M. Eisengberg, A. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and dysfunction*. Nueva York: Oxford University Press.
- Grant, B. F. (1993). ICD-10 and proposed DSM-IV harmful use of alcohol/alcohol abuse and dependence, United States 1988: A nosological comparision. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1093-1101.
- Greeberg, R., y Pearlman, C. (1967). Delirium tremens and dreaming. *American Journal of Psychiatry*, 124, 133-142.
- Gurling, H. M. D., y Murray, R. M. (1987). Genetic influence, brain morphology and cognitive deficits in alcoholic twins. En H. W. Goedde y D. P. Argarwal (Eds.), *Genetics and alcoholism*. Nueva York: Alan R. Liss, Inc.
- Harris, R. A., y Schroeder, F. (1981). Ethanol and the physical properties of brain membranes: Fluorescence studies. *Molecular Pharmacology*, 20, 128-137.
- Hewett, L. J.; Nixon, S. J.; Glenn, W., y Parson, O. A. (1991). Verbal fluency deficits in female alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 47, 716-720.
- Hill, S. Y. (1992). Is there genetic basis of alcoholism? *Biological Psychiatry*, 32, 955-957.
- Hunt, W. A. (1993). Neuroscience research: How has it contributed to our understanding of alcohol abuse and alcoholism. A review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1055-1065.
- Adams K. M.; Gilman, S.; Koeppe, R. A.; Klun, K. J, y cols. (1993). Neuropsychological deficits are correlated with frontal hypometabolism in positron emission tomography studies of older alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 205-210.
- Adityanjee, y Murray, R. M. (1991). The role of genetic predisposition in alcoholism. En I. B. Glass, *The international handbook of addiction behaviour*. Londres: Tavistock Routledge.
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.^a) (DSM-III-R). Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (APA) (1991). *DSM-IV Options Book*. Washington, DC: APA.
- Arent, T.; Bigl, V.; Arendt, A., y Tennstedt, A. (1983). Loss neurons in nucleus basalis of Meynert in Alzheimers disease, paralysis agitans and Korsakoff disease. *Acta Neuropathological*, 61, 101-108.
- Beatty; Katzung; Nixon, y Moreland (1993). Problemsolving deficits in alcoholics: Evidence from the California Card Sorting test. *Journal of Studies on Alcohol*, 54, 687-692.
- Begleiter, H.; Porjesz, B., y Kissin, B. (1984). Event-related brain potentials in boys at risk for alcoholism. *Science*, 225, 1493-1496.
- Bernadt, M. W., y Murray, R. M. (1986). Psychiatric disorder, drinking and alcoholism: what are the links? *British Journal of Psychiatry*, 148, 393-400.
- Bohman, M. (1978). Some genetics aspects of alcoholism and criminality: A population of adoptees. *Archives of General Psychiatry*, 35, 269-276.
- Butterworth, R. F.; Kril, J. J., y Harper, C. G. (1993). Thiamine-dependent enzyme changes in the brains of alcoholics: Relationship to the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1084-1088.
- Charness, M. E. (1993). Brain lesions in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 2-11.
- Chiao, Y.-B., y Van Thiel, D. H. (1983). Biochemical mechanisms that contribute to alcohol-induced hypogonadism in the male. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 7, 131-134.
- Chin, J. H., y Goldstein, D. (1977a). Effects of low concentrations of ethanol on the fluidity of spin-labeled erythrocyte and brain membranes. *Molecular Pharmacology*, 13, 435-441.
- Chin, J. H., y Goldstein, D. (1977b). Drug tolerance in biomembranes: A spin label study of effects of ethanol. *Science*, 196, 684-685.
- Chung, K. W. (1989). Effect of ethanol on androgen receptors in the anterior pituitary, hypothalamus and brain cortex in rats. *Life Sciences*, 44, 273-280.

- Jacobson, R. R., y Lishman, W. A. (1987). Selective memory loss and global intellectual deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychological Medicine*, 17, 644-655.
- Jacobson, R. (1986). The contributions of sex and drinking history to the CT brain changes in alcoholics. *Psychological Medicine*, 16, 545-559.
- Jaffe, J. H. (1988). Drug addiction and drug abuse. En A. S. Gilman, L. S. Goodman, T. W. Rall y F. Murad (Eds.), *The pharmacological basis of therapeutics* (pp. 523-581). Nueva York: MacMillan.
- Jellinek, E. M. (1952). Phases of alcohol addiction. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 13, 673-678.
- Jellinek, E. M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. New Haven: Hillhouse.
- Keller, M. (1960). Definition of alcoholism. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 21, 125-134.
- Kendler, K. S. (1985). A twin study of individuals with both schizophrenia and alcoholism. *British Journal of Psychiatry*, 147, 48-53.
- Kessel, N. (1965). Self-poisoning. *British Medical Journal*, 2, 1265-1270.
- Kessel, N., y Grossman, G. (1961). Suicide in alcoholics. *British Medical Journal*, 2, 1671-1672.
- Koob, G. F., y Goeders, N. E. (1989). Neuroanatomical basis of drug self-administration. En J. M. Liebman y S. J. Cooper (Eds.), *Neuropharmacological basis of reward* (pp. 214-263). Oxford: Clarendon.
- Kopelman, M. D. (1991). Alcoholic brain damage. En I. B. Glass (Ed.), *The international handbook of addiction behaviour*. Londres: Tavistock Routledge.
- Kopelman, M. D., y Corn, T. H. (1988). Cholinergic «blockade» as a model for cholinergic depletion: a comparison of memory deficits with those of Alzheimer-type dementia and the alcoholic Korsakoff syndrome. *Brain*, 111, 1079-1110.
- Lieber, C. S. (1980). Metabolism and metabolic effects of alcohol. *Seminars in Hematology*, 17, 85-99.
- MacLean, A. W., y Cairns, J. (1982). Dose-response effects of ethanol on the sleep of young men. *Journal of Studies on Alcohol*, 43, 434-444.
- Madden, J. S. (1986). *Alcoholismo y farmacodependencia*. México: Manual Moderno.
- Malatesta, V. J.; Pollack, R. H.; Wilbanks, W. A., y Adams, H. E. (1979). Alcohol effects on the orgasmic-ejaculatory response in human males. *The Journal of Sex Research*, 15, 101-107.
- Malloy, P.; Noel, N.; Longabaugh, R., y Beattie, M. (1990). Determinants of neuropsychological impairment in antisocial substance abusers. *Addictive Behaviour*, 15, 431-438.
- Martin, P. R.; Adinoff, B.; Weingartner, H., y cols. (1986). Alcoholic organic brain disease: Nosology and psychophysiology mechanism. *Progress in Neuropsychopharmacology Biological Psychiatry*, 10, 147-164.
- Mayes, A. R. (1988). *Human organic memory disorders*. Cambridge: Cambridge University Press.
- McBride, W. J.; Murphy, J. M.; Gatto, G. J., y cols. (1991). Serotonin and dopamine systems regulating alcohol intake. *Alcohol and Alcoholism (supl. 1)*, 411-416.
- McClain, C. J.; Van Thiel, D. H.; Parker, S., y cols. (1979). Alterations in zinc, vitamin A, and retinol-binding protein in chronic alcoholics: A possible mechanism for night blindness and hypogonadism. *Alcoholism*, 3, 135-141.
- Medrano, J.; Sadaba, G., y Marot, M. (1992). Fundamentos lesionales y clínicos del daño cerebral alcohólico. *Archivos de Neurobiología*, 55, 147-155.
- Megard, B.; Heriksen, L.; Ahlgren, P.; Danielsen, U. T.; Sorensen, H., y Paulson, O. B. (1990). Regional cerebral blood flow in chronic alcoholics measured by single photon emission computerized tomography. *Acta Neurologica Scandinavica*, 82, 87-93.
- Miller, L. (1990). Neuropsychodynamics of alcoholism and addiction: Personality, psychopathology, and cognitive style. *Journal of Substance Abuse and Treatment*, 7, 31-49.
- Murray, R. (1986). Alcoholism. En P. Hill, R. Murray y A. Thorley (Eds.), *Essential of postgraduate psychiatry*. Londres: Grune y Stratton.
- Nicholls, P.; Edwards, G., y Kyle, E. (1974). Alcoholics admitted to four hospitals in England. II. General and cause-specific mortality. *Quarterly Journal on Studies of Alcohol*, 55, 841-855.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1992). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1992). *Draft versión of the International Classification of Diseases-Tenth Revision-Diagnostic Criteria for Research (ICD-10-DCR)*. Ginebra: OMS.
- Parson, O. A. (1987). Intellectual impairment in alcoholics: Persistent issues. *Acta Medica Scandinavica*, 717, 36-46.
- Patel, A. R.; Roy, M., y Wilson, G. M. (1972). Self-poisoning and alcohol. *Lancet*, 11, 1099-1103.
- Pokorny, A. L.; Kanas, T., y Overall, J. E. (1981). Order of appearance of alcoholic symptoms. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5, 216-220.
- Rabin, R., y Molinoff, P. B. (1981). Activation of adenylate cyclase by ethanol in mouse striatal tissue. *Journal of Pharmacology Experimental Therapy*, 216, 129-134.
- Reed, R. J.; Grant, I. y Rourke, S. B. (1992). Long-term abstinent alcoholics have normal memory. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 16, 677-683.
- Ron, M. A. (1987). Brain damage in chronic alcoholism: A neuropathological, neuroradiological and psychological review. *Psychological Medicine*, 17, 644-655.
- Rosen, R. C. (1991). Alcohol and drugs effects on sexual response: Human experimental and clinical studies. *Annual Review of Sex Research*, 2, 119-179.
- Rosenberg, H. (1993). Prediction of controlled drinking by alcoholics and problem drinkers. *Psychological Bulletin*, 113, 129-139.
- Rouhani, S.; Tran, G.; Leplaideur, F.; Durlach, J., y Poenaru, S. (1989). EEG effects of a single low dose of ethanol on afternoon sleep in the nonalcohol-dependent adult. *Alcohol*, 6, 87-90.
- Schuckit, M. A. (1973). Alcoholism and sociopathy: Diagnostic confusion. *Quarterly Journal of Studies on Alcoholism*, 34, 157-164.
- Schuckit, M. A. (1986). Genetic and clinical implications of alcoholism and affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 143, 140-147.
- Schuckit, M. A. (1987). Studies of populations at risk for the future development of alcoholism. En H. W. Goedde y D. P. Argarwal (Eds.), *Genetics and alcoholism*. Nueva York: Alan R. Liss, Inc.
- Shapiro, A. P., y Nathan, P. E. (1986). Human tolerance to alcohol: The role of pavlovian conditioning process. *Psychopharmacology*, 88, 90-95.
- Siegel, S. (1991). Feedforward process in drug tolerance and dependence. En R. G. Lister y H. J. Weingartner (Eds.), *Perspectives on cognitive neuroscience*. Nueva York: Oxford University Press.
- Smith, J. W. (1986). Neurological disorders in alcoholism. En N. J. Estes y M. E. Heinemann (Eds.), *Alcoholism: Development, consequences and interventions* (3.^a ed.). St. Louis: Mosby.

- Snyder, S. H. (1980). *Biological aspects of mental disorders*. Oxford: Oxford University Press.
- Sotckwell, T., y Bolderston, H. (1987). Alcohol and phobias. *British Journal of Addiction*, 82, 971-979.
- Stockwell, T.; Smail, S.; Hodgson, R., y Canter, S. (1984). Alcohol dependence and phobic anxiety states. II. A retrospective study. *British Journal of Psychiatry*, 144, 58-63.
- Van Thiel, D. H.; Gavaler, J. S.; Lester, R., y Goodman, M. D. (1975). Alcohol-induced testicular atrophy: An experimental model for hypogonadism occurring in chronic alcoholic men. *Gastroenterology*, 69, 326-332.
- Victor, M.; Adams, R. A., y Collins, G. H. (1989). *The Wernicke-Korsakoff syndrome and related disorders due to alcoholism and malnutrititions*. Filadelfia: Davis.
- Walker, D. W.; King, M. A., y Hunter, B. E. (1993). Alterations in structure of hipocampus after long-term ethanol consumption. En W. A. Hunt y S. J. Nixon (Eds.), *Alcohol-induced brain damage*, NIAA Monograph, 22, NIH Publication 93-3549. Rockville, MD: NIAA.
- Weinberger D. R.; Berman, K. F., y Daniel, G. D. (1991). Pre-frontal cortex disfunction in Schizophrenia. En H. S. Levin, H. M. Eisengberg y A. Benton (Eds.), *Frontal lobe function and disfunction* (pp. 275-287). Nueva York: Oxford University Press.
- Williams, C. M., y Skinner, A. E. G. (1990). The cognitive effects of alcohol abuse: A controlled study. *British Journal of Addiction*, 85, 911-917.
- Williams, D. L.; MacLean, A. W., y Cairns, J. (1983). Dose-response effects of ethanol on sleep of young women. *Journal of Studies on Alcohol*, 44, 515-523.
- Winokur, G.; Cook, B.; Liskow, B., y Fowler, R. (1993). Alcoholism in manic depressive (bipolar) patients. *Journal of Studies on Alcohol*, 54, 574-576.
- Ziechner, A.; Allen, J. D.; Petrie C. D.; Raasmussen, P. R., y Giancola, P. R. (1993). Attention allocation: Effects of alcohol and information salience on attentional process in male social drinkers. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 727-732.
- Zwyghuizen-Doorenbos, A.; Roehrs, T.; Lamphere, J.; Zorick, F., y Roth, T. (1988). Increased daytime sleepiness enhances ethanol's sedative effects. *Neuropsychopharmacology*, 1, 279-286.

Drogodependencias

Elisardo Becoña

Sumario

- I. Introducción**
- II. La historia de las drogodependencias**
- III. Epidemiología**
- IV. Conceptos básicos en drogodependencias**
 - A. Clasificación de las drogas*
 - B. Uso, abuso y dependencia*
 - C. Adicción y conducta adictiva*
 - D. Vía de administración*
 - E. Tolerancia*
 - F. Síndrome de abstinencia*
 - G. Intoxicación*
 - H. Politoxicomanía*
 - I. Trastorno dual*
- V. El diagnóstico de la dependencia y abuso de sustancias psicoactivas**
- VI. Características clínicas de las distintas sustancias psicoactivas**
 - A. Nicotina*
 - B. Cafeína*
 - C. Cannabis*
 - D. Opiáceos*
 - E. Cocaína*
 - F. Alucinógenos*
 - G. Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar*
 - H. Dependencia de fenciclidina (PCP) y arilciclohexilaminas de acción similar*
 - I. Inhalantes*
 - J. Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos*
- VII. Teorías y modelos explicativos de las drogodependencias**
 - A. Modelo moral y modelo biológico*
 - B. La hipótesis de la automedicación*
 - C. Teoría del aprendizaje*
- VIII. Resumen de aspectos fundamentales**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El término genérico de *trastornos por consumo de sustancias psicoactivas* se aplica a todas aquellas sustancias que introducidas en el organismo afectan o alteran el estado de ánimo y la conducta, acarrear trastornos incapacitantes para el consumidor en la esfera personal, laboral, social, física y familiar, y padece síntomas y estados característicos como intoxicación, tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia. Esta definición es equivalente a la de *droga*, por la que se entiende «toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más funciones de éste» (Kramer y Cameron, 1975, p. 13), y por droga de abuso «cualquier sustancia, tomada a través de cualquier vía de administración, que altera el humor, el nivel de percepción o el funcionamiento cerebral» (Schuckit, 1989, p. 3).

En nuestro mundo actual el fenómeno de las *drogodependencias*, término genérico utilizado para referirnos a todas las drogas o sustancias con poder psicoactivo o psicotropeo, tiene gran relevancia. Es un serio problema de salud pública y de inseguridad ciudadana, de aparición de mafias y cárteles, de sufrimiento para los adictos a las mismas y para sus familias. Pero también es el mejor negocio saneado que existe en el mundo actual, moviendo una cantidad ingente de dinero que permite la compra, corrupción y extorsión de gran número de personas de muchos países del mundo.

En las encuestas de opinión en España, las drogodependencias aparecen como uno de los problemas que más preocupan a los ciudadanos, junto con el terrorismo y el paro. Los medios de comunicación de masas nos presentan noticias, las más de las veces en sentido negativo, acerca de hechos relacionados con el narcotráfico, alijos decomisados, detenciones y redadas, blanqueo de dinero, muertes por sobredosis, y así un largo etcétera. La realidad no es exactamente la que tales medios de comunicación nos exponen, aunque es indudable que este fenómeno, reciente en una perspectiva histórica acerca del gran número de personas que incluye en la actualidad, se ha expandido en pocos años, aunque el fenómeno de la adicción y de la dependencia ha existido casi desde que al hombre se le considera como hombre.

Sin embargo, y ello lo dejamos apuntado ya a partir de aquí, el fenómeno de las drogodependencias es más complejo de lo que una simple visión del mismo pueda parecernos y se suele pasar por alto que si hablamos de drogodependencias hablamos de drogas, y si hablamos de drogas tenemos que hablar de «drogas», de todas las drogas. Esto es, de las ilegales, tales como la heroína, la cocaína, el hachís, el éxtasis, etcétera, de las legales, el tabaco y el alcohol, y de distintos medicamentos que utilizados sin control médico, autome-

dicados, o en algún caso para controlar o reducir el dolor en enfermedades graves e incurables bajo control médico, producen dependencia; éstos incluyen desde los tranquilizantes menores a los mayores, pasando por los hipnóticos, los barbitúricos, etc. Claramente aquí nos encontramos con «lo que queremos creer» o «nos gustaría creer» y con la «realidad», la a veces «triste realidad».

El fenómeno de las drogodependencias afecta a muchas más personas de las que «en abstracto» nos imaginábamos o «nos gustaría imaginar». Incluso, quizás nosotros mismos debiéramos incluirnos en la categoría de «drogadicto» o «adicto», porque o hablamos de drogas, con todo lo que ello implica desde una perspectiva científica, o no hablamos de drogas genéricamente. Aun hablando de drogas «legales» y drogas «ilegales» estamos hablando de «drogas» y, por lo que hoy conocemos, el poder adictivo de la nicotina, del alcohol, de la heroína, de la cocaína, etc., es semejante, por lo que no se diferencian en modo importante unas de otras. Sí que tenemos que reconocer que hay una gran diferencia entre problemas de salud, problemas económicos y problemas sociales que cada una de las genéricas drogas produce al considerarlas específicamente una a una. Así, mientras que el tabaco es la droga que más mata —unos 50.000 ciudadanos españoles fumadores mueren anualmente por su consumo—, el alcohol le sigue a la zaga en mortalidad —unos 12.000—, pero no hay duda alguna que el alcohol es quien produce mayores problemas sociales, laborales y económicos, mucho más importantes que el de todas las drogas ilegales juntas. Así, el consumo abusivo de alcohol y el alcoholismo producen por cada uno de ellos una familia con conflictos, problemas de convivencia y relaciones, problemas laborales y sanitarios importantes y, por el gran número de personas a las que afecta, una fuente de psicopatología en ellos mismos, en sus familias e hijos y, por lo tanto, produce un efecto en cascada en el presente y para las futuras generaciones que lo van a seguir sufriendo directamente, si abusan o dependen del alcohol, o indirectamente por una inadecuada socialización. Dada la importancia del consumo de alcohol no se incluye en este capítulo por ser analizado monográficamente en otro de este libro.

Con lo anterior queremos dejar claro que el problema de las drogas ilegales (heroína, cocaína, marihuana) se ha hecho más importante no por los problemas de personas dependientes a las mismas, o por los problemas de tipo económico, sino por los problemas de tipo social que sus consumidores, una pequeña parte de sus consumidores, producen: inseguridad ciudadana, detenciones, tráfico de drogas, aparición de mafias, etc. (Buchanan, 1992). Ello, entre otras razones, ha sido posible por el gran «negocio» que en este momento

Tabla 14.1 Consideraciones sociales de la drogodependencia (adaptado de Casas, Pérez de los Cobos, Salazar y Tejero, 1992)

- Un activo y efectivo «proceso marginador» de individuos desadaptados o conflictivos.
- Una «lacría social» resultante de la degradación y falta de humanismo a que aboca inexorablemente la sociedad de consumo.
- Una cruda manifestación de la hipocresía demagógica del discurso neocapitalista.
- Un subproducto de la actual guerra norte-sur que proporciona múltiples argumentos coercitivos y represivos extraordinariamente útiles para la política neocolonialista de los países desarrollados.

Tabla 14.2 Consideraciones de la droga desde la presunta responsabilidad del sujeto toxicómano (adaptado de Casas, Pérez de los Cobos, Salazar y Tejero, 1992)

- Un «vicio», producto de la debilidad del espíritu y susceptible, por tanto, de ser corregido.
- Una «conducta antisocial», que debe ser controlada y castigada para evitar perjuicios más graves.
- Un «estilo de vida» patológico de determinados individuos que, denunciando como malsana a la sociedad actual, reclaman su derecho a la evasión.
- Un «proceso autodestructivo» de tipo reactivo, resultante del desespero de unos individuos débiles ante un cúmulo de factores estresantes.
- Un «trastorno de personalidad» que facilita la implantación de conductas de dependencia al entrar el individuo afectado en contacto con grupos consumidores de drogas.
- Una «enfermedad exógena», producida por el efecto directo y continuado del tóxico objeto de abuso sobre determinadas estructuras y funciones cerebrales.
- Una «enfermedad endógena», resultante de una patología de origen genético, o de un trastorno adquirido en el curso del desarrollo, que «forzaría» al adicto a consumir tóxicos como un proceso de «autotratamiento» de los trastornos que le impiden una vida saludable y autónoma.

representa a nivel mundial el tráfico de drogas. Este saneado y bien organizado negocio sirve no sólo para enriquecer a muchos, sino también para pagar guerras, mercenarios, montar saneadas empresas a través del blanqueo de dinero y muchas cosas más que nos podemos imaginar.

El aspecto económico, aunque no lo mencionamos antes conscientemente, ocupa también un lugar destacado en las drogas legales, especialmente para las haciendas públicas que, a través de gravar con fuertes impuestos el tabaco y el alcohol, como también ocurre con otra conducta adictiva como es el juego, consiguen unos suculentos ingresos que, aun produciendo graves problemas sociales y personales a una parte de los consumidores de esas sustancias, parece sugerir a todos los estados que «el beneficio» compensa el «coste» (personal y social) que ello tiene.

En las Tablas 14.1 y 14.2 presentamos un resumen de las concepciones sociales más comunes acerca de la drogodependencia y del sujeto drogodependiente.

II. LA HISTORIA DE LAS DROGODEPENDENCIAS

El fenómeno del consumo de sustancias para alterar los estados de conciencia va unido a la historia del hombre, aunque en las últimas décadas ha cobrado un enorme interés por la difusión de sustancias de unas culturas a otras, la manufactura y distribución organizada de las mismas a nivel mundial y el surgimiento de múltiples problemas personales, familiares, sociales, policiales y sanitarios, unidos al principio casi en exclusiva al consumo de drogas ilegales por vía parenteral y, en la actualidad, a un gran número de casos con los riesgos sucesivos de infección y reinfección (p. ej., VIH, sida) a otras personas o a sus parejas (Jacobsen y Hanne-man, 1992).

Ejemplos de consumo de sustancias psicoactivas están presentes en todas las culturas (Escohotado, 1989), y toda cultura tiene una droga para a través de ella poder contactar con los espíritus, el más allá, divertirse, servir de válvula de escape; en suma, poder alterar los estados de conciencia y superarse como humanos o afrontar los problemas cotidianos.

Dentro de las distintas drogas existentes hay varios grupos: el cannabis, los opiáceos y la cocaína, como los más importantes, junto a otros como el LSD-25, los inhalables y las nuevas drogas de diseño o de síntesis. Hay que incluir

también el abuso de distintas sustancias psicoactivas legales en forma de medicamentos (Stallings, 1992) y las drogas legales, el tabaco, el café y el alcohol.

La *cannabis* (*cannabis sativa*) (Camí, 1988; Relman, 1987) es una planta de la que se pueden fumar sus hojas, en este caso se habla de marihuana («grifa», «maría» o «hierba»), o fumar su resina, el hachís («hashís», «chocolate», «mierda», «costo», «goma»), recibiendo el cigarrillo de hachís nombres como «porro», «canuto», «petardo», etc. El hachís es más potente que las hojas de marihuana y se elabora por agitación, presión o raspadura de las hojas y flores de la planta. Existen otras variedades de plantas que aun conteniendo *cannabinoides*, los principios activos del cannabis, son muy bajos con respecto a la *cannabis sativa*.

La *cannabis* se conocía en China hace al menos 10.000 años y en el año 2737 a.C. aparece documentado su uso para el tratamiento de distintas enfermedades en ese país. Descubrimientos arqueológicos en Europa indican que aquí ya existía en el año 7000 a.C.

Es actualmente la droga ilegal más consumida y en muchos casos la puerta de entrada a drogas de mayor poder adictivo, como la heroína y la cocaína (Becoña, 1999). Su consumo penetra en la cultura occidental a mediados del siglo pasado, destacando anecdóticamente el famoso Club de Fumadores de Hachís fundado en París por Moreau en el Hotel Pimodan, al que acudían escritores tan importantes como Victor Hugo, Balzac, Baudelaire, Gautier, Dumas, Heinrich, etc. (León, 1990). Movimientos de nuestro siglo como el *beat*, *hippie*, etc., se identificaron totalmente o en parte con el consumo de marihuana. Como dice Martín (1994), a la amapola (del opio) se le llamó la «planta de la alegría», al alcohol el «elixir de los dioses» y a la planta de la marihuana «el dulce de las palomas». En las culturas islámicas se encuentra muy arraigado su consumo en la actualidad.

Uno de los grupos de drogas más importantes son los agrupados como *opiáceos*, todos derivados del opio (*papaver somniferum*). El consumo de opio está documentado en el año 4000 a.C. en la ciudad sumeria de Uruk, en la Baja Mesopotamia, y en el año 1550 a.C. en Egipto se hacían hasta 500 remedios con el mismo (León, 1990). Las guerras del opio entre los ingleses que lo cultivaban y manufacturaban en la India y lo introducían y vendían en China en grandes cantidades, es un ejemplo remoto de los enormes

intereses comerciales que subyacen al tráfico de drogas, no únicamente a nivel ilegal, sino también a veces legal (Escotado, 1989). La extensión de su consumo y la descripción de sus efectos está contenida en múltiples libros, entre los que destacaríamos el de Thomas de Quincey (1984), quien en 1821 escribió «Confesiones de un inglés comedor de opio», donde narra los distintos efectos de la escalada en el consumo, así como los efectos que produce en el organismo y la destrucción que su dependencia produce en la persona.

Un derivado del opio, la *morfina*, es el principal alcaloide del opio (el nombre de alcaloide procede del legendario álcali de los árabes). El nombre de morfina se puso en honor del dios del sueño, Morfeo, dado que era capaz de provocar el sueño (Viesca, 1994). Descubierta la morfina en 1803, tiene excelentes cualidades para aliviar el dolor y, en la actualidad, es una terapéutica habitual en cánceres terminales. Es el mejor analgésico natural que se conoce.

Los primeros «morfinómanos» eran fundamentalmente profesionales de la medicina. Con las guerras, la aparición de la jeringa y su poder analgésico, permitieron una rápida difusión de la misma. El control actual de la morfina hace que no sea una droga de abuso importante fuera de su administración terapéutica para el dolor.

Un descubrimiento de la empresa farmacéutica Bayer en 1874, realizado por el Dr. Heinrich Dresser, revolucionaría el consumo de drogas una década después: la *heroína*. Cuando se comercializó, a finales del siglo XIX, se decía de ella que era una sustancia cuyas cualidades no producían hábito, era fácil de usar y, curiosamente, era la única que tenía la facultad de curar con rapidez a los morfinómanos. Además, al ser un derivado del opio, era eficaz para el tratamiento de la tos y de la disnea en asmáticos y tuberculosos. En los diez años en que estuvo comercializada su difusión fue enorme, llegando incluso a sustituir la heroína a la morfina en China.

Otro opiáceo es la *metadona*, en este caso sintético, que se utiliza como sustitutivo de la heroína en muchos programas de tratamiento. Otros, como el Laam, no están comercializados en España.

Otra droga con profundo sentido cultural en distintos lugares del mundo se deriva del arbusto de la *coca* (*erythroxylum coca*), que se puede tomar en forma de hojas de coca masticadas a nivel tradicional, y en su estado manufacturado su alcaloide, cocaína, o el subproducto, crack.

En toda América del Sur el consumo de coca en forma de hojas masticadas se pierde en la noche de los tiempos. Sus propiedades, como impedir la aparición del cansancio, eliminar la sensación de hambre y perder la sensación de frío, actuar como anestésico, tenían una enorme utilidad en muchas zonas donde el hombre vive a miles de metros de altitud sobre el nivel del mar. Los conquistadores españoles utilizaron mucho las hojas de coca para el control de los indios: les pagaban con hojas de coca para así conseguir que trabajasen más y comiesen menos. Llegó a ser tan importante su consumo que se estableció una medida de distancia, la *cocada*, que era el tiempo que tardaba el indio en masticar una bola de hojas de un punto a otro. Debemos a Nicolás Monardes (1989), médico español del siglo XVI al que se le ha reeditado su libro sobre Historia Medicinal, ser el que

por primera vez describiera científicamente las propiedades de la coca entre los indios americanos, entre las que destacaba que quitaba el hambre, la sed y proporcionaba vigor y energía. En su mismo manual hay un apartado dedicado al «bague» o «bangué», es decir, al uso de la *cannabis indica* en América.

A mediados del siglo pasado, Niemann y Wolter aislan el alcaloide *cocaína* y se utiliza inicialmente para el tratamiento de los morfinómanos con resultados desastrosos. Destacaríamos aquí los estudios de Freud (1980) sobre la cocaína, originalmente publicado en 1885, donde concluía que su uso moderado «no perjudica al cuerpo». El fracaso del tratamiento de su amigo Fleischl le afectó mucho.

A principios del siglo XX se produjo una epidemia de cocaína en Europa que empezó a remitir a partir de la Convención del Opio de 1925. En los últimos años asistimos a una introducción masiva de cocaína, que aunque menos utilizada diariamente que la heroína, en cambio se utiliza más ocasionalmente, pensando muchos de sus consumidores que no produce efectos o graves efectos en la salud, cuando sí realmente los produce.

Un derivado de la coca es el *crack*, que recibe su nombre del ruido que producen los cristales del mismo al romperlo y que también se le conoce por el de la cocaína del pobre (Escotado, 1989), dado que sus consumidores, básicamente norteamericanos, no pueden consumir otras drogas y el crack es muy asequible. Este es pasta base de coca amalgamada con bicarbonato sódico. En cambio, la cocaína propiamente dicha es el clorhidrato de cocaína, el cual exige un proceso químico más complejo y más caro. Para darnos una idea, para hacer un kilo de cocaína se precisan habitualmente de 3 a 5 kilos de pasta base de coca, además de productos químicos caros en los países productores como éter y acetona, junto a adecuados laboratorios. Por ello el crack resulta más barato, pero sus consecuencias en la salud son graves, rápidas y mortales en muchos casos. Se toma fumado.

El descubrimiento del *LSD-25* por Hofmann y Stoll en 1938 tendría una enorme importancia en la aparición de distintos movimientos culturales, movimientos contestatarios, así como la aparición del abuso de esta sustancia en décadas posteriores (Weiss y Millman, 1991). Este alucinógeno tiene como nombre químico el de dietilamida del ácido lisérgico —LSD como iniciales y 25 por ser el compuesto número 25 sintetizado en aquel entonces por el laboratorio Sandoz—. No fue hasta 1943 cuando Hofmann, por accidente, ingirió una pequeña cantidad de LSD y pudo apreciar sus propiedades como alucinógeno. Sobre el LSD-25 y otros alucinógenos han corrido ríos de tinta, docenas de libros y miles de artículos publicados (véase Escotado, 1989). El denominado «movimiento psíquico», o «psicodélico», llegó a ser relevante en Estados Unidos en la década de los cincuenta y sesenta (Buchanan, 1992), al tiempo que se hicieron muchas investigaciones con el LSD-25 para estudiar sus propiedades terapéuticas. A mediados de los años sesenta fue prohibido en distintos estados norteamericanos y en 1971, en la Convención para el control de sustancias psicotropas, realizada en Viena y auspiciado por la ONU (Becón y Martín, 2004).

Los *inhalables* o *sustancias volátiles*, contenidas en algunos productos (laca de uñas, disolventes, insecticidas, quitamanchas, pinturas, pegamentos, colas, gasolina de coches, barnices, desodorantes, cementos plásticos y aerosoles), se caracterizan por contener productos químicos como acetona, alcohol butílico, tolueno o bencina. Es, como le pasa al crack, otra droga de los pobres, que tiene una enorme relevancia en los barrios marginales de latinoamérica, pero que apenas se consume en nuestro país.

En la actualidad, y de cara al inmediato futuro, destacan las *nuevas drogas de diseño* o de *síntesis*. Estas son metanfetaminas y derivados de las mismas (Camí, 1988); esto es, para su fabricación se parte de las anfetaminas para producir metanfetaminas y a partir de ahí conseguir distintas sustancias. Estas drogas de diseño se pueden obtener fácilmente en el laboratorio a partir de la metanfetamina y otras sustancias, teniendo múltiples posibilidades su fabricación, ya que se hacen en un sencillo laboratorio químico, sin necesidad de sustancias naturales ni de productos químicos sofisticados, sino de sustancias de fácil compra para combinar con la metanfetamina. Pueden llegar a tener un poder enorme y, aparte, ocupan muy poco espacio al ser algunos de estos productos muy concentrados. Pueden tener variaciones importantes por cada nueva sustancia que aparece, de la que no será posible conocer los efectos porque con gran facilidad pueden fabricarse otras nuevas y distintas a las anteriores. Entre éstas, la más conocida es el éxtasis o MDMA, o droga del amor, que estuvo comercializada en Estados Unidos hasta julio de 1985 (León, 1990).

Dentro de las drogas legales destaca el tabaco (nicotina) y el alcohol, junto con la cafeína y los distintos medicamentos con propiedades psicoactivas, como los sedantes e hipnóticos. Como ya hemos comentado, en este capítulo no nos vamos a detener en el alcohol.

El *tabaco* es un producto originario de América que es consumido por los hombres de esas tierras desde hace miles de años. Inicialmente se utilizaba por motivos religiosos y de placer, siendo introducido en Europa a la vuelta de Cristóbal Colón (Becoña, 2006b). Con el transcurso de los años, su consumo se ha ido popularizando, produciéndose un gran incremento en su consumo a principios de siglo y un empuje impensable años atrás a partir de la Segunda Guerra Mundial, llegando en el momento actual a ser una «epidemia» su consumo, dado el gran número de personas que fuman —cigarrillos principalmente— en cada país (Becoña, Galego y Lorenzo, 1987). Actualmente, la tendencia en los países desarrollados es a reducir su consumo.

El tabaco se extrae de la planta *Nicotiana tabacum*, fumándose habitualmente en forma de cigarrillos; en menor grado en cigarros puros y pipa. También se puede tomar en forma de polvo esnifado, mascado, etc.

El nivel de dependencia que produce el tabaco es muy elevado, semejante al de las restantes drogas (USDHHS, 1988), a pesar de estar legalizado junto con el alcohol. El gran problema que acarrea el tabaco en nuestro mundo actual es la alta mortalidad que produce, debido básicamente a los alquitrantes que van en la hoja del tabaco y otros compuestos que se producen en la combustión del papel que envuelve al tabaco (USDHHS, 1989).

En pequeñas dosis, la nicotina es estimulante del SNC, actuando a dosis altas como bloqueador de la transmisión ganglionar.

La *cafeína*, contenida en distintas sustancias, entre las que destaca el café, la teobromina presente en el chocolate y la teofilina presente en el té negro, son estimulantes menores que quitan el sueño, aumentan el estado de alerta y tienen discretos efectos sobre la presión arterial. Estas sustancias se agrupan bajo el genérico nombre de *xantinas*. Un consumo elevado, más de 2-3 tazas de café diario, puede producir intoxicaciones, síndrome de abstinencia al dejar de consumirlo y confundirse sus efectos con otros trastornos (trastorno de ansiedad inducido por cafeína, trastorno del sueño inducido por cafeína).

El café (*coffea arabica*) es originario de Etiopía y Somalia (Sanahuja y Serrano, 1988). Hoy puede beberse en casi cualquier lugar del planeta, aunque predomina en las culturas americanas y latinas europeas. La cafeína, que se encuentra básicamente en el café, también se encuentra en otros productos, como el té, la cola, el chocolate, el coco, etc. En la actualidad la cafeína constituye un componente de muchos medicamentos (Becoña, Lorenzo y Galego, 1990).

III. EPIDEMIOLOGÍA

Existe un considerable número de estudios epidemiológicos sobre el consumo de las distintas sustancias psicoactivas en España, utilizando muestras representativas de toda la población (adulta y escolar), por parte del Plan Nacional sobre Drogas, como otros parciales pero que son representativos de casi todas las comunidades autónomas españolas. Estas encuestas vienen haciéndose desde el año 1994 hasta la actualidad.

Tal y como muestran las últimas encuestas nacionales en sus datos provisionales, en el 2005-2006 en población general y 2006-2007 para población escolar, el consumo de casi todas las drogas no ha dejado de crecer año a año.

La encuesta para la población general española de 15 a 64 años del año 2003, que es de la que tenemos los datos publicados, nos indica que las sustancias psicoactivas más consumidas alguna vez, durante los últimos 12 meses, fueron el alcohol, con una prevalencia del 76.6%, y el tabaco, con un 47.8% (Observatorio Español sobre Drogas, 2005). Entre las drogas de comercio ilegal la sustancia más extendida es el cannabis y sus derivados, seguida de la cocaína y el éxtasis, con prevalencias de consumo en los últimos 12 meses que superan el 1% (11.3% cannabis, 2.7% cocaína y 1.4% éxtasis). El resto de las drogas ilegales están mucho menos extendidas con prevalencias de consumo en el último año que se sitúan entre el 0.6% para los alucinógenos y el 0.1% para la heroína. Merece una mención aparte el consumo de hipnosedantes sin receta médica cuya prevalencia en los últimos 12 meses fue de un 3.1%, superado sólo por el alcohol, el tabaco y el cannabis (Observatorio Español sobre Drogas, 2005).

Todos estos datos podemos observarlos en la Tabla 14.3 que recoge la evolución de las prevalencias de consumo de sustancias en la población española de 15 a 64 años, entre 1995 y 2003.

Tabla 14.3 Evolución de las prevalencias de consumo de sustancias psicoactivas en los entrevistados de 15-64 años (porcentajes). España, 1995-2003.

| | 1995 | 1997 | 1999 | 2001 | 2003 |
|--|------|------|------|------|------|
| Prevalencia de consumo alguna vez en la vida | | | | | |
| Tabaco | – | 69.7 | 64.9 | 63.4 | 63.9 |
| Alcohol | – | 90.6 | 87.3 | 89.0 | 83.6 |
| Cannabis | 14.5 | 22.9 | 19.6 | 23.8 | 29.0 |
| Éxtasis | 2.0 | 2.5 | 2.4 | 4.0 | 4.6 |
| Alucinógenos | 2.1 | 2.9 | 1.9 | 2.8 | 3.0 |
| Anfetaminas/«espid» | 2.3 | 2.7 | 2.2 | 2.9 | 3.2 |
| Cocaína en polvo | 3.4 | 3.4 | 3.1 | 4.8 | 5.9 |
| Cocaína base | 0.3 | 0.4 | 0.4 | 0.5 | 0.5 |
| Heroína | 0.8 | 0.6 | 0.5 | 0.6 | 0.9 |
| Otros opiáceos | 0.2 | 0.5 | 0.3 | 0.6 | 0.4 |
| Inhalables volátiles | 0.7 | 0.8 | 0.6 | 0.8 | 1.0 |
| Prevalencia de consumo en los 12 últimos meses | | | | | |
| Tabaco | – | 46.3 | 44.7 | 46.0 | 47.8 |
| Alcohol | 68.5 | 78.5 | 75.2 | 73.1 | 76.6 |
| Hipersedantes sin receta médica | 12.3 | 2.3 | 2.3 | 2.8 | 3.1 |
| Cannabis | 7.5 | 7.7 | 7.0 | 9.2 | 11.3 |
| Éxtasis | 1.3 | 0.9 | 0.3 | 1.8 | 1.4 |
| Alucinógenos | 0.8 | 0.9 | 0.6 | 0.7 | 0.6 |
| Anfetaminas/«espid» | 1.0 | 0.9 | 0.7 | 1.1 | 0.8 |
| Cocaína en polvo | 1.8 | 1.6 | 1.6 | 2.5 | 2.7 |
| Cocaína base | 0.1 | 0.1 | 0.2 | 0.1 | 0.1 |
| Heroína | 0.5 | 0.2 | 0.1 | 0.1 | 0.1 |
| Otros opiáceos | 0.1 | 0.1 | 0.1 | 0.2 | 0.1 |
| Inhalables volátiles | 0.1 | 0.2 | 0.1 | 0.1 | 0.1 |
| Prevalencia de consumo en los últimos 30 días | | | | | |
| Tabaco | – | 42.9 | 40.1 | 41.4 | 42.9 |
| Alcohol | – | 64.0 | 61.8 | 63.7 | 64.1 |
| Cannabis | – | 4.6 | 4.5 | 6.4 | 7.6 |
| Éxtasis | – | 0.3 | 0.2 | 0.8 | 0.4 |
| Alucinógenos | – | 0.2 | 0.2 | 0.2 | 0.2 |
| Anfetaminas/«espid» | – | 0.2 | 0.3 | 0.6 | 0.2 |
| Cocaína en polvo | – | 0.9 | 0.9 | 1.3 | 1.1 |
| Cocaína base | – | 0.0 | 0.1 | 0.0 | 0.0 |
| Heroína | – | 0.1 | 0.0 | 0.0 | 0.0 |
| Otros opiáceos | – | 0.1 | 0.1 | 0.1 | 0.1 |
| Inhalables volátiles | – | 0.1 | 0.0 | 0.1 | 0.0 |
| Prevalencia de consumo diario en los últimos 30 días | | | | | |
| Tabaco | – | 34.9 | 33.6 | 35.7 | 36.7 |
| Alcohol | – | 12.7 | 13.7 | 15.7 | 14.1 |
| Cannabis | – | 0.7 | 0.3 | 1.5 | 1.5 |

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas (2005).

En cuanto al consumo de sustancias entre los estudiantes de 14 a 18 años que cursaban Enseñanzas Secundarias en 2004, nos encontramos con que un 65.6% había consumido alcohol en los 30 días previos a la encuesta, y un 37.4% tabaco. A estas sustancias, le sigue el cannabis, con una prevalencia del 25.1%, y la cocaína con un 3.8%. A continuación aparecen otras sustancias ilegales como los alucinógenos y el éxtasis con prevalencias en torno al 1.5%. De todas las sustancias ilegales, la heroína es la sustancia menos extendida, con una prevalencia del 0.4% en los últimos 30 días (Plan Nacional sobre Drogas, 2005).

Las conclusiones más destacadas que se pueden extraer del último informe del Observatorio Español sobre Drogas (2005) serían las siguientes:

- En cuanto al consumo de tabaco, un 35.1% de la población española de entre 15 y 64 años fuman diariamente. Las encuestas domiciliarias y escolares del Observatorio Europeo de las Drogas y otras Toxicomanías (OEDT) no permiten concluir que en los últimos años se haya producido un descenso claro de la prevalencia de consumo. Más bien, parece que en los años más recientes se ha roto

la tendencia descendente y el consumo ha vuelto a aumentar, sobre todo en las mujeres de entre 35 a 64 años, entre las que la prevalencia pasó de un 19.1% en 1997 a un 27% en 2003. Entre los estudiantes de ESO, de 14 a 18 años, el consumo se ha mantenido prácticamente estable, aunque se aprecia un pequeño descenso entre los jóvenes de 14 a 16 años.

- Por lo que respecta al consumo de alcohol, se aprecia claramente que es la droga legal más consumida en España. En 2003, un 48.2% de la población había consumido alcohol semanalmente durante los 12 meses previos a la encuesta, y un 21.2% habría llegado a emborracharse. El consumo está más extendido durante los fines de semana, sobre todo en la población menor de 34 años. Mientras que en la población general se aprecia una estabilización en el consumo en el período 1997-2003, en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias ha aumentado el consumo intenso, así la prevalencia de borracheras en los 30 días previos a la encuesta pasó de un 20.7% en 1997 a un 34.8% en 2004.
- El cannabis es la droga ilegal más consumida en España y la que se consume a una edad media más temprana. Aunque el consumo suele ser esporádico, en 2004 un 1.5% de la población de 15 a 64 años lo había consumido diariamente durante el último mes. Es evidente que en los últimos años se ha incrementado notablemente su consumo, sobre todo entre los jóvenes de 14 a 18 años. En 1994, la prevalencia de consumo era de un 18.2% mientras que en 2004 llegó a duplicarse, alcanzando un 36.8%. Su uso está muy extendido entre la población joven, proceso favorecido por la baja percepción de riesgo asociado a su consumo.
- En cuanto al consumo de éxtasis parece que no está aumentando ni entre los estudiantes de ESO ni en la población general, aunque los datos son confusos porque no es posible separar de forma clara las anfetaminas de sustancias como el éxtasis. Parece más bien que se aprecia un cierto descenso en los años más recientes.
- Por lo que respecta al consumo de cocaína, aparece en las encuestas nacionales como la segunda droga ilegal más consumida, y todos los indicadores del OEDT son consistentes a la hora de mostrar el aumento en su consumo, siendo actualmente España el país de la Unión Europea con mayor consumo de cocaína. Por ejemplo, el consumo en el último año entre los estudiantes de 14 a 18 años pasó de un 1.8% en 1994 a un 7.2% en 2004.
- Por lo que respecta a sustancias como la heroína y los alucinógenos (LSD y otros) su consumo ha descendido en los últimos años, tanto en la población general como entre los estudiantes de Enseñanzas Secundarias
- El consumo de hipnosedantes sin receta médica ha aumentado en los últimos años entre la población general, con prevalencias que van desde el 2.3% obtenido en 1997 al 3.1% en 2003. En estudiantes de Enseñanzas Secundarias el consumo sin receta se ha mantenido estable.
- En los últimos años se aprecia un cierto aumento en la experimentación con inhalables volátiles, tanto en la población general como en los jóvenes de 14 a 18 años. Por

su parte, la prevalencia de consumo reciente sigue estabilizada.

Por lo que respecta a las diferencias intersexuales, la prevalencia de consumo de drogas en la población general es bastante más elevada entre los hombres que entre las mujeres, sobre todo en el caso de las sustancias ilegales, exceptuando los hipnosedantes sin receta. En el caso de los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años, la prevalencia de consumo es claramente más elevada en las mujeres que en los hombres (p. ej., en 2004, un 18.4% de hombres frente a un 24.1% de mujeres fumaron diariamente durante el último mes).

Viene apreciándose que el riesgo percibido ante distintas conductas de consumo de drogas ha disminuido claramente, sobre todo en el caso del alcohol, el cannabis y los hipnosedantes, tanto en la población general como entre los estudiantes de ESO. Mucho más peligroso es el hecho de que, entre estos jóvenes, haya disminuido el riesgo percibido ante el consumo esporádico de cocaína, pues esto se relaciona con el aumento de las prevalencias de consumo alguna vez en la vida.

En los últimos años además, ha aumentado la disponibilidad percibida de cannabis y cocaína, tanto en la población general de 14 a 65 años como en los estudiantes de Enseñanzas Secundarias de 14 a 18 años, si bien en la población general la tendencia es hacia la estabilización a partir de 2001. Entre los estudiantes ha aumentado ligeramente la disponibilidad percibida de alcohol, heroína y éxtasis (Observatorio Español sobre Drogas, 2005).

IV. CONCEPTOS BÁSICOS EN DROGODEPENDENCIAS

A. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS

Las drogas se han clasificado dependiendo de distintos criterios. Históricamente se han clasificado por su origen (naturales, sintéticas, semisintéticas), por su estructura química, por su acción farmacológica, por el medio sociocultural (legales-ilegales, institucionalizadas-no institucionalizadas, duras-blandas, más peligrosas-menos peligrosas) o con respecto al sujeto, utilizando en este caso clasificaciones clínicas (Varela, 1987). Sin duda alguna, la clasificación de las drogas depende del contexto (Kennedy, 1994).

Por lo que llevamos expuesto hasta aquí se ha apreciado que hemos clasificado las drogas en tres grandes apartados por motivos didácticos: las drogas legales, las drogas ilegales y los medicamentos con poder psicotropo. Sin embargo, como vamos ver a continuación, la clasificación del DSM-IV-TR y de la CIE-10, equivalentes entre sí, son las más aceptadas, junto a otras que agrupan todas las drogas en un número de categorías manejables.

El DSM-IV-TR considera en el apartado de sustancias psicoactivas las siguientes: alcohol, anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, fenciclidina (PCP) o arilciclohexitaminas de acción similar, y sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

Tabla 14.4. Diagnósticos asociados a la clase de sustancias

| | a) | b) | c) | d) | e) | f) | g) | h) | i) | j) | k) | l) | m) |
|-------------------------------------|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|-----|----|-----|
| Alcohol | X | X | X | X | I | A | P | P | I/A | I/A | I/A | I | I/A |
| Alucinógenos | X | X | X | | I | | | | I* | I | I | | |
| Anfetaminas | X | X | X | X | I | | | | I | I/A | I | I | I/A |
| Cafeína | | | X | | | | | | | | I | | I |
| Cannabis | X | X | X | | I | | | | I | | I | | |
| Cocaína | X | X | X | X | I | | | | I | I/A | I/A | I | I/A |
| Fenciclidina | X | X | X | | I | | | | I | I | I | | |
| Inhalantes | X | X | X | | I | | P | | I | I | I | | |
| Nicotina | X | | | X | | | | | | | | | |
| Opiáceos | X | X | X | X | I | | | | I | I | | I | I/A |
| Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos | X | X | X | X | I | A | P | P | I/A | I/A | A | I | I/A |

a) Dependencia

b) Abuso

c) Intoxicación

d) Abstinencia

e) Delirium por intoxicación

f) Delirium por abstinencia

g) Demencia

h) Trastornos amnésicos

i) Trastornos psicóticos

j) Trastornos del estado de ánimo

k) Trastornos de ansiedad

l) Disfunciones sexuales

m) Trastornos del sueño

I = inicio durante la intoxicación (exceptuando el caso de delirium por intoxicación)

A = inicio durante la abstinencia (exceptuando el delirium por abstinencia)

I/A = inicio durante la intoxicación o con inicio durante la abstinencia

P = el trastorno es persistente

* También trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (*flashbacks*)

Se considera también la nicotina, pero como dependencia (sin abuso). Apuntan esto porque el abuso de nicotina no se observa en ausencia de dependencia.

Sin embargo, las anteriores sustancias pueden agruparse en tres tipos, dado que las sustancias de cada tipo tienen características en común: 1) alcohol y sedantes, ansiolíticos o hipnóticos; 2) alucinógenos y fenciclidina (PCP) o arilciclohexilaminas de acción similar, y 3) cocaína y anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar. Otra clasificación muy usada (Escámez y cols., 1993) es la de estimulantes (cocaína, anfetaminas, cafeína, nicotina) y depresores (alcohol, opiáceos, ansiolíticos) del SNC, junto con las perturbadoras de la visión del mundo y de los objetos (marihuana, LSD).

Es también interesante indicar que las anteriores sustancias producen en algunas ocasiones distintos síndromes mentales orgánicos, tal como los indicamos resumidos en la Tabla 14.4 y como pueden consultarse ampliamente en el DSM-IV-TR.

De modo semejante al DSM-IV-TR, la CIE-10 (OMS, 1992) tiene un apartado (F10 a F19) para los trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicotropas, entre los que incluye los siguientes: alcohol, opiáceos, cannabinoides, sedantes o hipnóticos, cocaína, otros estimulantes (incluyendo la cafeína), alucinógenos, tabaco, disolventes volátiles, múltiples drogas u otras sustancias psicotropas.

A su vez diferencia para cada una de las sustancias, y cara al diagnóstico, los siguientes trastornos: intoxicación aguda, consumo perjudicial, síndrome de dependencia, síndrome de abstinencia, síndrome de abstinencia con delirium, trastorno psicótico, síndrome amnésico, trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por alcohol u otras sustancias psicotropas, otros trastornos mentales o del comportamiento y trastorno mental o del comportamiento sin especificación.

Tabla 14.5 Clasificación de las drogas según Schuckit (2000)

| CLASE | ALGUNOS EJEMPLOS |
|---|--|
| Depresores del SNC | Alcohol, hipnóticos, muchas drogas ansiolíticas (benzodiazepinas) |
| Estimulantes o simpaticomiméticos del SNC | Anfetaminas, metilfenidato, todos los tipos de cocaína, productos para perder peso |
| Opioides | Heroína, morfina, metadona y casi todas las prescripciones analgésicas |
| Cannabinoides | Marihuana, hachís |
| Alucinógenos | Dietilamina de ácido lisérgico (LSD), mescalina, psilocibina, éxtasis (MDMA) |
| Drogas para contrarrestar otros efectos | Contienen: atropina, escopolamina, estimulantes menores, |
| Otras | Fenciclidina (PCP) |

En un libro influyente, el de Schuckit (2000), en su tercera edición clasifica las drogas en ocho apartados, tal como indicamos en la Tabla 14.5, y que son: depresores del SNC, estimulantes o simpaticomiméticos del SNC, opioides, cannabinoides, alucinógenos o psicodélicos, solventes, drogas para contrarrestar otros efectos y otras.

B. USO, ABUSO Y DEPENDENCIA

Los conceptos de uso, abuso y dependencia se utilizan habitualmente cuando nos referimos a las sustancias psicoactivas, aunque puede ser expandido a todas las conductas adictivas con algunas matizaciones (Becoña, 2002).

En el campo de las conductas psicoactivas, por *uso* se entiende el consumo de una sustancia que no acarrea consecuencias negativas en el individuo. Habitualmente ello se produce cuando los consumos son esporádicos. Esto implica que hace un uso esporádico de la sustancia o utiliza dosis moderadas. Los factores culturales pueden aquí ser importantes para no llegar al abuso. El *abuso* se da cuando hay un uso continuado a pesar de las consecuencias negativas que ello acarrea para el individuo. La *dependencia* se da cuando hay un uso excesivo de la sustancia que produce consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período.

Aunque se puede hacer la distinción entre uso y abuso, distintos estudios indican que entre uno y otro hay un continuo, la mayoría de las veces difícil de diferenciar. Para la OMS el abuso de drogas es definido como «un uso excesivo, esporádico o persistente, no relacionado con una práctica médica aceptable», recomendándose el manejo de los siguientes conceptos, como describe Edwards, Arif y Hodgson (1981):

a) Uso desaprobado: uso de una droga que no es aprobado por la sociedad o un grupo dentro de una sociedad. Cuando el término es utilizado debería hacerse evidente quién es el responsable de la desaprobación.

b) Uso peligroso: uso de una droga que probablemente producirá consecuencias nocivas para el usuario, ya sea de disfunción o daño. Este concepto es similar a la idea de conducta de riesgo.

c) Uso desadaptativo: uso de una droga que implica daño en el funcionamiento social o psicológico (pérdida de trabajo o problemas de pareja).

d) Uso nocivo: uso de una droga que se toma sabiendo que puede causar enfermedad mental o daño físico en el individuo.

Suele indicarse que la diferencia entre uso y abuso es en muchos casos difícil de delimitar (Medina-Mora, 1994). En todo caso parece que lo más correcto es considerarlo un continuo, ya que depende una u otra clasificación del carácter legal de la producción, adquisición y uso con fines de intoxicación.

Complementando la distinción de uso, abuso y dependencia, hay una serie de características que están presentes en los estadios de abuso y dependencia: son los de intoxicación, tolerancia, síntomas de abstinencia, deterioro, etc.

En el momento actual, siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (1992), para la consideración de una droga tenemos que tener en cuenta: una evidencia subjetiva de compulsión para la utilización de las drogas durante los intentos de abandono del consumo; el deseo de abandonar el consumo; un hábito de consumo de drogas relativamente estereotipado; evidencia de neuroadaptación con fenómenos de tolerancia y dependencia; el consumo de drogas para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia; el predominio de las conductas de búsqueda de droga por encima de otras prioridades importantes; y una rápida reinstauración de la dependencia después de un período de abstinencia.

Por *dependencia*, denominado *síndrome de dependencia* en la última edición de la CIE-10 (OMS, 1992), se entiende «un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo, a menudo fuerte y a veces insuperable, de ingerir sustancias psicoactivas ilegales o legales, aun cuando hayan sido prescritas por un médico. La recaída en el consumo de una sustancia, después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida del resto de las características de la dependencia, de lo que sucede en individuos no dependientes» (p. 102).

Concretando más lo anterior, la CIE-10 apunta que sólo debe realizarse el diagnóstico si durante algún momento o de modo continuo, a lo largo de los últimos doce meses, han estado presentes tres o más de los siguientes síntomas:

a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.

b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia, unas veces para controlar el comienzo del consumo, para poder terminarlo y otras para controlar la cantidad consumida.

c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia, o el consumo de la misma sustancia o de otra similar con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.

e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversión, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.

f) Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales. Debe investigarse a fondo si la persona que consume la sustancia es consciente, o puede llegar a serlo, de la naturaleza y gravedad de los perjuicios.

Estos criterios sugieren la existencia de la dependencia física, la dependencia psicológica y la dependencia social, pero no como elementos separados, sino complementarios e interactuantes en un mismo sujeto. Así, tendríamos los factores físicos (tolerancia, neuroadaptación y abstinencia), los psicológicos (aprendizaje y características personales) y los sociales (grupo de afinidad, cultura de grupo y medio ambiente).

Tanto las clasificaciones CIE de la OMS como otros importantes autores han diferenciado siempre la dependencia física de la psíquica. Así, Schuckit (2000) diferencia la dependencia psicológica de la dependencia física. Dentro de ésta considera que los dos aspectos principales de ella son la tolerancia y el síndrome de abstinencia, como así recoge el DSM-IV-TR.

Por *dependencia física* se entiende el «estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico. Esos trastornos, esto es, los síndromes de abstinencia, están constituidos por series específicas de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga» (Kramer y Cameron, 1975, p. 15). Por *dependencia psíquica o psicológica* se entiende la «situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para producir placer o evitar malestar» (p.15).

Igualmente relevante es el concepto de *potencial adictivo de una droga* (véase Medina-Mora, 1994), entendiendo por tal la propensión que tiene ésta de producir dependencia en aquellos que la usan. Así, por ejemplo, entre las drogas legales, mientras que el tabaco tiene un alto poder adictivo, ya que el fumador no puede controlar —excepto en raras excepciones— su consumo ni fumar con moderación, en cambio con el alcohol la mayor parte de sus consumidores son bebedores sociales que pueden controlar sin problemas su consumo y estar voluntariamente días o semanas sin beber ninguna cantidad de alcohol.

Históricamente, la denominación de adicción, aplicada a las sustancias psicoactivas (Salazar y Rodríguez, 1994), ha sido sustituida por la de dependencia, aunque ha surgido otro término nuevo, el de conductas adictivas, en el que se incluyen la aparición de distintas conductas patológicas, produciendo dependencia tanto con la intervención de sustancias químicas como sin la presencia de ellas (por ejemplo, el juego patológico) (Becoña, 1996, 2006a; Ochoa y Labrador, 1994).

C. ADICCIÓN Y CONDUCTA ADICTIVA

Cada vez más se incluyen todas las sustancias psicoactivas como una parte de las conductas adictivas; es decir, las que tienen base química, como las que estamos viendo aquí, como las que no, que aparecen clasificadas en el trastorno de control de impulsos del DSM-IV-TR, como es el caso del juego patológico, y otras que no se incluyen (como la obesidad).

Autores relevantes en el campo de las conductas adictivas, como Donovan y Marlatt (1988) afirman, cuando hablan de la adicción que es «un patrón de conducta complejo, progresivo, que tiene componentes biológicos, psicológicos, sociológicos y conductuales» (pp. 5-6).

A nuestro parecer, el autor que más claramente ha delimitado el concepto de adicción ha sido Gossop (1989), el cual después de reconocer que llegar a una definición admitida por todos de conducta adictiva todavía está lejos de lograrse, considera que en una adicción hay cuatro elementos esenciales: 1) un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo tal conducta no está disponible; 2) capacidad deteriorada para controlar la conducta (notablemente en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o controlar el nivel en el que la conducta ocurre); 3) malestar y angustia emocional cuando la conducta es impedida o dejada de hacer, y 4) persistir con la conducta a pesar de la clara evidencia de que es quien produce los problemas.

Esto viene a indicar que el individuo se ve llevado por su adicción y que cuando no puede llevarla a la práctica o realizarla se encuentra mal. Como consecuencia de esto, la adicción se convierte en el centro de su vida, o en una parte muy importante de ella, descuidando el resto de sus facetas, tanto personales como profesionales. Su incapacidad de controlar la conducta le hace sentirse mal, cayendo paulatinamente en un estado de deterioro y en un círculo vicioso ya que, aun queriendo salir de su adicción, le va a ser muy difícil, si no imposible, conseguirlo por sí mismo. El no buscar ayuda puede hacer cada vez más crónica su adicción; de ahí la gran importancia de detectar rápidamente la adicción en las personas que la padecen e intervenir sobre la misma.

Los datos apuntan, como insiste Peele (1985), al hecho de que la adicción es un estilo de vida, una forma de arreglárselas con el mundo y nosotros mismos, una forma de interpretar nuestra experiencia —incluyendo las experiencias producidas por sustancias psicoactivas—. La heroína y el alcohol tienen un poderoso impacto tanto en el cuerpo de la persona como en sus emociones, pero estos efectos no causan adicción en sí y por sí mismos. Es la manera en que la persona interpreta y responde al impacto de una droga, lo que está en el núcleo de la adicción. Y esto viene determinado por las sensaciones, emociones y sentimientos del propio individuo respecto a sí mismo y respecto a la vida, y éstos están a su vez determinados por las experiencias de la infancia, la personalidad y el entorno social actual.

Lo que hace que una implicación no sea adictiva es el hecho de ser capaz de controlarla e introducirla y acomodarla en el resto de la propia vida. De lo que hoy no cabe duda es que cualquier actividad humana tiene el potencial de convertirse en una conducta adictiva. Algunas de estas actividades pueden describirse como adicciones negativas, ya que son juzgadas como perjudiciales para el individuo y para la sociedad (Wanigaratne y cols., 1990), aunque hay otras que son consideradas positivas, o al menos positivas para un grupo determinado de personas o en un período temporal (por ejemplo, el jugador de fútbol y su vida de aislamiento

social, el trabajador excesivo, etc.). Entre las conductas adictivas se incluyen, aparte de las que estamos analizando en este capítulo, el juego patológico, el trabajo compulsivo, el gasto compulsivo, el comer compulsivo, algunas conductas criminales reincidentes, conductas sexuales adictivas, adicción al móvil, e internet, etc.

D. VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Cuando se habla de consumo de drogas cobra gran importancia la vía de administración, ya que según sea una u otra, así va a ser más rápido el efecto a nivel fisiológico y con mayor o menor rapidez se producirá la intoxicación. Cuando las drogas se administran por vías que producen efectos placenteros inmediatos su potencial de adicción es más alto que cuando se utilizan por otras vías. También, dependiendo de la vía de administración, el grado de peligrosidad de la sustancia varía; esto es, no es lo mismo inyectada, fumada o tomada por vía oral.

Hay seis vías de administración: la oral, en forma de ingestión, mascado o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; nasal (esnifada); intravenosa; intramuscular o subcutánea; y rectal. La vía pulmonar es la que permite que la sustancia llegue con mayor rapidez al cerebro, en menos de diez segundos en la mayoría de las sustancias psicoactivas. En todo caso, la dosis y frecuencia de consumo es importante para pasar del uso al abuso y a la dependencia.

E. TOLERANCIA

Por *tolerancia* se entiende «el estado de adaptación caracterizado por la disminución de la respuesta a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo grado de efecto farmacodinámico» (Kramer y Cameron, 1975, p. 16). El proceso de metabolismo de la droga limita la duración de su efecto. La exposición iterativa ocasiona que la droga sea metabolizada con mayor rapidez y la duración e intensidad del efecto deseado se reduzca considerablemente. Para obtener el mismo efecto anterior tiene que aumentar la dosis y frecuencia con que la administra.

Dentro de la tolerancia se diferencia a su vez la *tolerancia cruzada*, que es «un fenómeno en el que se toma una droga y aparece tolerancia no sólo a esa droga, sino también a otra del mismo tipo o a veces de otro conexo; por ejemplo, la heroína provoca tolerancia cruzada a la morfina, y viceversa, y en menor grado el consumo intenso de bebidas alcohólicas produce tolerancia cruzada a los fármacos del tipo de los barbitúricos» (Kramer y Cameron, 1975, p. 16).

La tolerancia está muy relacionada con la dependencia. Así, también existe el fenómeno de la *dependencia cruzada*, el cual se refiere a la capacidad de una droga para suprimir el síndrome de abstinencia producido por otra (Echeburúa, 1990). Así, la metadona puede suprimir el síndrome de la abstinencia de la heroína y los tranquilizantes suprimen la abstinencia alcohólica. La utilización de la dependencia cruzada es la base de la mayoría de los métodos de desintoxicación (Mothner y Weitz, 1986).

F. SÍNDROME DE ABSTINENCIA

El *síndrome de abstinencia* es el conjunto de síntomas y signos que aparecen en una persona dependiente de una sustancia psicoactiva cuando deja bruscamente de consumirla o la cantidad consumida es insuficiente.

En el caso de los opiáceos se diferencia el síndrome de abstinencia agudo, el síndrome de abstinencia tardío y el síndrome de abstinencia condicionado (Casas, Duro y Guardia, 1993). El *síndrome de abstinencia agudo* consiste en un conjunto de síntomas y signos orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo del opiáceo del que la persona es dependiente. El síndrome de abstinencia agudo en consumidores de opiáceos suele ser espectacular pero poco peligroso, a diferencia de otros síndromes de abstinencia agudos, como ocurre con el alcohol y los barbitúricos, que son menos espectaculares, muy peligrosos y que pueden producirle la muerte al sujeto (véase Freixa, Masferrer y Sala, 1988).

El *síndrome de abstinencia tardío* aparece después del síndrome de abstinencia agudo; esto es, después de 4 a 12 días de la aparición del síndrome de abstinencia. El síndrome de abstinencia tardío se caracteriza por un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguirse la abstinencia. Esto, cuando se da, acarrea múltiples problemas al sujeto.

Por su parte, el *síndrome de abstinencia condicionado* consiste en la aparición de la sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo que ya no consume, al ser reexpuesto a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje de tipo pavloviano, al consumo de la sustancia de la que era dependiente (Casas y cols., 1993). Este síndrome va seguido en el sujeto de períodos de gran ansiedad y miedo porque se ve como en la situación inicial después de la abstinencia. Hay un riesgo de que vuelva a consumir para evitar esos efectos negativos que nota en su organismo sin razón aparente. Este síndrome también se le conoce popularmente con el nombre de *flashback* (Mothner y Weitz, 1986).

G. INTOXICACIÓN

La CIE-10 define la *intoxicación aguda* como «un estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicótropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas» (p. 100). Lo que caracteriza a la intoxicación es la desadaptación conductual y un síndrome específico para cada sustancia psicoactiva (American Psychiatric Association —APA—, 2000). Por tanto, incluye más que la mera intoxicación fisiológica que a veces se produce por el uso recreativo de estas sustancias (como con el alcohol). Los síntomas que se presentan con más frecuencia en la intoxicación son: los trastornos de la percepción, de

Tabla 14.6 Criterios para el diagnóstico de intoxicación por cocaína, según el DSM-IV-TR

- | | |
|----|--|
| A. | Consumo reciente de cocaína. |
| B. | Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (por ejemplo, euforia o afectividad embotada; aumento de la sociabilidad; hipervigilancia; sensibilidad interpersonal; ansiedad; tensión o cólera; comportamientos estereotipados; deterioro de la capacidad de juicio, o deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante, o poco tiempo después, del consumo de cocaína. |
| C. | Dos o más de los siguientes signos, que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cocaína: <ol style="list-style-type: none"> (1) taquicardia o bradicardia (2) dilatación pupilar (3) aumento o disminución de la tensión arterial (4) sudoración o escalofríos (5) náuseas o vómitos (6) pérdida de peso demostrable (7) agitación o retraso psicomotores (8) debilidad muscular, depresión respiratoria, dolor en el pecho o arritmias cardíacas (9) confusión, crisis comiciales, discinesias, distonías o coma |
| D. | Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. |

Nota de codificación: Codificar si *con alteraciones perceptivas*.

la vigilia, de la atención, del pensamiento, de la capacidad de juicio, del control emocional y de la conducta psicomotora. En la Tabla 14.6 indicamos los criterios generales del DSM-IV-TR para el diagnóstico de intoxicación de una sustancia, la cocaína.

H. POLITOXICOMANÍA

Un concepto que está asociado al uso, abuso y dependencia de las distintas sustancias psicoactivas es el conocido con el nombre de politoxicomanía, poliadicción o uso de sustancias múltiples. Por él nos referimos al abuso y dependencia que suelen darse en las personas que teniendo un diagnóstico principal de dependencia en una sustancia psicoactiva al mismo tiempo están consumiendo otra. Por ejemplo, el consumidor de heroína que consume cocaína cuando escasea la primera. O el consumidor de cocaína que toma con frecuencia alcohol o ansiolíticos para contrarrestar el efecto de la ansiedad. Con frecuencia, el consumidor de heroína o cannabis también consume sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, etc. En la actualidad, este fenómeno es normal cuando el consumo principal es una droga ilegal, fundamentalmente heroína, estando presentes consumos de otras sustancias psicoactivas, bien por escasear la droga en un momento señalado, bien para contrarrestar los efectos del síndrome de abstinencia o para incrementar los efectos de la misma.

En la práctica, el DSM-IV-TR sugiere que se haga el diagnóstico múltiple de abuso de sustancias cuando durante un período de 12 meses como mínimo el sujeto consuma tres sustancias psicoactivas, excluyendo la nicotina y la cafeína, y cuando no predomina el consumo de una sustancia sobre las otras y por ello no ha podido establecerse el diagnóstico para una sustancia específica.

I. TRASTORNO DUAL

El trastorno dual es el nombre que recibe la coexistencia de patología psíquica y de algún tipo de dependencia. En este

caso resulta muy difícil diferenciar un trastorno de otro, dado que es difícil diferenciar si el trastorno se debe al abuso de sustancias psicoactivas o era anterior a dicho abuso.

La teoría de la automedicación se ha utilizado para explicar en ocasiones los trastornos duales (véase Casas, 1992), existiendo evidencia de que existe relación entre esquizofrenia, trastornos de personalidad y abuso de sustancias psicoactivas, aunque la relación no es lineal y exige mayor evidencia empírica.

V. EL DIAGNÓSTICO DE LA DEPENDENCIA Y ABUSO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

Con anterioridad, cuando hablamos del concepto de dependencia indicamos los criterios que utiliza la CIE-10 para hacer el diagnóstico del síndrome de dependencia. Por su parte, el DSM-IV-TR (APA, 2000), que hasta el momento ha sido el criterio más utilizado para el diagnóstico, indica que para realizar el diagnóstico de la dependencia de sustancias psicoactivas la persona tiene que cumplir al menos tres de los criterios que indicamos en la Tabla 14.7. Lo que caracteriza a este trastorno es un grupo de síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el sujeto ha perdido el control sobre el uso de la sustancia psicoactiva y sigue utilizándola a pesar de sus consecuencias adversas. Las dos características principales de la dependencia son los síntomas de tolerancia y de abstinencia. El DSM-IV-TR utiliza los mismos criterios para la dependencia de cualquier sustancia psicoactiva, variando la intensidad de los mismos, como recogen los criterios diagnósticos en el apartado de criterios de gravedad.

El DSM-IV-TR también tiene otra categoría para el abuso de sustancias psicoactivas, refiriéndose a aquellos casos en donde hay un uso desadaptativo de una sustancia, pero que nunca llega a cumplir los criterios diagnósticos de dependencia. Los criterios para el diagnóstico de abuso de sustancias psicoactivas aparecen en la Tabla 14.8.

Tabla 14.7 Criterios para el diagnóstico de la dependencia de sustancias psicoactivas, según el DSM-IV-TR

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:
- 1) tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado
 - b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado
 - 2) abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (criterio A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas)
 - b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
 - 3) la sustancia se toma con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía
 - 4) existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia
 - 5) se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo, visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (por ejemplo, una dosis tras otra) o en la recuperación de los efectos de la sustancia
 - 6) reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia
 - 7) se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (por ejemplo, consumo de cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera)

Codificación del curso de la dependencia: 0 Remisión total temprana; 0 Remisión parcial temprana; 0 Remisión total sostenida; 0 Remisión parcial sostenida; 2 En terapéutica con agonistas; 1 En entorno controlado; 4 Leve/moderado/grave
o especificar si:

- Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si se cumplen cualquiera de los puntos 1 o 2)
- Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (por ejemplo, si no se cumplen los puntos 1 y 2).

VI. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DISTINTAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS

La categoría de trastornos por uso de sustancias psicoactivas se ocupa de los síntomas y cambios conductuales de inadap- tación asociados al uso más o menos regular de sustancias psicoactivas que afectan al sistema nervioso central. Al tiempo, el DSM-IV-TR afirma que estos cambios conductuales son contemplados como claramente indeseables en todas las culturas, dado que su consumo produce problemas de tipo social, laboral, psicológico o físico, junto con graves sínto- mas de abstinencia al dejar de consumir esa sustancia o redu- cir su consumo. También, como se deduce, se asume el uso no patológico de la sustancia, aplicado especialmente al uso mo- derado de alcohol y de medicamentos con finalidad médica.

La distinción que indica el DSM-IV-TR (APA, 2000) entre los trastornos por uso de sustancias psicoactivas y los trastornos mentales orgánicos inducidos por sustancias psi- coactivas, es que los primeros se refieren a los efectos conduc- tuales desadaptativos asociados al uso más o menos regular

de tales sustancias, mientras que en los segundos describen los efectos directos agudos o crónicos de tales sustancias so- bre el sistema nervioso central. Sin embargo, en la reali- dad, casi todos los sujetos que tienen un tipo de trastorno también tienen el otro, como ocurre concretamente para la intoxicación y para el síndrome de abstinencia.

También el uso patológico de todo tipo de sustancias psi- coactivas es clasificado como dependencia de sustancias psicoactivas o como diagnóstico residual de abuso de sustan- cias psicoactivas.

A continuación describimos las características clínicas más relevantes de las sustancias psicoactivas más importan- tes, con la excepción del alcohol.

A. NICOTINA

La dependencia de la nicotina se produce por el humo fu- mado de los cigarrillos y pipas aspirado por vía pulmonar, por las sales básicas de los puros absorbidas por los plexos

Tabla 14.8 Criterios para el diagnóstico del abuso de sustancias psicoactivas, según el DSM-IV-TR

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:
- 1) consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo, ausencias repetidas o rendimiento pobre relacionados con el consumo de sustancias; ausencias, suspensiones o expulsiones de la escuela relacionadas con la sustancia; descuido de los niños o de las obligaciones de la casa);
 - 2) consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (por ejemplo, conducir el automóvil o accionar una máquina bajo los efectos de la sustancia);
 - 3) problemas legales repetidos relacionados con la sustancia (por ejemplo, arrestos por comportamiento escandaloso debido a la sustancia);
 - 4) consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia (por ejemplo, discusiones con la esposa acerca de las consecuencias de la intoxicación, o violencia física).
- B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

venosos sublinguales y por el tabaco en polvo aspirado por la nariz. Existen otras formas de consumo (por ejemplo, mascado) que no se dan en nuestra cultura. La predominancia del consumo, como es bien sabido, es en forma de cigarrillos.

Hasta el momento, el consumo de la droga que contiene el tabaco, la nicotina, ha estado permitida o se ha sido flexible con la misma. Con la aparición de restricciones legales a su consumo, debido a las graves consecuencias que el fumar produce en la salud, surge con frecuencia el síndrome de abstinencia de la nicotina en fumadores que tienen que echar varias horas sin fumar, dada la corta vida media de la nicotina, de 30 a 120 minutos.

Los síntomas más importantes del síndrome de abstinencia de la nicotina son: estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio; irritabilidad, frustración o ira; ansiedad; dificultades de concentración; inquietud; disminución de frecuencia cardíaca; aumento del apetito o del peso, etc. (APA, 2000).

Dado el fuerte poder adictivo de la nicotina, semejante al de la heroína y de la cocaína (USDHHS, 1988), dejar de fumar es difícil, a pesar de que la mitad de los fumadores desea dejar de fumar (Becoña, 2007). Los que lo dejan sufren el síndrome de abstinencia, que depende de la dosis previa, y que resulta molesto o muy molesto para el fumador, y es la causa de que casi el 90% de los que dejan de fumar de golpe vuelvan de nuevo a fumar.

La diferencia que tiene la nicotina respecto a otras drogas es que no acarrea problemas en el área laboral, familiar o social, o éstos son manejables. Sin embargo, en etapas medias de la vida, especialmente entre 40 y 50 años, acarrea en un porcentaje importante de fumadores graves problemas de salud y en muchos de ellos la muerte (actualmente aproximadamente el 15% de las muertes anuales son atribuibles al tabaco; esto es, aproximadamente una de cada siete muertes que se producen a diario), dada su alta incidencia en cáncer de pulmón, enfisema, bronquitis crónica, problemas circulatorios, etc. (Becoña, 2004).

Dada la alta prevalencia de fumadores en la población, actualmente el 30% en España, es necesario incidir con medidas de choque en esta adicción que produce anualmente 50.000 muertes prematuras en España. Además, en torno al 100% de los adictos a la heroína y cocaína son fumadores de cigarrillos, con cifras muy elevadas en consumidores de otras sustancias psicoactivas.

B. CAFEÍNA

Como le ocurría a la nicotina en otras épocas, la atención que se le ha dado a la cafeína ha sido escasa, aunque cada vez aparecen más estudios acerca del poder adictivo de la misma. Sin embargo, hay que clarificar que los valores culturales son importantes en el consumo de cualquier sustancia y que la ingestión abusiva de café es poco adaptativa, ya que, de ser el caso, existen otras sustancias con mayor poder adictivo, más fáciles de obtener y usar e incluso más baratas.

La cafeína se encuentra en distintos productos, aparte del café, como en el té, chocolate, bebidas de cola y como

parte del preparado de varios medicamentos (Becoña, Lorenzo y Galego, 1990). Sus propiedades estimulantes permiten elevar el humor, siendo una sustancia muy enraizada culturalmente en gran número de culturas, tanto en las del café, como en las del té y cola. La vida media oscila entre 3 y 7 horas.

Una taza de café contiene aproximadamente alrededor de 100 a 150 mg de cafeína, una taza de té la mitad y un vaso de cola la tercera parte. Los medicamentos que contienen cafeína suelen tener el equivalente a un tercio de una taza de café (APA, 2000). En la Tabla 14.9 puede verse la cantidad, en miligramos, de diversas sustancias y su contenido en cafeína.

La intoxicación por cafeína puede darse a partir de 250 mg; esto es, 2-3 tazas al día, aunque otros individuos requieren dosis mayores. Con más de 1.000 mg diarios (710 tazas) pueden producirse contracciones musculares, períodos de actividad incansable, agitación psicomotriz, habla y pensamientos confusos y arritmia cardíaca. Dosis más altas pueden provocar ligeras perturbaciones sensoriales como silbidos de los oídos y destellos de luz. Dosis de más de 10.000 mg (10 g) de cafeína pueden provocar crisis epilépticas de gran mal e incluso la muerte por fallo respiratorio. Al cuadro anterior se le denomina *cafeinismo*. Se considera que un consumo normal de café es aquel que está por debajo de 600 mg diarios. Normalmente, los síntomas de la intoxicación por cafeína surgen cuando la persona toma más de 4-7 tazas de café al día o 7-9 tazas de té al día, aunque depende de las características individuales de cada persona, su nivel de tolerancia y la interacción de la cafeína con otras sustancias.

Se considera que el cafeinismo afecta al 10% de la población (Kaplan y Shadock, 1981), aunque generalmente se confunde con el trastorno de ansiedad generalizada o con otros trastornos de ansiedad, dada la gran similitud de los cuadros sintomatológicos en ambos trastornos.

Cada vez se tiende más a incluir a la cafeína bajo la agrupación genérica de xantinas, donde junto al café también se incluye a la teobromina (se encuentra principalmente en el chocolate) y la teofilina (se encuentra en las mismas sustancias naturales que contienen cafeína) (Schuckit, 2000).

El modo de acción de la cafeína es complejo e incide, dependiendo de la dosis, de modo diferente en los distintos sistemas corporales. Los problemas clínicos más importantes relacionados con el abuso de la cafeína son la aparición de sintomatología semejante a la de los distintos trastornos de ansiedad y reacciones de pánico o ataques de pánico.

Tabla 14.9 Bebidas que contienen cafeína (dosis)

| BEBIDA | DOSIS EN MG DE CAFEÍNA |
|---------------------------|------------------------|
| Café (1 taza) | 100-150 |
| Café instantáneo (1 taza) | 100 |
| Café descafeinado | 3-84 |
| Té (1 taza) | 70 |
| Cola (1 taza) | 50 |
| Chocolate caliente | 30-50 |

Se considera que la cafeína puede exacerbar trastornos de ansiedad previos (Schuckit, 2000) y, por ello, poder precipitar ataques de pánico, incrementar la sintomatología agorafóbica, etc.

C. CANNABIS

De los derivados del cannabis en nuestro medio se consume fundamentalmente resina de hachís que, como ya hemos comentado, tiene un mayor poder adictivo que fumar las hojas de la planta —la marihuana—, al contener mayor cantidad de cannabinoles.

Sobre esta droga existe la creencia arraigada de que no produce dependencia o de que de producirla es muy baja. Por ello, mucha gente la consume periódicamente y en las encuestas epidemiológicas aparece como la droga de mayor consumo entre las ilegales. Entre los adolescentes el porcentaje suele ser importante (un 36.6% de los jóvenes españoles escolarizados de 14 a 18 años la han probado en el último año y un 25.1% en los últimos 30 días, según la Encuesta Escolar 2004 del Plan Nacional Sobre Drogas).

La dependencia suele producirse cuando el consumo es diario o casi diario; en casos de abuso, la persona la toma episódicamente, pero manifiesta una conducta desadaptativa evidente (como conducir bajo los efectos de la intoxicación). Dado que produce menos efectos físicos y manifiestos que otras drogas, suele combinarse su consumo, desde el principio o conforme transcurre el tiempo, con alcohol o cocaína. Los síntomas positivos más característicos que produce el cannabis son sensación de bienestar, relajación, euforia, adormecimiento y elevación de la actividad sexual, aunque los efectos subjetivos varían de modo importante en cada individuo, siendo a veces más importantes que la cantidad de sustancia consumida. A continuación siguen otros efectos, como letargo, anhedonia y problemas de atención y memoria, entre otros muchos descritos y estudiados (véase Camí, 1990; Relman, 1987). En todos los informes sobre el cannabis se concluye que su consumo puede producir graves riesgos para la salud, al tiempo que su consumo es importante y no se ha erradicado la creencia de que no produce efectos nocivos su consumo. Camí (1988), por ejemplo, afirma que hay datos suficientes para afirmar que su consumo contribuye al «síndrome amotivacional», sobre el que tanto se ha discutido en relación con el consumo de cannabis, y que predispone al consumo de otras drogas.

D. OPIÁCEOS

Como ya hemos comentado, la familia de los opiáceos es extensa, incluyendo la heroína, la morfina, la metadona, la codeína, etc. Aquí nos vamos a centrar básicamente en la dependencia a la heroína, dado que hoy no es frecuente la aparición de dependencia a opiáceos por consumo de medicamentos automedicados, dado el control que existe en las prescripciones, con la excepción actual de la buprenorfina (Torrens, 1996). Ello no implica que no se usen muchos de

estos medicamentos por personas adictas a heroína y que no se puedan conseguir con relativa facilidad en el mercado negro del mundo de las drogas ilegales. Además hay que considerar que la heroína y la metadona tienen propiedades agonistas sobre los receptores opiáceos, mientras que la naloxona y naltrexona las tienen antagonistas y mixtas en el caso de la buprenorfina (Pérez de los Cobos, 1996).

La heroína se administra fundamentalmente por vía intravenosa, siendo también posible fumarla («chinos») o esnifarla. Aunque hasta hace unos años la vía intravenosa era casi predominante, en los últimos años se va dando una paulatina aparición de la vía fumada como alternativa a la intravenosa por los riesgos de contagio de distintas infecciones por compartir agujas y, especialmente, por el sida.

El consumo regular de heroína provoca niveles considerablemente altos de tolerancia. No suele ser la primera droga de consumo, ya que antes la persona ha consumido alcohol, tabaco, hachís u otras sustancias o medicamentos con efectos psicoactivos. Una vez que se establece un patrón de dependencia o abuso de opiáceos, que se da rápidamente, la búsqueda de la droga centra la vida del individuo. Por otro lado, la frecuencia de enfermedades infecciosas (por ejemplo, la tuberculosis, la hepatitis B) (Cadafalch, Domingo y López, 1993), como el sida (Cadafalch, Bonastre y Berger, 1993), es alta, produciéndose una alta mortalidad en este caso.

Los estudios realizados con morfinómanos indican una elevación del estado de ánimo y una sensación placentera de bienestar asociada a su consumo. Al tiempo que es un analgésico eficaz, también es un potente depresor de los centros respiratorios y la tos. Produce un intenso estreñimiento y la característica miosis o constricción pupilar.

La heroína tiene efectos similares a la morfina excepto que con una dosis diez veces menor se obtienen efectos comparables. Ambas sustancias son muy adictivas, se desarrolla rápidamente tolerancia y dependencia. Algunos autores (Martín, 1994) llegan a afirmar que una simple dosis de morfina puede producir dependencia física y, en ciertas circunstancias, también psicológica, aunque en este último caso es básica la posibilidad de la autoadministración. Las muertes por sobredosis son relativamente frecuentes debido a depresión respiratoria. En un tiempo no mayor de cinco segundos después de inyectarse heroína aparece el *flash*, perdurando el efecto seis horas aproximadamente. En muchos casos, la sobredosis se produce al aparecer en el mercado una partida de heroína con mayor nivel de pureza que el habitual. Los adulterantes más comunes de la heroína son la cafeína, paracetamol, piracetam, procaína, lidocaína, etc.

El primer consumo produce náuseas, vómitos y disforia; luego le siguen los síntomas buscados en la heroína, como placer, euforia y reducción de la ansiedad, conocidos como la fase de luna de miel. En la siguiente fase se consume sólo con el objetivo de encontrarse bien y evitar el síndrome de abstinencia.

La intoxicación tiene síntomas muy característicos, como una miosis muy intensa (pupilas en punta de alfiler) junto a otros como euforia, apatía, irritabilidad o disforia, retardo psicomotor, somnolencia, lenguaje farfullante, reducción de la atención y deterioro de la capacidad de juicio. Otros síntomas

asociados son bradicardia, hipotensión, hipotermia, analgesia y en muchas ocasiones un estreñimiento pertinaz (Pérez de los Cobos, 1996). Cuando la intoxicación es muy intensa se puede producir la sobredosis, que en muchos casos produce la muerte (Thomason y Dilts, 1991).

El síndrome de abstinencia aparece varias horas después de que al individuo le toca la dosis, alcanza su punto álgido a los dos o tres días y desaparece después de siete a diez días. Los signos y síntomas más importantes, semejantes a una gripe fuerte, son: piloerección, sudoración, lacrimación, bostezos y rinorrea, al principio; luego, diarrea, dolor generalizado en las articulaciones, incremento de la frecuencia respiratoria, vómitos, dilatación pupilar y pérdida de peso (Martín, 1994).

E. COCAÍNA

Como ya hemos comentado, la coca se puede tomar en forma de hojas masticadas, polvos de clorhidrato de cocaína para esnifar o inyectarse y el crack para fumar. En nuestro medio está comercializada el clorhidrato de cocaína, que es quien recibe realmente el nombre de cocaína. El modo más rápido de absorción de la cocaína es fumada, llegando las formas absorbibles por vía pulmonar en este caso al cerebro en pocos segundos.

También en los últimos años ha cobrado relevancia el preparado conocido por *speedball*, en donde se mezcla heroína con cocaína, al ser ambas solubles. Este preparado es peligroso porque ambas sustancias actúan sinérgicamente deprimiendo la función respiratoria.

En el consumo de cocaína se distinguen dos tipos claramente diferenciados: el consumo episódico y el consumo crónico, diario o casi diario. En el primer caso, el consumo se hace en fines de semana, en fiestas, ante una sobrecarga de trabajo, etc. A veces se produce el «colocarse», consistente en consumir esporádicamente pero a dosis altas. Cuando esto ocurre, la bajada suele ser intensa y en ocasiones producir un síndrome de abstinencia que dura varios días. En el consumo crónico, éste se da diariamente o casi diariamente, en dosis moderadas o altas, a lo largo de todo el día o a unas horas determinadas. Conforme transcurre el tiempo se da el fenómeno de tolerancia, lo que exige ir incrementando la dosis. En un momento la droga deja de producir efectos placenteros o son muy escasos, consumiéndola con el objetivo de evitar el síndrome de abstinencia.

Los principales efectos de la cocaína son euforia, grandiosidad, estado de alerta, agitación psicomotriz, junto a otros como peleas y deterioro de la capacidad de juicio, de la actividad laboral y social. Como ocurre en otras drogas, el consumidor de cocaína suele también consumir otras drogas, con abuso o dependencia, como alcohol, hipnóticos o ansiolíticos, con el objetivo de aliviar los efectos negativos de la intoxicación por cocaína. Algunos de estos efectos, producidos por la abstinencia de cocaína, son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social. Igualmente, como ocurría con el cannabis, puede haber disfunción sexual, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria.

Cuando se deja de consumir cocaína se produce un intenso *crash* (síndrome de abstinencia), caracterizado por disforia, dolores gastrointestinales y otras sensaciones desagradables (Spitz y Rosecrane, 1990), como *craving* o deseo intenso de cocaína, depresión, trastorno de los patrones del sueño, hipersomnolencia e hiperalgesia (Karan, Hallen y Schroll, 1991). Distintos estudios han encontrado relación entre trastornos afectivos y abuso de cocaína (Karan, Hallen y Schroll, 1991; Skodol, 1990), lo que sugeriría un uso de la misma para controlar el humor depresivo. Esto aparece claro cuando después del síndrome de abstinencia no remite la depresión, que puede confundirse inicialmente con uno de los síntomas del síndrome de abstinencia de la cocaína. Este hecho se aduce con frecuencia como apoyo de la hipótesis de la automedicación (véase Casas y cols., 1992).

Los síntomas de abstinencia no dejan ninguna secuela fisiológica, aunque los síntomas como disforia, falta de energía y anhedonia pueden durar de una a diez semanas. Ello facilita la recaída ante el recuerdo de los efectos eufóricos que produce la cocaína.

La cocaína produce un elevadísimo grado de dependencia psicológica y poca dependencia física, como claramente ha mostrado la investigación animal (Martín, 1994). Así, cuando se suspende bruscamente la administración de cocaína no se producen trastornos fisiológicos tan graves como los observados con otras sustancias.

En los últimos años asistimos en España, como en muchos otros países, a un importante incremento en el número de consumidores de cocaína y en su paralelo incremento de las demandas de tratamiento, llegando ya a ser más que las de heroína.

F. ALUCINÓGENOS

Aunque existen catalogadas alrededor de 100 especies alucinógenas en el mundo vegetal, destacan la psilocibina (sustancia activa de algunos hongos alucinógenos), la mescalina (sustancia activa del peyote) y el producto químico y más conocido LSD-25. Los alucinógenos también se les conoce con el nombre de psikedélicos o psicodélicos (reveladores de la mente) y psicomiméticos (que simulan estados psicóticos). Los alucinógenos producen cambios en la percepción, el pensamiento y el estado de ánimo sin producir confusión mental, pérdida de la memoria o desorientación en el espacio y el tiempo (Martín, 1994). Las alucinaciones que producen estas sustancias se ven influidas de modo importante por las expectativas del sujeto.

La primera experiencia con los alucinógenos resulta negativa o aversiva, lo que facilita que muchas personas después de la primera prueba no realicen otras, aunque hay personas a las que le divierte la experiencia y continúan con su uso. Cuando el consumo estaba extendido, sus consumidores habituales y expertos en su uso indicaban la necesidad de tener un «guía» en la experiencia con alucinógenos, especialmente cuando se ingiere LSD-25. Se ingieren por vía oral y alteran las funciones cognitivas y perceptivas del sujeto de modo importante, por lo que su uso suele ser episódico.

Cuando hay un uso continuo se desarrolla rápidamente tolerancia. La realidad indica que sus consumidores, sean dependientes o no de otras sustancias psicoactivas, lo usan mayoritariamente de forma esporádica.

La ingestión de LSD-25 produce mareos, debilidad, náuseas y visión borrosa. Pero también alteraciones de las formas y colores, dificultad para enfocar objetos y agudización del sentido del oído. Puede igualmente producir alteraciones del estado de ánimo, dificultad para expresar los pensamientos, despersonalización y alucinaciones visuales. Estos suelen considerarse efectos agudos. Los efectos crónicos incluyen estados psicóticos prolongados, depresión, estado de ansiedad crónica y cambios crónicos de la personalidad (Weiss y Millman, 1991). Algunos consumidores pueden seguir teniendo algunos efectos durante meses o años, especialmente trastornos perceptivos (por ejemplo, percibir con mayor intensidad que lo normal colores y sabores). La experiencia con alucinógenos se considera que varía de modo importante de persona a persona e incluso en la misma persona bajo distintas condiciones (Weiss y Millman, 1991).

Los alucinógenos tienen con frecuencia reacciones adversas, como reacción aguda de pánico, alucinaciones desagradables, miedo por las sensaciones experimentadas, estados psicóticos, *flashbacks* o volver a revivir posteriormente lo que experimentó durante la intoxicación pero sin estar ahora presente el consumo de la sustancia. Los *flashbacks* pueden ser recurrentes y mantenerse mucho tiempo, incluso años.

G. ANFETAMINAS O SIMPATICOMIMÉTICOS DE ACCIÓN SIMILAR

En este grupo se incluyen las anfetaminas, las dextroanfetaminas y las metanfetaminas, así como aquellas que tienen una estructura similar a las anfetaminas (como el metilfenidato) o que suprimen el apetito. Su vía de administración es oral o intravenosa y algunas, como las metanfetaminas, también se pueden inhalar por vía nasal.

Las anfetaminas son, como la cocaína, estimulantes del SNC. Descubiertas en los años treinta se utilizaron inicialmente como descongestivo nasal. Sus efectos euforizantes produjeron pronto los primeros casos de abuso. Sus principales efectos son: elevación del estado de ánimo, disminución de la sensación de fatiga y del apetito. Finalizados los efectos estimulantes iniciales surge la depresión y la fatiga. La supresión súbita del consumo provoca la aparición de signos contrarios a la intoxicación: agotamiento, sueño excesivo, apetito voraz y depresión (APA, 2000; San, 1996a).

Como estimulante del SNC, sus efectos son similares a los de la cocaína. Muchas personas dependientes de las anfetaminas tienen como antecedente el uso de esa sustancia u otras para suprimir el apetito o controlar el peso. El consumo de anfetaminas en personas con abuso o dependencia de las mismas puede ser episódico o crónico y diario o casi diario. En el primer caso hay un alto consumo episódico seguido por varios días sin consumir (por ejemplo, sólo los fines de semana); en el segundo, el consumo puede ser alto o bajo, pero a diario o casi a diario. El consumo se detiene cuando

queda físicamente exhausto o no puede obtener más anfetaminas. El síndrome de abstinencia de las anfetaminas cuando la dosis es alta dura muchos días. Para evitar los efectos negativos de la intoxicación por anfetaminas también suelen consumir, abusar o depender del alcohol, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos (APA, 2000).

Algunos de los efectos conductuales más importantes que producen las anfetaminas son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía, aislamiento social y, en otros casos, disfunción social, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria. En ocasiones, tanto con cocaína como con anfetaminas, se incrementa la agresividad del consumidor en el período de intoxicación.

Dado el importante consumo que ha habido de anfetaminas hasta años recientes y el rápido descenso de personas dependientes a las mismas, cuando se introdujeron restricciones importantes a su consumo, es un buen ejemplo para mostrar cómo la dependencia de cualquier sustancia psicoactiva depende de la sustancia y de su poder adictivo (dosis y vía de administración), del consumidor y del ambiente (San, 1996a). Todos estos factores hay que tenerlos siempre presentes.

H. DEPENDENCIA DE FENCICLIDINA (PCP) Y ARILCICLOHEXILAMINAS DE ACCIÓN SIMILAR

Dentro de este grupo de sustancias psicoactivas se incluyen la fenciclidina (PCP) y aquellos compuestos que actúan de forma similar como son la quetamina (ketalar) y el tiofeno, que es análogo a la fenciclidina (PCP). Estas sustancias admiten la vía oral, intravenosa, fumada e inhalada. En la calle, a la PCP se le conoce con el nombre de «polvo de ángel». Se comenzó a utilizar como anestésico en 1957 y fue suspendido su uso por los efectos secundarios, ya que producía un estado mental similar al de los alucinógenos. Se utiliza de mezcla con otras sustancias y su uso suele ser a altas dosis y de forma episódica. Es raro encontrar personas con una clara dependencia a esta sustancia que, por otro lado, se usa por sus propiedades euforizantes. Sus principales efectos son distorsión de las imágenes, cambios en el estado de ánimo, alucinaciones, desorientación, mareo, taquicardia, sudoración e incremento del tono muscular (Martín, 1994).

I. INHALANTES

Los inhalantes toman su definición del modo en que se consumen: inhalados, bien a través de la nariz o de la boca. El compuesto químico que produce efectos psicoactivos son los hidrocarburos alifáticos y aromáticos que se encuentran básicamente en la gasolina, pinturas y disolventes (como el tolueno o el benceno). Existen muchos otros productos que se pueden inhalar (líquidos correctores de máquinas de escribir) dado que compuestos como éteres, cetonas y glicoles son comunes en múltiples productos comercializados. En sustancias como pegamentos, disolventes y aerosoles pueden encontrarse estos productos fácilmente (Schuckit, 2000).

Es la droga de los pobres y de los marginados. Su obtención es fácil y gratuita o de muy bajo coste. Se consume introduciendo la sustancia en un plástico e inhalando sus gases o impregnando con la sustancia un paño y luego aspirar los vapores del mismo por la nariz. La duración de sus efectos es corta.

El consumo de estas sustancias, propias de zonas marginales, suele comenzar a una edad muy joven. En nuestro medio se da escasamente este problema. Los efectos producidos por cada inhalación duran sólo unos pocos minutos, aunque pueden realizarse múltiples inhalaciones para conseguir efectos de horas. Los efectos psicoactivos iniciales son similares a la intoxicación alcohólica (Weiss y Millman, 1991), buscando sus usuarios el *rush*, para conseguir de modo rápido un sentimiento de euforia que puede estar asociado con una sensación de flotar y desaparición de las inhibiciones. Este estadio inicial de excitación va seguido de otro de sedación, pudiendo frecuentemente aparecer otro final de irritabilidad. Posteriormente, aparecen síntomas físicos como dolor de cabeza y trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos, diarrea, calambres intestinales, etc.). Si el consumo de inhalantes persiste a lo largo del tiempo surgen problemas más graves de tipo pulmonar o circulatorio, anemia, hepatitis, trastornos del desarrollo, neuropatías, etc. (Schuckit, 2000; Weiss y Millman, 1991). Esto es, los efectos de los inhalantes son devastadores, con la aparición de problemas físicos y mentales graves. Las complicaciones renales y hepáticas en estos consumidores son frecuentes.

Para los consumidores habituales de inhalantes, ésta suele ser la droga de elección, aunque pueden también haber probado otras. En otros casos se ha encontrado dependencia de distintos inhalantes en obreros que manipulan a nivel industrial sustancias con poder adictivo, aunque la legislación tiene normas claras para que no ocurra esta dependencia (por ejemplo, utilizar mascarillas, protecciones adecuadas, etc.).

J. SEDANTES, HIPNÓTICOS O ANSIOLÍTICOS

El grupo de fármacos incluidos en los sedantes, hipnóticos o ansiolíticos es amplio y de una enorme utilización por parte de la población, tanto a nivel médico como de automedicados (Dupont y Saylor, 1991). Dentro de los hipnóticos, también a veces denominados «píldoras para dormir», por ser éste su uso más habitual, se incluyen las benzodiazepinas, los barbitúricos y otras sustancias (como el hidrato de doral). Las benzodiazepinas también se utilizan para el tratamiento de la ansiedad y son el tipo de medicación psicoactiva más comúnmente prescrita. A pesar de que hay enormes variaciones de unas a otras sustancias, todas tienen el potencial de producir síndromes de intoxicación y abstinencia. Son una de las sustancias de mayor potencial de abuso y dependencia en la actualidad, especialmente fuera del control médico.

La ingestión de estas sustancias suele hacerse por vía oral. El caso más frecuente de dependencia o abuso es después de una prescripción médica para el tratamiento de la ansiedad o del insomnio, cuando la persona incrementa la dosis y la frecuencia de consumo. El fenómeno de la tolerancia apare-

ce y tiene que entrar en una escalada de incremento de la dosis o frecuencia del consumo para conseguir el mismo efecto del principio. Suele diferenciarse una dependencia física «normal» que ocurre en muchos casos, dado que de suspenderse la medicación se produciría síndrome de abstinencia, de una dependencia «real» o síndrome de dependencia, que ocurre cuando la persona, como sucede con las otras sustancias psicoactivas, tiene una intensa preocupación por la búsqueda y consumo de la sustancia y ello le altera el rendimiento y la esfera laboral, familiar y social (APA, 2000). Los efectos a largo plazo varían de la sustancia consumida, de la detección temprana o tardía de su abuso y de los años que la lleva consumiendo (Dupont y Saylor, 1991).

De las sustancias anteriores destacan las benzodiazepinas, que es la medicina psicotropa más medicada a nivel mundial para el tratamiento de la ansiedad, insomnio, epilepsia, etcétera. (Dupont y Saylor, 1991). En 1977 se identificaron los receptores de las benzodiazepinas, siendo parte del complejo receptor GABA. La benzodiazepina más utilizada es el diazepam (Valium) y es, por tanto, la sustancia de mayor abuso, aunque éste suele producirse dentro de la propia dosificación del paciente que las está tomando para un problema de tipo médico o psiquiátrico. En las encuestas epidemiológicas, como ya hemos visto, aparece un uso importante de las mismas por parte de la población.

Existe otro patrón de consumo de estas sustancias que se da básicamente en jóvenes, consistente en consumirlas para incrementar o disminuir el efecto de otras sustancias psicoactivas. Por ejemplo, consumirlas con opiáceos para incrementar el efecto de la misma, o con cocaína o anfetaminas para contrarrestar los efectos estimulantes de ambas.

VII. TEORÍAS Y MODELOS EXPLICATIVOS DE LAS DROGODEPENDENCIAS

Existe un gran número de modelos y teorías explicativas de las drogodependencias (véase Becoña, 1999, Lettieri, Sayers y Wallenstein, 1980). Entre las más importantes a lo largo de los años se encuentran las médico/biológicas, las psicodinámicas, las de aprendizaje, las de personalidad, las sociales y los modelos integrativos de varias de ellas o comprensivas.

En contraposición al modelo moral y al modelo biológico, que fueron de los primeros en utilizarse para explicar este fenómeno, ha surgido el modelo conductual o modelo basado en la teoría del aprendizaje, que es hoy uno de los más utilizados para explicar distintos aspectos del trastorno, al tiempo que reconoce un papel distinto para la adquisición que para la consolidación, mantenimiento y abandono del consumo de sustancias. Aspectos del modelo biológico, como la teoría de la automedicación que a continuación veremos, han servido para explicar el fenómeno o integrar esta explicación con otras, especialmente con las del aprendizaje; a veces bajo el nombre de modelo bioconductual. Finalmente, el modelo social, desde una perspectiva sociológica, permite ampliar el campo explicativo al considerar tanto los factores del individuo como los de la sociedad relacionados con la sustancia.

Las teorías psicodinámicas no se han encontrado útiles para explicar el abuso de drogas (véase Lettieri, Sayers y Wallenstein, 1980), y los múltiples estudios de personalidad que a lo largo de décadas se han hecho con adictos a distintas sustancias, cuando se utilizan grupos controles, no diferencian a los que usan drogas de los que no lo hacen (Lavelle, Hammersley y Forsyth, 1991).

A. MODELO MORAL Y MODELO BIOLÓGICO

Hasta hace relativamente poco tiempo, y especialmente hasta la década de los años ochenta, la explicación de las conductas adictivas se fundamentaba en el modelo moral y en el modelo biológico (Marlatt y Gordon, 1985). Esto implicaba que las conductas adictivas, o algunas de ellas, al no considerarlas en conjunto, sino separadamente a cada una de ellas, dependían de una sustancia química. Para el modelo biológico la persona dependía de una sustancia química, siendo tal dependencia causada por su dependencia física de la sustancia debido a factores de predisposición biológicos o genéticos.

El modelo moral, basado en la moralidad cristiana, afirma que el adicto no es capaz de resistir la tentación por su pobre o baja moralidad (inmoralidad, en suma), siendo considerado como un inmoral, vicioso, despreciable, etc.

Dentro del modelo biológico se han propuesto explicaciones basadas en causas genéticas, como ocurre en el alcoholismo; cambios metabólicos para explicar la obesidad; una «noxa» interna para explicar la dependencia de la heroína; etcétera. Sin embargo, los datos científicos, sin negar que en un porcentaje reducido de casos la conducta a explicar puede tener esas causas, no explican ni la mitad de las conductas adictivas.

Aunque tanto un modelo como otro implican un gran reduccionismo, sí es cierto que la sociedad suele creer que uno

u otro modelo son los adecuados para explicar y comprender las conductas adictivas, cuando la realidad no es esa.

Para poder ver las diferencias entre el modelo de enfermedad y el de autocontrol basado en el aprendizaje, en la Tabla 14.10 presentamos las características y diferencias entre uno y otro.

B. LA HIPÓTESIS DE LA AUTOMEDICACIÓN

En el campo de las drogodependencias ha cobrado relevancia en los últimos años la denominada hipótesis de la automedicación, que sostiene que de los pacientes que desarrollan trastornos por abuso de drogas, una gran parte lo hace porque sufre trastornos endógenos con sustrato biológico que, directa o indirectamente, le aboca al consumo de sustancias psicoactivas como forma de autotratamiento. Por tanto, en muchos de ellos el intento repetido de orientarlos a la abstinencia, después de varias tentativas fallidas de desintoxicación, se puede calificar desde este punto de vista como (Casas, Pérez, Salazar y Tejero 1992):

1. *Inútil*, porque la mayoría de las «drogas» tienen, por desgracia, una mayor rapidez de acción y generan menos efectos indeseables que los psicofármacos utilizados en la actualidad, por lo que los individuos previamente enfermos que entran en contacto con ellas difícilmente aceptarán, posteriormente, una medicación psiquiátrica reglada.
2. *Contraproducente*, porque necesitando consumir y estando estas sustancias sujetas a la oferta ilegal que impide conocer su calidad y pureza, el individuo adicto se encuentra continuamente abocado a complicaciones infecciosas y tóxicas que debilitan su salud.
3. *Cruel* para el propio paciente, pues se permite que el autotratamiento que busca para una enfermedad que padece

Tabla 14.10 Diferencias entre el modelo de enfermedad y el de autocontrol para las conductas adictivas (adaptado de Marlatt y Gordon, 1985)

| TÓPICO | MODELO DE AUTOCONTROL | MODELO DE ENFERMEDAD |
|---------------------------------------|---|---|
| Lugar de control | La persona es capaz de autocontrol | La persona es víctima de fuerzas que están fuera de su control |
| Objetivo del tratamiento | Elección del objetivo: abstinencia o moderación | El único objetivo posible es la abstinencia |
| Filosofía del tratamiento | Fomento de la separación del self de la conducta Aproximación educativa | Iguala el self con la conducta Aproximación médica/basada en la enfermedad |
| Procedimiento de tratamiento | Enseña habilidades conductuales de afrontamiento | Confrontación y conversión Apoyo grupal Dogma cognitivo |
| Aproximación general a las adicciones | Búsqueda de comunalidades a través de las conductas adictivas Las adicciones están basadas en hábitos desadaptativos | Cada adicción es única La adicción está basada en procesos fisiológicos |
| Ejemplos | Terapia cognitivo-conductual, ambulatoria Programas de autocontrol Programas de beber controlado | Programas de tratamiento hospitalario Tratamientos aversivos Alcohólicos Anónimos y similares |

le aboque a conductas delictivas y a una posible muerte por sobredosisación o, actualmente, por sida.

4. *Frustrante* para los equipos terapéuticos, pues estos pacientes tienden a presentar recaídas muy frecuentes, independientemente de cuál sea el tipo y calidad de los abordajes terapéuticos instaurados.

5. *Peligroso* para la salud pública, por cuanto la persistencia en el consumo ilegal y las recaídas compulsivas favorecen, incluso en pacientes con un alto nivel intelectual y cultural, el uso de material inyectable compartido y, por tanto, la extensión del contagio por el VIH.

Esta hipótesis se fundamenta por una parte en el descubrimiento de los receptores opiáceos en el SNC en 1973, y en el descubrimiento de sus ligandos endógenos específicos, inicialmente denominados encefalinas, después endorfinas y actualmente opioides o péptidos opioides. Al descubrirse en la década de los ochenta y noventa distintos receptores específicos para diversas moléculas psicoactivas, como las de las benzodiacepinas, los antidepresivos, etc., sugiere que cualquier sustancia produce algún efecto en el SNC, efecto que implica interactuar con estructuras específicas. En el campo de las drogodependencias ello viene a indicar (Casas y cols., 1992) que la sustancia exógena (heroína, cocaína), actuando repetidamente sobre determinadas estructuras orgánicas (los sistemas de neurotransmisión/neuromodulación centrales), facilitado por el ambiente exterior (habitualmente degradado y hostil), desencadenan una serie de cambios moleculares y funcionales en el SNC que transforman a un individuo «sano» en un individuo «dependiente». Sin embargo, la dependencia no se produce en todas las personas que ingieren la sustancia. La hipótesis de la automedicación ayudaría a explicar por qué unos van a hacerse dependientes y otros no.

Casas y cols. (1992) sugieren la existencia de tres tipos de adictos a la luz de esta hipótesis. El primero serían aquellos pacientes sin trastornos psíquicos concomitantes y con un nivel socioeconómico y cultural medio-alto. Estos pueden llegar a tener un equilibrio estable con la dependencia, pudiendo mantener una vida familiar y social estable, incluso laboral, aunque gastando una gran cantidad de dinero

para mantener su adicción. Sabrían dónde está el límite y ello les permitiría mantener el equilibrio. Pueden dejar la sustancia, pero vuelven inmediatamente a consumirla por el malestar (síndrome de abstinencia) que les provoca. Estas personas son las que no acuden nunca a tratamiento, ni a centros públicos ni privados.

El segundo tipo está constituido por aquellos pacientes sin patología psíquica concomitante, pero con un precario nivel socioeconómico y cultural. En este caso, precisan la sustancia para llevar una vida normal y suelen conseguirla a través de actos delictivos. No tienen ninguna motivación para abandonar la sustancia y cuando acuden a tratamiento lo hacen por motivos económicos o por apreciar un fuerte incremento de la tolerancia. Si deja esta sustancia tiende a abusar de otras distintas.

El tercer tipo lo constituyen los pacientes con trastornos psíquicos concomitantes. En este caso, padecen previamente un trastorno de personalidad. La sustancia les ayuda inicialmente, pero luego les lleva a conductas totalmente anárquicas y desestructuradas. Dada su total falta de motivación y los problemas que acarrea su adicción, suele ser llevado u obligado a desintoxicarse, recae posteriormente, y entra en un círculo vicioso donde es sumamente difícil que abandone la sustancia. Al tiempo, se dan cuenta de su imposibilidad para abandonar la sustancia y pueden incrementar los sentimientos autodestructivos (sobredosis, sida, delincuencia), siendo impredecible su evolución a largo plazo.

Aunque esta hipótesis fue inicialmente planteada para los opiáceos y psicoestimulantes, igualmente es aplicable al alcohol (Khantzian, 1990) y a la nicotina (Fagerström, 1991).

Lo que viene a plantear esta hipótesis es que el consumo de drogas es una tentativa evasiva y equivocada de autoterapia (Salazar, Casas y Rodríguez, 1992). Aunque el consumo de drogas ilegales, como la automedicación, equilibra al que la utiliza, a la larga el efecto puede ser más contraproducente.

Existen datos a favor y en contra de esta hipótesis (véase la Tabla 14.11). Se ha encontrado evidencia de la misma, parcialmente, en pacientes esquizofrénicos (Pérez y Casas, 1992) y en personas con trastornos de personalidad (Tejero y Casas, 1992), entre otros, aunque su delimitación es la mayoría de las veces difícil.

Tabla 14.11 Argumentos a favor y en contra de la hipótesis de la automedicación (Pérez y Casas, 1992, p. 325)

A favor:

- Utilización de sustancias psicoactivas, denominadas actualmente «drogas», como armas terapéuticas en la etapa histórica previa a los psicofármacos.
- Las drogas y determinados psicofármacos poseen mecanismos de acción similares.
- Uso de drogas, como las anfetaminas, para predecir la respuesta de algunos medicamentos utilizados en psiquiatría.
- Descripción de casos clínicos.

En contra:

- Variabilidad del efecto de las drogas en función de:
 - Patrón de consumo.
 - Tiempo de consumo.
 - Estado clínico basal.
- Dificultad para diferenciar entre trastornos primarios y drogoinducidos.

C. TEORÍA DEL APRENDIZAJE

San Agustín decía acerca de una compulsión sexual que padeció durante mucho tiempo que «cuando se da satisfacción al deseo, el hábito se refuerza, y cuando el hábito no encuentra resistencias a su crecimiento, se transforma en una urgencia compulsiva. Tales eran las fuertes cadenas que me oprimían».

El modelo del aprendizaje explica la conducta como un fenómeno de adquisición que sigue unas leyes, las del condicionamiento clásico, operante y aprendizaje social. Sin embargo, se han propuesto explicaciones a partir de cada uno de los distintos paradigmas de aprendizaje, aunque en el momento actual el que permite explicar de modo comprensivo la conducta de consumo de drogas es la del aprendizaje social, especialmente para su inicio.

1. Condicionamiento clásico

La observación por parte de Wikler (1965) de que aquellos individuos que habían sido adictos a los opiáceos a veces mostraban señales de un síndrome de abstinencia —meses más tarde de haberse administrado la última dosis—, como lagrimeo, bostezos y rinorrea, le llevó a plantear un proceso de condicionamiento, que él denominó con el nombre de *síndrome de abstinencia condicionada*. Esto implicaba que los episodios de abstinencia (respuesta incondicionada) se habrían apareado con estímulos ambientales (estímulos condicionados). Esto implica que la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos puede provocar una respuesta condicionada de abstinencia (Graña, 1994).

A partir de aquí, tanto Wikler como posteriormente otros autores han elaborado explicaciones basadas en el condicionamiento clásico en sujetos dependientes de la heroína, donde los conceptos básicos son los de síndrome de abstinencia condicionado, tolerancia condicionada y respuestas condicionadas compensatorias, respuestas condicionadas similares y deseo o *craving*.

Varios estudios han demostrado que en el desarrollo de la tolerancia a las drogas distintos estímulos ambientales influyen en la aparición de la tolerancia (por ejemplo, Siegel, 1976). Este tipo de *tolerancia* se denomina *conductual*, diferenciándola de la *disposicional* (capacidad del organismo para convertir la droga circulante por el torrente sanguíneo en compuestos inactivos que son excretados) y de la *farmacodinámica* (cambios que se producen dentro de los sistemas afectados, de manera que una misma cantidad de droga que alcanza sus sitios de acción produce un efecto menor por la existencia de un mecanismo de contraadaptación en el SNC) (Jaffe, 1982). La tolerancia conductual, a diferencia de las anteriores, no sólo depende de la experiencia directa con la droga, sino también de la experiencia con las señales ambientales que están presentes en el momento de la autoadministración de la sustancia (Siegel, 1981). El desarrollo de la misma, tal como describe Graña (1994), es el siguiente: cuando una droga (estímulo incondicionado, EI) se administra, su efecto (respuesta incondicionada, RI) va precedido

de la estimulación ambiental en que se realiza la administración (estímulo condicionado, EC). Si la respuesta condicionada (RC) que elicit la estimulación ambiental es de signo opuesto al efecto de la droga (EI), entonces se produce una *respuesta condicionada compensatoria*. El ejemplo característico se ha encontrado en animales a los que se les había inyectado morfina que produce analgesia, y que se observaron respuestas de hiperalgesia en pruebas de condicionamiento (Siegel, 1975). Si estas respuestas condicionadas compensatorias interactúan con los efectos incondicionados de la droga, el resultado será una debilitación progresiva de dichos efectos a medida que las respuestas condicionadas vayan creciendo. Esta atenuación de los efectos de una droga a lo largo de la repetición de sus administraciones define el fenómeno de la tolerancia condicionada. Este efecto se ha encontrado no sólo en la morfina, sino en otras drogas psicoactivas (véase Graña y García, 1994; Trujillo, 1994).

Otro fenómeno que se ha observado es el de las *respuestas condicionadas similares*, esto es, se ha observado que algunos sujetos dependientes de la heroína manifiestan efectos subjetivos y fisiológicos similares a los de la heroína cuando se les inyecta en su lugar una solución salina (O'Brien y Jaffe, 1993). Generalmente estos efectos, similares a los de los opiáceos, aparecen inmediatamente después de una autoadministración y no en los momentos anteriores a la inyección. Este fenómeno ha sido ampliamente estudiado dentro del efecto placebo (Becoña, 1990; White, Tursky y Schwartz, 1985) y más recientemente empieza a conocerse con el nombre de *efecto placebo de las drogas* (O'Brien, Childress, McLellan y Ehrman, 1993). En este caso se asume que los efectos similares a la droga o «efectos placebo» han sido condicionados en el pasado mediante la exposición a las drogas bajo circunstancias similares. De modo relevante, O'Brien y cols. (1993) indican que con los paradigmas de condicionamiento probablemente generan, tanto en animales como en humanos, respuestas condicionadas similares a los efectos de la droga en los estimulantes (anfetaminas y cocaína) y respuestas condicionadas compensatorias en los opiáceos.

También se ha postulado que las respuestas condicionadas compensatorias, que median en la tolerancia condicionada, influyen en el *craving* o deseo y en el síndrome de abstinencia (Graña y Carrobbles, 1991). Dado que las respuestas condicionadas compensatorias producen una mayor disposición a administrarse la droga, ello implica que las mismas incrementan el deseo o *craving* de la droga.

2. Condicionamiento operante

El condicionamiento operante permite explicar la conducta y especialmente la de autoadministración de drogas. Como sabemos, el condicionamiento operante ha explicado el hecho de que la probabilidad de ocurrencia de una conducta está determinada por sus consecuencias. Cualquier evento estimular que incremente la probabilidad de una conducta operante se denomina estímulo reforzante o reforzador. La droga es un potente reforzador. Un evento estimular que

precede y establece la ocasión para la emisión de una respuesta que va seguida de reforzamiento se denomina estímulo discriminativo.

Los opiáceos pueden funcionar eficazmente como reforzadores positivos. Distintos estudios, tanto en animales como en humanos, han mostrado cómo la morfina es un reforzador positivo. En estos estudios se proporciona morfina a dosis pequeñas, con lo que no hay dependencia física dado que no había síndrome de abstinencia una vez retirada la misma (Graña y Álvarez, 1994). De igual modo funciona como un reforzador negativo. Este se relaciona con la náusea, típico componente aversivo de la conducta de autoadministración (Wikler, 1965). Este componente aversivo desaparece con la continua administración de opiáceos, manifestándose de nuevo todas las características de reforzador positivo una vez establecida la dependencia física. En este caso, al dejar de consumir la sustancia aparece de forma impredecible el síndrome de abstinencia, que se puede evitar volviendo de nuevo a consumir. Por tanto, esta conducta (consumo) es reforzada negativamente e incrementa su probabilidad de ocurrencia al eliminar el estado aversivo generado por el síndrome de abstinencia. De este modo, el opiáceo, al funcionar como reforzador negativo, mantiene la conducta de búsqueda y de autoadministración de la droga no por el estado que genera en el organismo, sino para aliviar el estado de aversividad; esto es, para aliviar el síndrome de abstinencia.

Igualmente reseñable es el fructífero campo de estudio de la interacción del condicionamiento clásico e instrumental. En éste tienen gran relevancia los sucesos ambientales en que ocurre la conducta. Así, sucesos ambientales significativos pueden funcionar como estímulos incondicionados que se asocian a otros estímulos ambientales por medio del condicionamiento clásico. En el consumo de opiáceos existen muchos reforzamientos condicionados asociados a la búsqueda, posesión o consumo de la droga. Así, por ejemplo, una vez que la dosis de droga está disponible para inyectarse, ésta sirve de reforzador condicionado para la conducta de preparación y de estímulo discriminativo para localizar la vena e inyectarse. En general, un estímulo que está asociado con una conducta determinada en una cadena de respuestas, puede llegar a funcionar como un reforzador condicionado para aquellas conductas que le preceden, al mismo tiempo que sirve como un estímulo discriminativo para la siguiente conducta en la secuencia. Además, dado el papel que desempeñan los programas de reforzamiento intermitentes para establecer cadenas de conducta, los reforzadores condicionados adquieren una gran importancia (Graña, 1994).

3. Teoría del aprendizaje social

En la actualidad suele acudir a la teoría del aprendizaje social (Bandura, 1982, 1986) para explicar el consumo de drogas. Al integrar el condicionamiento clásico, operante y vicario, permite explicar tanto el inicio como el mantenimiento y abandono del consumo de drogas, aunque es especialmente indicada para explicar el inicio del consumo (Esbensen y Elliot, 1994).

Los supuestos de la teoría del aprendizaje social acerca de las conductas adictivas son (Schippers, 1991):

1. La conducta adictiva está mediada por las cogniciones, compuestas de expectativas que son creencias sobre los efectos de la conducta de consumo.
2. Estas cogniciones están acumuladas a través de la interacción social en el curso del desarrollo, por una parte, y a través de las experiencias con los efectos farmacológicos directos e interpersonales indirectos de la conducta de consumo, por el otro.
3. Los determinantes principales de la conducta de consumo son los significados funcionales unidos a la conducta de consumo (por ejemplo, para aliviar el estrés que excede su capacidad de afrontamiento) en combinación con la eficacia esperada de conductas alternativas.
4. Los hábitos de consumo se desarrollan, en el sentido que cada episodio de consumo puede contribuir posteriormente a la formación del hábito por el incremento del estrés y por limitar las opciones de conductas alternativas.
5. La recuperación depende del desarrollo de habilidades de afrontamiento alternativas.

En la fase de adquisición tienen gran importancia los modelos y las habilidades de afrontamiento de que disponga la persona. Las relaciones familiares, fracaso escolar, presión social por parte de los integrantes del grupo, habilidades de competencia social, disponibilidad de la droga, etc., inciden de modo importante cara al inicio del consumo (Nurco, Balter y Kinlock, 1994). Una vez iniciado el consumo, las variables que lo mantienen son distintas. Entre ellas está la necesidad de incrementar el estado afectivo positivo. También es frecuente el fenómeno de «escalada»; esto es, antes de un consumo de drogas ilegales se ha dado previamente un consumo de drogas legales (tabaco y alcohol), luego marihuana para pasar a opiáceos o a otras drogas (Becoña, 1999). Y utilizar el consumo como una estrategia de afrontamiento ante los problemas cotidianos o relacionados con el estrés, junto a la carencia de un control personal adecuado, facilitan el mantenimiento de la conducta. El individuo se plantea el abandono cuando se hace consciente de que la droga le hace daño o le afecta a áreas importantes de su vida o se le cruza por el camino algún evento vital (por ejemplo, la muerte de un amigo por sobredosis). A partir de aquí es cuando se puede plantear cambiar la conducta. El apoyo social y la necesidad de hacer cambios en su estilo de vida (amigos, expectativas, reducción del estrés) facilitan el mantenimiento de la abstinencia.

4. El modelo social

Stanton Peele (1985) ha propuesto un modelo para explicar la conducta adictiva muy sugerente, basado en el papel que tienen las adicciones en nuestro estilo de vida, sosteniendo que no es la sustancia o la conducta la que produce la adicción, sino el modo como la persona interpreta esa experiencia y como responde, tanto a nivel fisiológico, emocional y

conductual, a la misma. El modo de enfrentarse al mundo y el modo que tiene de verse a sí mismo influyen de manera clave en la experiencia adictiva. No deja de reconocer que las experiencias pasadas, así como la personalidad y el entorno social, determinan ese estilo de enfrentarse ante la vida.

Las drogas y las conductas que producen adicción se convertirían, pues, en muletilas que tiene la persona para afrontar mejor su vida ante situaciones de estrés, ansiedad, dolor, depresión, etc. El problema de la conducta adictiva es que lleva al individuo a verse bien como «equilibrado» con el mundo, bien como «derrotado» por el mundo, incapaz de hacer frente al funcionamiento cotidiano. El sentido de que la adicción le «domina» favorece no intentar en la mayoría de los casos superarla o encararse a ella.

El adicto se caracterizaría por ser dependiente, no por la sustancia, sino por el impulso de depender y por su pasividad, siendo ésta la esencia de la adicción. Así, la adicción se destaca por su efecto instantáneo y porque se consigue de modo seguro el efecto esperado. Además, la adicción es la excusa para no esforzarse ni para adaptarse a su entorno ni a la vida. La adicción serviría para conseguir lo que desean, dada su incapacidad de ser felices sin ella y de encontrarse descontentos consigo mismos. La droga o la conducta adictiva permite «desconectar» del mundo, aunque sólo sea parcialmente. Los ejemplos que varios autores han indicado de la cuasi-disociación que experimentan la mayoría de los adictos explicaría este fenómeno (Jacobs, 1989). Cuando vuelven al estado normal y tienen sentimientos intensos de culpa, la adicción se convierte en el refugio para superarlos y olvidarlos. Así se crea un círculo vicioso difícil de romper.

La adicción suele comenzar para escapar del dolor, sea físico o emocional, proporcionando alivio del mismo. Como fuera de la adicción se experimenta ansiedad y culpa, el individuo se hará adicto porque en su adicción se encontrará más a gusto y mejor.

Para Peele nuestra cultura favorece las adicciones al tener como valores centrales el logro y el éxito individual. Al ser difícil conseguirlo, el refugiarse en la adicción es un modo de ver la vida del lado opuesto. Al tiempo, al estar la vida más y más controlada por las instituciones, el individuo ve difícil controlar su propia vida y la adicción se convierte en un modo de escapar de esa situación. Dado que cada vez es más difícil afrontar la complejidad de nuestro mundo, especialmente en los jóvenes, el incremento de las adicciones se hace evidente.

Peele presta una especial atención al alcohol, al que une a la masculinidad y al poder. El alcohol permite dejar de lado las inhibiciones y ansiedades e incrementa el valor. En una sociedad tan compleja y difícil como la nuestra, el alcohol tiene un campo de cultivo excelente para que se incremente su consumo, además de estar legalizado y ser fácil su obtención.

Ante la sustancia o conducta unas personas se harán adictas y otras no en función de su personalidad, la situación y las motivaciones. El factor que para Peele es clave, para no convertirse cualquier conducta en adictiva, es que la persona sea capaz de controlarla e introducirla y acomodarla en su funcionamiento vital, en su vida. Ello exige diferen-

ciar lo bueno de lo perjudicial y tener en la vida modos de satisfacción distintos a las conductas adictivas y aceptarse uno mismo tal como es.

Claramente, la adicción sería un problema de la persona y no de la droga consumida, ejemplificándolo en los distintos estudios realizados en los adictos y en los cambios de consumo de unas a otras sustancias en función de la mayor o menor disponibilidad de drogas ilegales.

Las características que para Peele (1985) tiene una adicción son cuatro: 1) es un continuo; 2) desvirtúa las otras implicaciones que una persona posee, limitando todos los ámbitos de la vida; 3) no es una experiencia placentera y a ella habitualmente se llega para eliminar el dolor, sea físico o emocional (temor, ansiedad, culpa, malestar, etc.), y 4) es la incapacidad de escoger el no hacer algo.

Según este planteamiento, superar la adicción es difícil. Al considerar a la adicción como un problema existencial, el tratamiento exige adquirir nuevos patrones de conducta y reestructurar la personalidad existente, tareas nada fáciles. La curación se daría cuando el individuo, sea cual sea el tratamiento que siga, deje atrás su adicción, no dependa de ella y establezca un nuevo modo de relacionarse consigo mismo y con el mundo. En suma, significaría tener la capacidad de escoger libremente por uno mismo.

De modo curioso, Peele plantea que también el tratamiento de la adicción puede llegar a convertirse en una adicción en sí misma. El nuevo poder externo, el terapeuta o el grupo de terapia, pueden llegar a tener las mismas características que la conducta adictiva. Algunos grupos de autoayuda entrarían en esta categoría. Lo que pretenden es sustituir una adicción por otra. Estamos en la línea de diferenciar las adicciones positivas de las adicciones negativas. Y Peele se decanta por la adicción a un grupo antes que a una droga o conducta que hasta ese momento era autodestructiva para el sujeto. La terapia, para ser realmente tal terapia, deberá permitir en un momento de la misma que el individuo consiga su autonomía y pueda desarrollarse libremente por sí mismo.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

En la actualidad el consumo de sustancias psicoactivas, tanto en forma de uso, abuso y dependencia, constituye un tema de gran impacto social. Sin embargo, cuando se habla de drogas hay que considerar tanto las legales (tabaco y alcohol) como las ilegales (marihuana, heroína, cocaína, etc.) y distintos psicofármacos con poder psicoactivo (hipnóticos, benzodiacepinas). Esto implica que el consumo de sustancias psicoactivas afecta a casi la mitad de la población adulta, aunque la alarma social en este tema se produce fundamentalmente en las drogas ilegales y, de éstas, especialmente en el consumo de heroína y cocaína.

Después de un breve repaso histórico de cada una de las sustancias, muchas de ellas consumidas desde hace miles de años (hace 6.000 años para el opio, 10.000 años para la marihuana, varios miles de años para el tabaco, etc.), aportamos los datos epidemiológicos disponibles sobre el consumo de diversas sustancias en nuestro país, que muestran que

el consumo predominante se da en las drogas legales (30% de fumadores diarios y entre el 6 y 10% de personas que abusan del alcohol) y medicamentos (un 6% toma benzodicepinas mensualmente) y en menor medida el cannabis (el 11% lo ha probado en los últimos 12 meses) y la heroína y la cocaína, siendo el consumo habitual de cada una de estas sustancias el 0.1 y 1%, respectivamente.

Los conceptos básicos aplicables a todas las sustancias psicoactivas permiten apreciar la diferencia que existe entre las creencias o constructos sociales sobre las genéricas «drogas» o «sustancias psicoactivas», ya que siempre se considera que hay una sustancia química que es la que va a producir distintos cambios una vez introducida en el organismo, de los datos científicos sobre las mismas en general o sobre cada una de ellas en particular. Los conceptos básicos que desarrollamos son los de tipos de drogas; uso, abuso y dependencia; adicción y conducta adictiva; vía de administración; tolerancia; síndrome de abstinencia; intoxicación; politoxicomanía; y trastorno dual.

Para el diagnóstico de la dependencia y abuso de sustancias psicoactivas se presentan los criterios del DSM-IV-TR, ampliamente utilizados hasta la fecha, y los de la CIE-10.

Lo que caracteriza básicamente a la dependencia es la tolerancia y el síndrome de abstinencia; el abuso de una sustancia, un consumo excesivo; la búsqueda compulsiva de la sustancia; intentos de controlar su uso; aparición de problemas graves tanto personales como laborales y sociales, familiares, psicológicos y físicos; uso de la sustancia en situaciones peligrosas para la vida; aparición de problemas legales; etc.

En las características clínicas se describen, desde una perspectiva útil para el clínico, las características más relevantes de las siguientes sustancias: nicotina, cafeína, cannabis, opiáceos, cocaína, alucinógenos, anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar, fenciclidina (PCP) y arilciclohexilaminas de acción similar, inhalantes, y sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

Finalmente, se presentan las teorías y modelos explicativos que en la actualidad son más relevantes para explicar el consumo de sustancias psicoactivas, con una atención especial a las drogas ilegales y, de éstas, a la heroína. Se expone brevemente el modelo moral y biológico para luego presentar la teoría de la automedicación y la teoría del condicionamiento (clásico, operante y aprendizaje social), para finalizar con la teoría social.

IX. TÉRMINOS CLAVE

Abuso de sustancias psicoactivas: Se produce cuando hay un uso continuado a pesar de las consecuencias negativas que ello acarrea para el individuo.

Cafeína: Principio activo y estimulante de diversas sustancias, principalmente el café, encontrándose también en el té, la cola, el cacao, etc.

Cannabis (*Cannabis sativa*): Planta con efectos psicoactivos de la que se pueden fumar sus hojas —en este caso se habla de marihuana («grifa», «maría» o «hierba»)— o fumar su resina —el hachís («haschís», «chocolate», «mierda», «costo», «goma»)—,

recibiendo el cigarrillo de hachís nombres como «porro», «canuto», «petardo», etc.

Cocaína: Se extrae del arbusto de la *coca* (*Erythroxylum coca*). Se puede tomar en forma de hojas de coca masticadas a nivel tradicional, y en su estado manufacturado su alcaloide, cocaína, o el subproducto, crack. La *cocaína* propiamente dicha es clorhidrato de cocaína; el crack, pasta base de coca amalgamada con bicarbonato sódico.

Conducta adictiva: Es aquella conducta caracterizada por: *a*) un fuerte deseo o un sentimiento de compulsión para llevar a cabo la conducta particular (especialmente cuando la oportunidad de llevar a cabo tal conducta no está disponible); *b*) capacidad deteriorada para controlar la conducta (notablemente en términos de controlar su comienzo, mantenimiento o controlar el nivel en el que la conducta ocurre); *c*) malestar y angustia emocional cuando la conducta es impedida o dejada de hacer, y *d*) persistir con la conducta a pesar de la clara evidencia de que es quien produce los problemas.

Dependencia cruzada: Es la capacidad de una droga para suprimir el síndrome de abstinencia producido por otra droga. Así, la metadona puede suprimir el síndrome de abstinencia de la heroína y los tranquilizantes suprimen la abstinencia alcohólica. La utilización de la dependencia cruzada es la base de la mayoría de los métodos de desintoxicación.

Dependencia de sustancias psicoactivas: Se produce cuando hay un uso excesivo de la sustancia que produce consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período de tiempo.

Dependencia física: Estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico. Esos trastornos, esto es, los síndromes de abstinencia, están constituidos por series específicas de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga.

Dependencia psíquica o psicológica: Situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para producir placer o evitar malestar.

Droga: Toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más funciones de éste.

Drogodependencias: Término genérico utilizado para referirnos a todas las drogas o sustancias con poder psicoactivo o psicotropo.

Flashback: Denominación popular que recibe el síndrome de abstinencia condicionado.

Inhalables o sustancias volátiles: Son sustancias contenidas en algunos de los siguientes productos: laca de uñas, disolventes, insecticidas, quitamanchas, pinturas, pegamentos, colas, gasolina de coches, barnices, desodorantes, cementos plásticos y aerosoles; se caracterizan por contener productos químicos como acetona, alcohol butílico, tolueno o bencina. Tienen efectos psicoactivos.

Intoxicación aguda: Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas.

Drogas de diseño o de síntesis: Son metanfetaminas y derivados de las mismas combinadas con otros productos químicos. Son fáciles de obtener en cualquier laboratorio poco sofisticado a partir de la metanfetamina. Pueden llegar a tener un importante poder adictivo.

Opiáceos: Denominación que reciben los derivados del *opio* (*Papaver somniferum*). La *morfina* es el principal alcaloide del opio.

La *heroína* es un opiáceo que fue descubierto en 1874. Es la droga que acarrea más problemas sanitarios, de orden público y de alarma social. Otro opiáceo semisintético es la *metadona*, que se utiliza como sustitutivo de la heroína en muchos programas de tratamiento.

Politoxicomanía, poliadicción o uso de sustancias múltiples:

Abuso y dependencia que suelen darse en las personas que teniendo un diagnóstico principal de dependencia en una sustancia psicoactiva, al mismo tiempo están consumiendo otra.

Síndrome de abstinencia: Es el conjunto de síntomas y signos que aparecen en una persona dependiente de una sustancia psicoactiva cuando deja bruscamente de consumirla o la cantidad consumida es insuficiente.

Síndrome de abstinencia agudo (en opiáceos): Conjunto de síntomas y signos orgánicos y psíquicos que aparecen inmediatamente después de interrumpir el consumo del opiáceo del que la persona es dependiente. Este síndrome de abstinencia suele ser espectacular, pero poco peligroso para el sujeto.

Síndrome de abstinencia condicionado (en opiáceos): Consiste en la aparición de la sintomatología típica de un síndrome de abstinencia agudo en un individuo que ya no consume, al ser reexposto, incluso meses más tarde, a los estímulos ambientales que fueron condicionados, a través de un proceso de aprendizaje de tipo pavloviano, al consumo de la sustancia de la que era dependiente.

Síndrome de abstinencia tardío (en opiáceos): Aparece después del síndrome de abstinencia agudo; esto es, después de 4 a 12 días de la aparición del síndrome de abstinencia. Se caracteriza por un conjunto de disregulaciones del sistema nervioso neurovegetativo y de las funciones psíquicas básicas, que persisten durante un largo período de tiempo, meses o años, después de conseguirse la abstinencia. Esto, cuando se da, acarrea múltiples problemas al sujeto.

Síndrome de dependencia: Conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo, a menudo fuerte y a veces insuperable, de ingerir sustancias psicoactivas ilegales o legales, aun cuando hayan sido prescritas por un médico. La recaída en el consumo de una sustancia, después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida del resto de las características de la dependencia, de lo que sucede en individuos no dependientes (CIE-10).

Tolerancia: Estado de adaptación caracterizado por la disminución de la respuesta a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo grado de efecto farmacodinámico.

Tolerancia cruzada: Fenómeno en el que se toma una droga y aparece tolerancia no sólo a esa droga, sino también a otra del mismo tipo o a veces de otro conexo —por ejemplo, la heroína provoca tolerancia cruzada a la morfina, y viceversa— y en menor grado el consumo intenso de bebidas alcohólicas produce tolerancia cruzada a los fármacos del tipo de los barbitúricos.

Trastorno dual: Nombre que recibe la coexistencia de patología psíquica y de algún tipo de dependencia.

Trastornos por uso de sustancias psicoactivas: Denominación que se aplica a todas aquellas sustancias que introducidas en el organismo afectan o alteran el estado de ánimo y la conducta, acarrear trastornos incapacitantes para el consumidor en la esfera personal, laboral, social, física y familiar, y padece síntomas y estados característicos como intoxicación, tolerancia, dependencia y síndrome de abstinencia.

Vías de administración de drogas: Hay seis vías de administración: la oral, en forma de ingestión, mascada o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; la nasal (esnifada); la intravenosa; la intramuscular o subcutánea; y la rectal. La vía pulmonar es la que permite que la sustancia llegue con mayor rapidez al cerebro, en menos de diez segundos en la mayoría de las sustancias psicoactivas. En todo caso, la dosis y frecuencia de consumo es importante para pasar del uso al abuso y a la dependencia.

Xantinas: Conjunto de sustancias, entre las que se incluye la cafeína del café, la teobromina presente en el chocolate y la teofilina presente en el té negro. Todos son estimulantes menores que quitan el sueño, aumentan el estado de alerta y tienen discretos efectos sobre la presión arterial. Se considera que producen niveles de dependencia modestos en comparación con las otras sustancias psicoactivas.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- BECONA, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- BECONA, E. (2007). *Tabaco. Prevención y tratamiento*. Madrid: Pirámide.
- BECONA, E., y MARTÍN, E. (2004). *Manual de intervención en drogodependencias*. Madrid: Síntesis.
- BECONA, E.; RODRÍGUEZ, A., y SALAZAR, I. (Eds.) (1994-1999). *Drogodependencias*. Santiago de Compostela. Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- BECONA, E., y VÁZQUEZ, F. (2001). *Heroína, cocaína y drogas de síntesis*. Madrid: Síntesis.
- BOBES, J.; CASAS, M., y GUTIÉRREZ, M. (2003). *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias*. Madrid: Ars Médica.
- FRANCES, R. J., y MILLER, S. I. (Eds.) (1998). *Clinical textbook of addictive behaviors* (2.ª ed.) Nueva York: Guildford Press.
- GRAÑA, J. L. (Ed.) (1994). *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
- MCCRADY, B. S., y EPSTEIN, E. E. (Eds.) (1999). *Addictions. A comprehensive guidebook*. Nueva Cork: Oxford University Press.
- SCHUCKIT, M. A. (2000). *Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment* (5.ª ed.). Nueva York: Plenum

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed. rev.) (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA. (Versión española: Toray, Barcelona, 1988.)
- Bandura, A. (1982). *Teoría del aprendizaje social*. Madrid: Espasa-Calpe.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall. (Versión española: Martínez Roca, Barcelona, 1987.)
- Becoña, E. (1989). O efeito placebo. *Jornal de Psicologia*, 8, 11-17.
- Becoña, E. (1994). Introducción. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 15-20). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Becoña, E. (1996). *La ludopatía*. Madrid: Aguilar.
- Becoña, E. (1999). *Bases teóricas que sustentan los programas de prevención de drogas*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.

- Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- Becoña, E. (2004). *Guía clínica para ayudar a los fumadores a dejar de fumar*. Palma de Mallorca: Socidrogalcohol.
- Becoña, E. (2006a). *Adicción a las nuevas tecnologías*. Vigo: Nova Galicia Edicions.
- Becoña, E. (2006b). *Tabaco. Prevención y tratamiento*. Madrid: Pirámide.
- Becoña, E. (2007). *Programa para dejar de fumar*. Vigo: Nova Galicia Edicions.
- Becoña, E., y Galego, P. (1988). Tratamiento conductual en el abuso de drogas. *Medicina Integral*, 12, 180-189.
- Becoña, E.; Galego, P., y Lorenzo, M. C. (1987). *El tabaco y su abandono*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico de Drogodependencias.
- Becoña, E.; Lorenzo, M. C., y Galego, P. (1990). Tratamiento conductual del cafeinismo. *Medicina Integral*, 70, 421-428.
- Becoña, E., y Martín, E. (2004). *Manual de intervención en drogodependencias*. Madrid: Síntesis.
- Buchanan, D. R. (1992). A social history of American drug use. *The Journal of Drug Issues*, 22, 31-52.
- Cadafalch, J.; Bonastre, M., y Verger, G. (1993). La infección por el virus de inmunodeficiencia humana y el sida en drogadictos. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.), *El paciente heroinómano en el Hospital General* (pp. 369-420). Madrid: Citrán-Plan Nacional sobre Drogas-Generalitat de Catalunya.
- Cadafalch, J.; Domingo, P., y López-Navidad, A. (1993). Hepatitis en adictos a drogas. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.), *El paciente heroinómano en el Hospital General* (pp. 339-368). Madrid: Citrán-Plan Nacional sobre Drogas-Generalitat de Catalunya.
- Camí, J. (1988). Farmacología de la Cannabis. *Comunidad y Drogas*, 7, 31-60.
- Camí, J. (1990). Síntesis clandestina de drogas: Pasado, presente y futuro. *Medicina Clínica*, 95, 344-347.
- Casas, M. (1992). La hipótesis de la automedicación y su posible repercusión sobre la legalización de las drogas. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 367-375). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Casas, M.; Duro, P., y Guardia, J. (1993). El trastorno por dependencia de opiáceos: Conceptos básicos que deben ser manejados por el personal del Hospital General no especializado en drogodependencias. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.), *El paciente heroinómano en el Hospital General* (pp. 29-41). Madrid: Citrán-Plan Nacional sobre Drogas-Generalitat de Catalunya.
- Casas, M.; Pérez de los Cobos, J.; Salazar, I., y Tejero, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 291-303). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Comas, D. (en prensa). *Evolución de las opiniones, actitudes y comportamientos de los españoles ante el tabaco, el alcohol y las drogas ilegales entre 1979 y 1992*. Madrid: Centro de Investigaciones Sociológicas.
- Dupont, R. L., y Saylor, K. E. (1991). Sedatives/hypnotics and benzodiazepines. En R. J. Frances y S. I. Miller (Eds.), *Clinical textbook of addictive disorders*, pp. 69-102. Nueva York: Guildford Press.
- Echeburúa, E. (1990). Terapia de conducta de la drogadicción. En J. M. Buceta y A. M. Bueno (Eds.), *Modificación de conducta y salud* (pp. 173-207). Madrid: Eudema.
- Edis (1990). *O consumo de drogas en Galicia*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico sobre Drogodependencias, Xunta de Galicia.
- Edis (1993). *O consumo de drogas en Galicia II*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico sobre Drogodependencias, Xunta de Galicia.
- Edwards, G.; Arif, A., y Hodgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drug and alcohol related problems: A World Health Organization memorandum. *Bulletin World Health Organization*, 59, 225-242.
- Escotado, A. (1989). *Historia de las drogas* (3 vols.). Madrid: Alianza.
- Esbensen, F. A., y Elliott, D. S. (1994). Continuity and discontinuity in illicit drug use: patterns and antecedents. *The Journal of Drug Issues*, 24, 75-97.
- Escámez, J.; Falcó, P.; García, F.; Alabella, J., y Aznar, J. (1993). *Educación para la salud. Un programa de prevención escolar de la drogadicción*. Valencia: Generalitat Valenciana-FAD-Nau Llibres.
- Fagerström, K. O. (1991). Towards better diagnosis and more individual treatment of tobacco dependence. *British Journal of Addictions*, 86, 543-547.
- Freixa, F.; Masferrer, J., y Sala, L. L. (1988). *Urgencias en drogodependencias*. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade.
- Freud, S. (1980). *Estudios sobre la cocaína*. Barcelona: Anagrama.
- Glantz, M., y Pickens, R. (Eds.) (1992). *Vulnerability to drug abuse*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Graña, J. L. (1994). Factores de aprendizaje en las drogodependencias. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 117-162). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Graña, J. L., y Carrobbles, J. A. I. (1991). Condicionamiento clásico en la adicción. *Psicothema*, 3, 87-96.
- Graña, J. L., y García, A. (1994). Teorías explicativas de las drogodependencias. En J. L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
- Jacobs, D. F. (1989). A general theory of addictions: Rationale for and evidence supporting a new approach for understanding and treating addictive behaviors. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice* (pp. 35-64). Lexington, MA: Lexington Books.
- Jacobsen, C., y Hanneman, R. A. (1992). Illegal drugs: Past, present and possible futures. *The Journal of Drug Issues*, 22, 105-120.
- Jaffe, J. (1982). Drogadicción y abuso de drogas. En A. Goodman y A. Gilman (Eds.), *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Buenos Aires: Panamericana.
- Kaplan, J. I., y Shaddock, B. J. (1981). *Modern synopsis of comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore, MD: Williams and Walkins.
- Karan, L. D.; Hallen, D. L.; y Schroll, S. H. (1991). Cocaine. En R. J. Frances y S. I. Miller (Eds.), *Clinical textbook of addictive disorders* (pp. 121-145). Nueva York: Guildford Press.
- Kennedy, N. J. (1994). Efectos clínicos de las drogas psicoactivas. ¿Dañinas o terapéuticas? En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 285-305). Méjico: Manual Moderno.
- Khantzian, E. J. (1990). Self-regulation and self-medication factors in alcoholism and the addictions. Similarities and differences. En M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism, vol. 8. Combined alcohols and other drug dependence* (pp. 255-271). Nueva York: Plenum Press.
- Kramer, J. F., y Cameron, D. C. (1975). *Manual sobre dependencia de las drogas*. Ginebra: OMS.

- LaRue, C., y Battjes (Eds.) (1988). *Etiology of drug abuse: Implications for prevention*. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Lavelle, T.; Hammersley, R., y Forsyth, A. (1991). Personality as an explanation of drug use. *The Journal of Drug Issues*, 21, 593-604.
- León, J. L. (1990). Evolución de las toxicomanías en las últimas décadas. *Revista Española de Drogodependencias*, 15, 221-237.
- Lettieri, D. J.; Sayers, M., y Wallenstein, H. (Eds.) (1980). *Theories on drug abuse. Selected contemporary perspectives*. Rockville, MD: National Institute on Drug Abuse.
- Martín, S. L. C. (1994). Farmacología de las sustancias psicoactivas. En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 270-283). Méjico: Manual Moderno.
- Medina-Mora, M. E. (1994). Los conceptos de uso, abuso, dependencia y su medición. En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 25-55). Méjico: Manual Moderno.
- Monardes, N. (1989). *La Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574)*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. (Publicación original: 1565.)
- Mothner, I., y Weitz, A. (1986). *Cómo abandonar las drogas*. Barcelona: Martínez Roca.
- Nathan, P. E. (1991). Substance use disorders in the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 356-361.
- Nurco, D. N.; Balter, M. B., y Kinlock, T. (1994). Vulnerability to narcotic addiction: Preliminary findings. *The Journal of Drug Issues*, 24, 293-314.
- O'Brien, C. P., y Jaffe, J. H. (Eds.) (1993). *Addictive states*. Nueva York: Raven Press.
- O'Brien, C. P.; Childress, A. R.; McLellan, A. T., y Ehrman, R. (1993). A learning model of addiction. En C. P. O'Brien y J. H. Jaffe (Eds.), *Addictive states* (pp. 157-178). Nueva York: Raven Press.
- Ochoa, E., y Labrador, F. J. (con la colaboración de E. Echeburúa, E. Becoña y M. A. Vallejo) (1994). *Juego patológico*. Barcelona: Plaza & Janes.
- OMS (1992). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Pérez de los Cobos, J. (1996). La drogodependencia de opiáceos. En E. Becoña, I. Salazar y A. Rodríguez (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 101-130). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Peele, S. (1985). *The meaning of addiction. A compulsive experience and its interpretation*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Pérez, J., y Casas, M. (1992). Opiáceos y esquizofrenia. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 91-104). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Programa de Educación para a Saúde na Escola (1994). *Guía a experiencia de educar para a saúde na escola. Materiais didácticos sobre prevenção de drogodependências*. Santiago de Compostela: Consellería de Sanidade e Servizos Sociais e Consellería de Educación e Ordenación Universitaria.
- Quincey, Th. de (1984). *Confesiones de un inglés comedor de opio*. Madrid: Alianza. (Publicación original: 1821.)
- Rachin, R. L. (Ed.) (1993). Prevalence estimation techniques for drug using populations (special number). *The Journal of Drug Issues*, 23, 163-360.
- Relman, A. S. (Ed.) (1987). *Marihuana y salud*. Santiago de Compostela: Plan Autonómico sobre Drogodependencias. (Publicación original: 1982.)
- Salazar, I.; Casas, M., y Rodríguez, A. (1992). Las conductas de automedicación en drogodependencias desde la teoría de los constructos personales. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 305-331). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Salazar, I., y Rodríguez, A. (1994). Conceptos básicos en drogodependencias. En E. Becoña, I. Salazar y A. Rodríguez (Eds.), *Drogodependencias. I. Introducción* (pp. 21-55). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela.
- San, L. (1996a). Dependencia de anfetaminas. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 199-219). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- San, L. (1996b). Dependencia de cocaína. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 41-99). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.
- Sanahuja, P., y Serrano, J. (1988). Cocaína y otros estimulantes del sistema nervioso central. En J. Royo, A. Obrador y M. Fontanilles (Eds.), *Drogodependencias: experiencias d'intervenció a Catalunya* (pp. 65-87). Barcelona: Diputació de Barcelona.
- Schuckit, M. A. (2000). *Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment* (5.ª ed.). Nueva York: Plenum Medical Book Company.
- SEIT (1992). *SEIT Informe 1992*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Siegel, S. (1975). Evidence from rats that morphine tolerance is a learned response. *Journal of Comparative Physiological Psychology*, 89, 498-506.
- Siegel, S. (1976). Morphine analgesic tolerance: its situation specificity supports a Pavlovian conditioning model. *Science*, 193, 323-325.
- Siegel, S. (1981). The role of pavlovian processes in drug tolerance and dependence: Implications for treatment. *Addictive Behaviors*, 6, 205-211.
- Schippers, G. M. (1991). Introduction. En G. M. Schippers, S. M. M. Lammers y C. P. D. R. Schaap (Eds.), *Contributions to the psychology of addiction* (pp. 7-14). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Skodol, A. E. (1990). Aspectos diagnósticos en el abuso de cocaína. En H. I. Spitz y J. S. Rosecan (Eds.), *Cocaína abuso. Nuevos enfoques en investigación y tratamiento* (pp. 123-141). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Spitz, H. I., y Rosecan, J. S. (1990). Generalidades sobre el tratamiento por abuso de cocaína. En H. I. Spitz y J. S. Rosecan (Eds.), *Cocaína abuso. Nuevos enfoques en investigación y tratamiento* (pp. 101-122). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Stallings, S. (1992). From printing press to pharmaceutical representative: A social history of drug advertising and promotion. *The Journal of Drug Issues*, 22, 205-219.
- Swonger, A. K., y Constantine, L. L. (1985). *Drogas y terapia*. Madrid: Alhambra.
- Tejero, A., y Casas, M. (1992). La hipótesis de la automedicación y su relevancia en la explicación de la relación clínica existente entre los trastornos de la personalidad y las drogodependencias. En M. Casas (Ed.), *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)* (pp. 333-339). Sitges: Ediciones en Neurociencias.
- Torrens, M. (1996). Aspectos farmacológicos y clínicos de la buprenorfina. En E. Becoña, A. Rodríguez e I. Salazar (Eds.), *Drogodependencias. III. Drogas ilegales* (pp. 171-198). Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela.

- Trujillo, H. M. (1994). Tolerancia a las drogas y condicionamiento clásico. *Psicología Conductual*, 2, 43-69.
- USDHHS (1988). *Nicotine addiction. A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
- USDHHS (1989). *Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
- Varela, M. (1987). *Drogas. Qué son, cuáles son*. Lugo: ALIAD.
- Viesca, C. (1994). Bosquejo histórico de las adicciones. En R. Tapia (Ed.), *Las adicciones. Dimensión, impacto y perspectivas* (pp. 1-24). México: Manual Moderno.
- Wanigaratne, S.; Wallace, W.; Pullin, J., y Keaney, F. (1990). *Relapse prevention for addictive behaviours*. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications.
- Weiss, C. J. y Millman, R. B. (1991). Hallucinogens, phencyclidine, marijuana, inhalants. En R. J. Frances y S. I. Miller (Eds.), *Clinical textbook of addictive disorders* (pp. 146-170). Nueva York: Guildford Press.
- White, L.; Tursky, B., y Schwartz, G. E. (Eds.) (1985). *Placebo. Theory, research, and mechanism*. Nueva York: Guildford Press.
- Wikler, A. (1965). Conditioning factors in opiate addiction and relapse. En D. I. Wilner y G. G. Kassebaum (Eds.), *Narcotics* (pp. 85-100). Nueva York: McGraw-Hill.

Trastornos alimentarios

15

Conxa Perpiñá

Sumario

- I. Introducción**
- II. Anorexia nerviosa**
 - A. Epidemiología*
 - B. Características clínicas*
 - C. Subtipos: restrictivas frente a bulímicas (o purgadoras)*
 - D. Comorbilidad*
 - E. Complicaciones físicas*
 - F. Evolución y pronóstico*
 - G. Diagnóstico diferencial*
 - H. Etiopatogenia*
- III. Bulimia nerviosa**
 - A. Epidemiología*
 - B. Características clínicas*
 - C. Subtipos de bulimia: las que se purgan frente a las que no se purgan*
 - D. Comorbilidad*
 - E. Complicaciones físicas*
 - F. Evolución y pronóstico*
 - G. Diagnóstico diferencial*
 - H. Etiopatogenia*
- IV. Relaciones entre anorexia y bulimia nerviosa**
- V. Obesidad**
 - A. Epidemiología*
 - B. Tipos de obesidad*
 - C. Complicaciones físicas*
 - D. Implicaciones psicológicas*
 - E. Causas y teorías de la obesidad*
- VI. Teorías explicativas de los trastornos alimentarios**
- VII. Futuras líneas de actuación**
- VIII. Resumen**
- IX. Términos clave**
- X. Lecturas recomendadas**
- XI. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

L. es una chica de 18 años, excelente estudiante, que pertenece a una familia acomodada. Sus problemas comenzaron cuando tenía 14 años. Había recibido críticas por estar algo gordita (pesaba 65 kg y le sobraban unos 7). Comenzó a hacer dieta y perdió esos kilos en dos meses comiendo una vez por día y haciendo jogging a diario. No paraba de recibir elogios por todas partes. Cuando intentó comer normalmente, volvió a ganar unos pocos kilos y se puso de nuevo a dieta, y hasta que cumplió los 16 su peso se mantuvo entre los 57-60, pero sus hábitos alimentarios se iban volviendo cada vez más rígidos. Intentaba no hacer más de dos comidas al día, pero cada vez estaba más preocupada por la comida y empezó a tener atracones. Para no engordar, hacía mucho ejercicio y tomaba laxantes ocasionalmente. Cuando cumplió los 17, se dio cuenta de que le era más fácil controlar el peso y los atracones no comiendo. Al llegar a los 55 kg pensó «nunca volveré a pesar más de 55». Sus padres empezaron a alarmarse y le pidieron que comiera 3 comidas diarias. Ganó un kilo, y fue cuando descubrió (leyendo un artículo sobre bulimia) el vómito como estrategia para cumplir con sus padres sin aumentar peso. Llegó al hospital con 49 kg y con amenorrea de 6 meses.

Este caso sería representativo de una persona con un trastorno alimentario, pero ¿en qué consiste? En principio, se puede pensar con buen criterio que son trastornos caracterizados por la presencia de patrones alimentarios anómalos y, de hecho, la tercera versión del DSM III (APA, 1980) y su revisión DSM-III-R (APA, 1987) clasificaban estos trastornos dentro de los de inicio en la infancia y la adolescencia, junto a otras anomalías de la alimentación en la primera infancia. Actualmente, hay que entender por trastorno alimentario a aquellas alteraciones en las que, efectivamente, la conducta alimentaria está alterada, pero fundamentalmente como consecuencia de los dramáticos intentos que las paciente hacen por controlar su peso y su cuerpo. Esta entidad propia, junto al hecho de que cada vez es más frecuente encontrarse con anorexia y bulimia nerviosa en la adolescencia tardía, motivó que la edición del DSM-IV (APA, 1994) los eliminase de la categoría de inicio en la infancia. Por ello, en este capítulo no se van a tratar otras alteraciones de la conducta alimentaria que se dan concretamente en la infancia, como la pica (ingerir sustancias no nutritivas) o la rumiación (regurgitación repetida de la comida), pero sí vamos a hablar de obesidad.

Tradicionalmente se ha considerado que la anorexia, la bulimia y, sobre todo, la obesidad eran entidades separadas; sin embargo, cada vez más se ve lo incorrecto de esta presunción, puesto que no es extraño que estas condiciones se alteren en la misma persona a lo largo de diferentes períodos de su vida y, como trastornos, tienen muchas características en común. Son alteraciones cuya incidencia ha aumentado dramáticamente en los sociedades occidentales (en la India no existe anorexia y ser obeso no es ningún problema); afectan principalmente a las mujeres, en especial a aquellas que están muy preocupadas por su peso; y todas las personas que las padecen sufren de alteraciones en su imagen corporal.

En los últimos 30 años se ha producido un cambio en la concepción del ideal de belleza y se ha apostado por un cuerpo más esbelto y angular, con lo que la delgadez no sólo se ha convertido en un signo de belleza, sino también de éxito y autocontrol. El incremento en la incidencia no puede dejar de relacionarse con este cambio estético. La preocupación con el peso y la restricción alimentaria se han convertido en un *desideratum* de las mujeres de la sociedad occidental; cuando estos hábitos y actitudes se manifiestan de forma grave, podemos estar a las puertas del desarrollo de estos trastornos.

La sobrevaloración de la delgadez, el cambio de roles de la mujer y, en definitiva los factores socioculturales tienen un importante papel en la génesis de los trastornos alimentarios; pero no son suficientes para explicarlos. A lo largo del análisis de estas alteraciones comprobaremos que nos encontramos ante un fenómeno sumamente complejo en el que van a confluir variables sociales, fisiológicas y psicológicas.

II. ANOREXIA NERVIOSA

Anorexia quiere decir literalmente falta de apetito, y es un término habitual para designar un síntoma que aparece en muchos otros trastornos y enfermedades, como la depresión o la gripe. Sin embargo, cuando hablamos de anorexia *nerviosa* nos encontramos en un caso en el que la persona, lejos de carecer de apetito, se comporta como un «organismo hambriento» (Bruch, 1973); no come, pero no deja de pensar en cuáles son los alimentos idóneos que debe ingerir para no estar gorda, y es ahí donde radica precisamente su psicopatología: el deseo irrefrenable de seguir adelgazando, incluso aunque ya haya perdido gran porcentaje de peso.

Las tres características esenciales de la anorexia nerviosa (AN), a juicio de una autora clásica (Bruch, 1973), son la distorsión en la percepción de la imagen corporal sin que la persona reconozca el progreso de su delgadez; la percepción distorsionada de los estímulos propioceptivos; y un sentimiento general de ineficacia personal.

A. EPIDEMIOLOGÍA

En los estudios epidemiológicos es donde mejor se aprecia la importancia de los factores socioculturales en el desarrollo y la incidencia de los trastornos alimentarios. Afecta fundamentalmente a mujeres (un 95% de pacientes son mujeres) entre 10 y 30 años (edad de inicio entre los 13 y 18). Jones, Fox, Babigian y Hutton (1980) comprobaron que en la década de los setenta la incidencia de la anorexia se había duplicado. En un período de 10 años se pasó de un 0.35 por 100.000 en el período 1960-1969, a 0.64 casos por 100.000 durante 1970-1979. La prevalencia de anorexia en la población general probablemente sea menos del 1%, pero hay unas poblaciones más sensibles que otras, en concreto, aquellas que viven en los llamados países desarrollados, y que poseen un alto estatus económico, aunque también se ha observado un desplazamiento hacia las clases más bajas (Garfinkel y Gar-

ner, 1982). Este trastorno también se encuentra muy extendido entre ciertas profesiones tales como gimnastas y modelos (Toro y Vilardell, 1987).

B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La característica esencial de la AN es el rechazo a mantener el peso por encima del valor mínimo normal para su edad y talla; un deseo de perder peso y terror ante la gordura que se convierte en el centro de todas sus preocupaciones y que perturba gravemente el resto de facetas de la vida de estas personas. Es habitual que esta alteración se inicie a raíz de recibir alguna crítica directa o indirecta sobre que se está «algo gordita», con lo que empiezan a restringir la ingesta, tanto en la calidad como en la cantidad del alimento. De este modo, se meten de lleno en el mundo de la dietética, convirtiéndose en grandes expertas y llevando a cabo las rígidas consignas que se habían fijado como meta. En su deseo de estar delgadas, se marcan un margen de seguridad; es decir, establecen el peso que deben tener, pero adelgazan un poco más para prevenir cualquier aumento que no estuviera en sus cálculos. Lograda la pérdida de peso, siguen reduciendo la cantidad de calorías que ingieren por día (de 600 a 800). Aparecen rituales alimentarios peculiares (cortar y arreglar minuciosamente la comida en los platos, esconder alimentos, etc.) y aunque tengan hambre, es tal el horror que sienten a dejarse llevar, que tienen la necesidad de mitigar sus efectos, por ejemplo, bebiendo mucha agua, tomando laxantes o induciéndose el vómito después de comer. Estos comportamientos dirigidos a la pérdida de peso no sólo se limitan a la ingesta, sino que se completan con una exagerada actividad física.

Otra de las características clínicas es la distorsión de la imagen corporal, operativizada como verse gorda aun estando demacrada, si bien hay diversos estudios que ponen de manifiesto que no es una característica patognomónica exclusiva de la AN (Perpiñá y Baños, 1990; Rosen y Srebnik, 1990) y no siempre se manifiesta en estos términos. De hecho, algunas pacientes manifiestan la alteración en su imagen corporal no como distorsión perceptiva, sino como expresión de una gran insatisfacción con su figura corporal, o como un deseo de seguir bajando peso, o mantenerse en ese estado de demacración. En definitiva, un conjunto de características que resaltan la importancia del propio cuerpo como definición de su valía como persona (Perpiñá, Botella, y Baños, 2000).

La negativa a comer va a provocar graves consecuencias físicas. En muchas adolescentes se retrasa su desarrollo sexual y, en las adultas, no sólo disminuye su interés por el sexo sino que éste se convierte en un tema conflictivo. La paciente anoréxica, reforzada por los valores sociales y a veces por su propia familia, minimiza el problema y su gravedad. Esta falta de conciencia de enfermedad hace que acuda a consulta cuando se encuentra en un estado muy avanzado de demacración.

En la Tabla 15.1 se exponen los principales criterios diagnósticos oficiales de la AN. Antes de llegar a estas for-

mulaciones, ha habido una ardua polémica entre los profesionales sobre cuáles debían ser estos criterios, pudiéndose apreciar el desplazamiento del interés en parámetros tales

Tabla 15.1 Anorexia nerviosa. Criterios diagnósticos

| DSM-IV (1994) | |
|---|--|
| A. | En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.) |
| B. | Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal. |
| C. | Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal. |
| D. | En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.) |
| Especificar el tipo: | |
| <i>Tipo restrictivo:</i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas) | |
| <i>Tipo compulsivo/purgativo:</i> durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas) | |
| CIE-10 (1992) | |
| a) | Pérdida significativa de peso (Índice de Masa Corporal de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento. |
| b) | La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de «alimentos que engordan» y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoprovocados; 3) purgas intestinales autoprovocadas; 4) ejercicio excesivo, y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos. |
| c) | Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal. |
| d) | Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina. |
| e) | Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía. |

como el peso o la presencia de amenorrea a la psicopatología esencial de estos trastornos, esto es, la idea sobrevalorada de adelgazar (Perpiñá 1989a,b).

Una de las novedades que en su momento supuso la clasificación del DSM-IV hace referencia a la aceptación de subtipos en la AN: el restrictivo y el purgativo, en función de la presencia o no de episodios bulímicos y purgas. Mientras que en el DSM-III-R, la anoréxica que presentara episodios de atracones hubiera requerido dos diagnósticos separados de AN y bulimia nerviosa, en el DSM-IV se hace explícita la imposibilidad de establecer una clara delimitación entre ambos síndromes, si bien como indican Wilson y Walsh (1991) utilizando un símil de cartas, la AN en el DSM-IV se «llevará la baza» del diagnóstico de los trastornos alimentarios; es decir, primero habrá que descartar la presencia de AN. Al comentario de los subtipos de AN dedicamos el siguiente apartado.

C. SUBTIPOS: RESTRICTIVAS FRENTE A BULÍMICAS (O PURGADORAS)

Beumont, George y Smart (1976) clasificaron a las anoréxicas en dos subtipos: las anoréxicas restrictivas, quienes pierden peso exclusivamente a través de dietas y ejercicios extenuantes; y las anoréxicas vomitadoras —o anoréxicas bulímicas, según terminología más difundida por Garfinkel, Moldofsky y Garner (1980)—, para designar a aquellas cuyos intentos de limitar su ingesta se interrumpen por episodios de atracones, seguidos normalmente por vómitos autoinducidos o abuso de laxantes. A las anoréxicas restrictivas les caracterizaría un mayor perfeccionismo, rigidez, hiperresponsabilidad y sentimientos de ineficacia, mientras que en las anoréxicas del subtipo bulímico, además de la presencia diferencial del atracón, es más habitual encontrar historia familiar de obesidad, sobrepeso premórbido, mayor impulsividad, reacciones distímicas frecuentes, mayor labilidad emocional, y mayor frecuencia de conductas adictivas (Garfinkel y cols., 1980; DeCosta y Halmi, 1990, citado en Wilson y Walsh, 1991).

D. COMORBILIDAD

La sintomatología afectiva suele estar presente desde las primeras fases del trastorno, destacándose un estado de ánimo ansioso-irritable que, a medida que evoluciona el cuadro, se transforma en disforia. En el momento del seguimiento, los síntomas depresivos están presentes en un tercio de los casos, y el 10% podría clasificarse de depresión mayor. Piran, Kennedy, Garfinkel y Owners (1985) han encontrado semejanzas con el trastorno afectivo a nivel neuroendocrino, como la supresión de la dexametasona, y en la psicopatología familiar por lo que incluso se ha llegado a plantear que la AN no es más que una variante de un trastorno depresivo. Sin embargo, como bien señalan Williamson, Barker y Norris (1992), las anormalidades neuroendocrinas pueden ser atribuibles a factores tales como una nutrición deficitaria, el ejercicio excesivo o el estrés, además de que sólo un pequeño

porcentaje de pacientes anoréxicas responde positivamente a la medicación antidepressiva. En cuanto a la preponderancia de familiares deprimidos, puede ser un reflejo de interacciones familiares problemáticas. En definitiva, aunque existe una relación entre AN y depresión no parece que la primera se derive de la segunda; más bien se considera que el trastorno afectivo pueda predisponer y/o concurrir con la AN, y por tanto, la agrave.

Los síntomas obsesivos se encuentran en el 25% de anoréxicas (Treasure, 1991). Prueba de lo habitual de esta sintomatología en la AN es que muchas de estas pacientes han sido diagnosticadas de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), y un 10% de las personas que reciben el diagnóstico de obsesión-compulsión han tenido una historia previa de AN (Kasvikis, Tsakiris, Marks, Basaglo y Noshirvani, 1986). Aunque puede pensarse justificadamente que el propio estado de inanición y demacración favorezca la «obsesividad», siendo además un claro mantenedor de la AN, lo cierto es que hay diversos estudios que han desvinculado ambos hechos, ya que, en primer lugar el TOC suele anteceder al trastorno alimentario, y por tanto a la bajada de peso (Shafran, Teachman, Kerry, y Rachman, 1999), y en segundo, en aquellos trabajos en los que se analiza lo que sucede cuando el peso se restaura, algunas de las características obsesivas siguen permaneciendo, si bien hay que indicar, que son aquellas que se relacionan con un TOC de la Personalidad (es decir, perfeccionismo, rigidez, simetría y constricción emocional). Es tal el interés que están despertando estas asociaciones que últimamente se están llevando diversos estudios cuyo objetivo es analizar la vinculación de los TA, sobre todo el tipo restrictivo de la AN con el llamado «espectro-TOC» (Shafran, 2002).

Otra relación interesante es la que se establece con diversos trastornos de personalidad. Por ejemplo, Hudson, Pope, Jonas y Yurgelun-Todd (1983) encontraron que el 32% de pacientes con bulimia y anorexia tipo bulímico podían cumplir los criterios del DSM-III de alguno de estos trastornos de personalidad: histriónico, antisocial o límite. Posteriormente, Piran, Lerner, Garfinkel, Kennedy y Brouillette (1988) con los criterios del DSM-III-R observaron lo siguiente: el 42% de anoréxicas tipo bulímico y el 37% del tipo restrictivo cumplían los criterios de trastornos límite de la personalidad; los criterios para personalidad por evitación y por dependencia, los cumplían el 33% y el 10% del tipo restrictivo, respectivamente, mientras que las anoréxicas subtipo bulímico cumplían los criterios para el trastorno límite de personalidad (39.5%) y personalidad histriónica (13%). Lo que aparece consistentemente en estos estudios es que las anoréxicas del subtipo bulímico y las bulímicas tienen mayores niveles de psicopatología tales como depresión, irritabilidad, ansiedad y conducta antisocial (abuso de sustancias y robos) en comparación a las del subtipo restrictivo; es decir, que la sintomatología bulímica agrava el diagnóstico.

E. COMPLICACIONES FÍSICAS

Los efectos de la demacración se manifiestan en una amplia gama de signos como hipotermia, bradicardia, hipotensión,

edema, lanugo, estreñimiento y una variedad de cambios metabólicos. En la mayor parte de los casos, la amenorrea sigue a la pérdida de peso debido a un hipogonadismo hipogonadotrófico, pero también la puede anteceder (Fries, 1977). Si la anorexia se produce antes de la menarquia, la interrupción del desarrollo puberal puede producir deterioros irreversibles. Para un análisis más exhaustivo de las repercusiones en el eje hipotalámico-hipofisario, véase Sánchez-Planell (1993).

La mayoría de las características patofisiológicas desaparecen a medida que se recupera el peso. En los escasos estudios que hay sobre las complicaciones físicas asociadas a mortalidad, aparecen principalmente la tuberculosis y los trastornos gastrointestinales (Theander, 1985). Otras consecuencias irreversibles de la demacración son la osteoporosis, fracturas, cifosis —encorvamiento de la columna vertebral— y otras deformaciones, así como prolapsos de la válvula mitral.

F. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La anorexia tiene un curso crónico y se acompaña de una serie de complicaciones adicionales tanto de comorbilidad como de mortalidad. Si no se produce una intervención o ésta no resulta efectiva, la paciente sigue un curso de progresiva desnutrición que puede desembocar en estados caquéticos con pérdidas ponderales del 50% de su peso idóneo. En otros casos su peso puede estabilizarse en porcentajes inferiores al 20-25% (Sánchez-Planell, 1993).

Los estudios de seguimiento ponen de manifiesto que la tasa estandarizada de mortalidad es seis veces mayor de lo que se esperaba, con una tasa de suicidio del 3%, que es la segunda causa de muerte después de la desnutrición. Después de 20 o más años de duración del trastorno, la mortalidad es del 18% (Treasure, 1991). Estos estudios también señalan que aunque se consiga una estabilización del peso, las pacientes siguen presentando una psicopatología considerable en torno a la preocupación con el peso y la forma corporales, con lo que es posible seguir encontrándose ciertos patrones anómalos de alimentación.

Uno de los objetivos de los estudios prospectivos es el análisis de los factores pronósticos de la AN. Los indicativos de mal pronóstico en los que ha habido más coincidencia son: una mayor duración del trastorno con muchos intentos de abordaje terapéutico; mínimo peso alcanzado; la edad de inicio en asociación con un pobre ajuste premórbido; personalidad premórbida; dificultades sociales y relaciones familiares deterioradas (Treasure, 1991).

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay diversas alteraciones que cursan con pérdidas significativas de peso y/o patrones alimentarios anómalos que hay que diferenciar de lo que es un trastorno alimentario. Entre las alteraciones físicas que hay que descartar destacaremos la diabetes melitus, la neoplasia y la tirotoxicosis. Para descartar caquexia hipofisaria es conveniente realizar las exploraciones neurológicas y endocrinas pertinentes.

La depresión puede cursar con anorexia y pérdida de peso, y de hecho, la concurrencia de estos síntomas junto a otros como la incapacidad para concentrarse, problemas de sueño, tristeza, etc., puede hacer difícil un diagnóstico diferencial respecto a la depresión. Sin embargo, en esta última no se da un miedo patológico a engordar ni problemas con la imagen corporal. En el TOC puede desarrollarse una evitación a los alimentos (por temor a que estén contaminados) y rituales en torno a ellos (dirigidos a su purificación). En determinados trastornos psicóticos, se pueden presentar patrones extraños de alimentación, debido fundamentalmente a la presencia de delirios sobre el envenenamiento de la comida. En resumen, la característica diferencial entre un trastorno alimentario y otro que cursa con signos semejantes, radica precisamente en la idea sobrevalorada de adelgazar que sólo se da en los trastornos alimentarios (Perpiñá, 1989c). En su evaluación es esencial averiguar la motivación que hay detrás de la pérdida de peso y de los patrones anómalos de alimentación. Para una revisión del conjunto de instrumentos de evaluación de los trastornos alimentarios véase Perpiñá, Botella y Baños (2006).

H. ETIOPATOGENIA

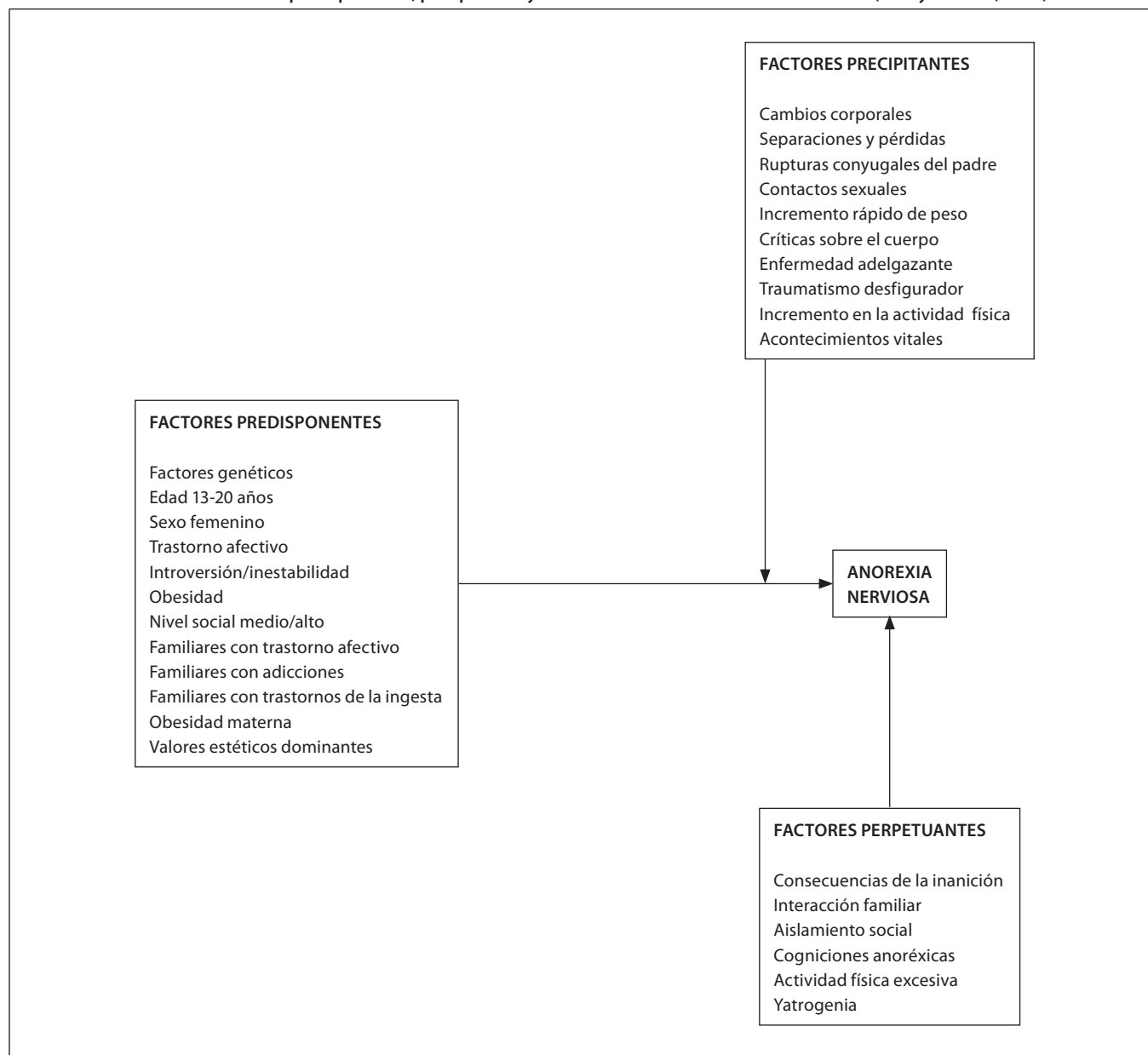
La manera más realista de aprehender el significado de la AN es adoptar una perspectiva multidimensional, considerando al trastorno como el producto final de un conjunto de fuerzas que interactúan como factores predisponentes, desencadenantes y perpetuantes (Garfinkel y Garner, 1982; Toro y Villardel, 1987) como puede verse en la Tabla 15.2.

Entre los predisponentes destacan los factores individuales, familiares y socioculturales, de los cuales sólo comentaremos aquí someramente los familiares, dado que de los otros dos (historia premórbida, vulnerabilidad, presiones socioculturales) damos cuenta en otros apartados. Diversos estudios que han analizado la estructura familiar de estas pacientes parecen coincidir en la importancia de una serie de variables que dificultan el desarrollo de autonomía e independencia que ha de desarrollarse en la adolescencia (Minuchin, 1977; Selvini-Palazzoli, 1979). Junto a esta sobreprotección y el no reconocimiento de la individualidad, también es habitual su preocupación por la apariencia, la autovalía y el éxito (Vandereycken, Castro y Vanderlinden, 1991).

Los factores precipitantes, es decir, aquellos que inician el trastorno, se definen por el fracaso del individuo por adaptarse a las demandas que se le piden en un momento dado. En el caso de los trastornos alimentarios, hay una gran coincidencia en las historias respecto a antecedentes de sobrepeso, o haber recibido críticas por su imagen, o por haber padecido algún acontecimiento vital que implique un cambio brusco en la vida del adolescente (desde cambios de domicilio hasta abusos sexuales).

Finalmente, los factores de mantenimiento explicarían la autoperpetuación del cuadro debido fundamentalmente a las consecuencias físicas y psicológicas derivadas de la psicopatología del trastorno alimentario.

Tabla 15.2 Interacción de factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento en la anorexia nerviosa (Toro y Vilardell, 1987)



El interés de un enfoque de este tipo reside en que no es válido hablar de *la* causa, sino que hay que analizar las distintas dimensiones que se combinan para que un trastorno alimentario finalmente se desarrolle. Este modelo se convierte en un instrumento útil a la hora de construir un análisis de los factores de riesgo e intentar intervenir antes de que el trastorno se manifieste en su máxima gravedad.

III. BULIMIA NERVIOSA

La etimología del vocablo 'bulimia' proviene de las raíces griegas *bus* —buey— y *limos* —hambre— significando, por tanto, hambre desmesurada. En el ámbito clínico se aplica a aquellos episodios caracterizados por una necesidad impe-

riosa, irrefrenable, de ingerir grandes cantidades de comida, generalmente de elevado contenido calórico. Como consecuencia, la persona se ve invadida por fuertes sentimientos de autorrepulsa y culpa, y tiene la necesidad de mitigar los efectos de su orgía, por ejemplo, autoinduciéndose el vómito (Perpiñá, 1989a).

Siempre se había tenido conocimiento de la existencia de episodios de comer incontrolado en algunas pacientes diagnosticadas de anorexia (Crisp, 1967; Garfinkel y cols., 1980; Russell, 1979), pero también en adolescentes cuyo peso era normal (Boskind-Lodhal y Sirlin, 1977) e incluso en personas obesas (Bruch, 1973; Stunkard, 1959). De hecho, antes de su formulación como síndrome oficial, este trastorno ha recibido varios nombres: el síndrome del delgado-gordo (Bruch, 1973); bulimarexia (Boskind-Lodhal, 1976); síndrome del

caos dietético (Palmer, 1979); o finalmente bulimia nerviosa (Russell, 1979). El DSM-III (APA, 1980) lo reconoció como una entidad diagnóstica diferenciada y el DSM-III-R (APA, 1987) matizó algunos de los criterios que lo hacían incompatible con la anorexia, añadiéndole el calificativo de «nerviosa». Según Casper (1983), la bulimia, como síndrome, se ha convertido en algo frecuente sólo a partir de la década de los cuarenta. El aumento en la incidencia de los comportamientos bulímicos sería la consecuencia de los valores socioculturales que han elevado a la delgadez al estatus de valor ético y ha propiciado una población de alto riesgo entre las mujeres que condenan (y son condenadas) por la gordura (Perpiñá, 1989b).

Las tres características esenciales de este cuadro serían: la pérdida subjetiva del control sobre la ingesta y los episodios bulímicos asociados, las conductas destinadas al control del peso corporal, y una preocupación extrema por la figura y el peso corporales (Fairburn y Garner, 1989).

A. EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno difícil de detectar porque todas sus características son comportamientos que la paciente intenta ocultar. Además, en este caso, al contrario de lo que pasa en AN, su peso no tiene por qué llamar la atención. Tiene mayor incidencia en el sexo femenino guardando la misma proporción que en el caso de la anorexia (95% son mujeres). La edad de aparición suele oscilar entre los 18-25. Está más distribuida socialmente, por lo menos a nivel de consulta.

B. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Además de la preocupación por la imagen corporal, la queja principal de estas pacientes es su pérdida de control sobre su comportamiento alimentario. Se sienten impotentes ante ese impulso irrefrenable a comer. Muchas de ellas incluso subrayan la analogía con la adicción a fumar, el alcohol o incluso las drogas (Russell, 1979) y son capaces de diferenciar estos episodios del simple comer en exceso. Es curioso destacar que en el término inglés para definir este episodio de atracón (*binge eating*), se emplea un vocablo que quiere decir embriaguez, borrachera, y fue acuñado por las propias pacientes; a este respecto, alguna que otra paciente española lo ha definido como «tener el mono». Este comer «embriagador» se describe como la consumición rápida de grandes cantidades de comida con poca o ninguna satisfacción. El alimento ingerido durante los atracones suele ser de alto contenido calórico, precisamente aquello que no se permiten en sus dietas. El aporte energético durante estos episodios puede superar entre 3 a 27 veces las calorías recomendadas por día (Abraham y Beumont, 1982) y la selección del alimento se suele hacer en función de la facilidad de su ingesta y su posterior regurgitación. El atracón suele terminar por dolor abdominal y/o grandes sentimientos de culpabilidad y repulsa.

La valoración que hace la paciente del atracón es bastante subjetiva e idiosincrásica. Una paciente puede considerarse que ha tenido un atracón cuando ha ingerido grandes

cantidades de comida, pero otra puede considerar que lo ha tenido sólo por haber comido algún tipo de alimento «prohibido» (aunque sea en poca cantidad). Esta distinción es importante y ya existe una entrevista estructurada EDE (*Eating Disorder Examination*, Cooper, Cooper y Fairburn, 1987), que diferencia la impresión subjetiva de la paciente y el juicio del clínico en torno a la presencia del atracón y, como indican los criterios diagnósticos, han de estar presentes tanto la cuestión de la cantidad de la comida, junto con la sensación de pérdida de control sobre la ingesta.

Los atracones se suelen llevar a cabo en secreto, y las pacientes intentan tener previstos determinados detalles para no ser descubiertas. Es más frecuente que se precipiten por estados disfóricos, como estado de ánimo deprimido o aburrimiento, aunque también pueden antecederlos emociones positivas y eufóricas, o también es habitual que se inicien por haber transgredido alguna regla dietética.

Normalmente, a estos episodios le siguen un conjunto de conductas compensatorias, cuyo objetivo es precisamente evitar los efectos en el incremento de peso. La manera más típica es provocarse el vómito introduciéndose los dedos, aunque incluso pueden aprender a que se convierta en un acto reflejo. Otros métodos utilizados son el uso de laxantes o diuréticos, los ejercicios físicos vigorosos y llevar una dieta estricta o ayunar.

Los períodos de atracones pueden alternarse con episodios de ingesta normal o también, como comentábamos antes, con ayunos y dietas, siendo habitual que cuando estas pacientes llegan por primera vez al profesional, se mantengan en unos límites normales de peso y tengan una historia de vómitos autoinducidos de 4 a 5 años (Cooper, 1985).

Todas estas conductas (vomitar, laxarse) van encaminadas lógicamente a la evitación del incremento del peso. La preocupación por mantener el peso que las pacientes consideran ideal, toma la forma de idea sobrevalorada y no de idea obsesiva. Están convencidas de que estar gorda es horrible y peligroso, y con ello, su deseo de tener un cuerpo delgado va más allá de lo que es aconsejable en términos de salud. En estas pacientes se puede dar también la sobreestimación corporal y presentan, al igual que las anoréxicas, el mismo miedo mórbido a convertirse en personas gordas (Perpiñá, 1989a).

En la Tabla 15.3 se exponen los principales criterios diagnósticos oficiales.

Como en el caso del diagnóstico de la AN, una de las aportaciones de la cuarta edición del DSM fue la introducción de tipos de BN, ya que las pacientes utilizan al menos dos conjuntos de conductas compensatorias de los atracones: las que implican «purgas» (vómitos, laxantes, diuréticos), y las que no (ejercicio, dietas estrictas), y esta diferenciación (que recuerda a los subtipos de AN) puede tener importantes implicaciones, no sólo en el tratamiento del trastorno, sino en su propia conceptualización. Como señalan Fairburn y Beglin (1990), la presencia de vómitos y otras conductas purgativas puede estar reflejando la dificultad que tiene la paciente para seguir una dieta estricta o un plan de ejercicio muy extremo. Al comentario de estos dos subtipos dedicamos el siguiente punto.

Tabla 15.3 Bulimia nerviosa. Criterios diagnósticos

| (DSM-IV, 1994) | |
|--|--|
| A. | Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: <ol style="list-style-type: none"> 1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias 2) sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo) |
| B. | Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo. |
| C. | Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses. |
| D. | La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales. |
| E. | La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa. |
| Especificar tipo: | |
| <i>Tipo purgativo:</i> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa de laxantes, diuréticos o enemas en exceso. | |
| <i>Tipo no purgativo:</i> durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso | |
| CIE-10 (1992) | |
| a) | Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo. |
| b) | El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina. |
| c) | La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea. |

C. SUBTIPOS DE BULIMIA: LAS QUE SE PURGAN FRENTE A LAS QUE NO SE PURGAN.

Antes de que la BN formara parte de los diagnósticos oficiales, en uno de los criterios de Russell (1979) se hacía mención explícita a la presencia de conductas purgativas para evitar ganar peso tales como el vómito, el uso de laxantes o de diuréticos. Hay una serie de estudios que encuentran diferencias entre las bulímicas que no utilizan esos métodos

extremos para controlar su peso, y aquellas que presentan conductas purgativas como medio de compensar los episodios bulímicos. Willmuth, Leitenberg, Rosen y Cado (1988) encontraron mayores grados en la distorsión de la imagen corporal, mayor deseo de estar delgadas, más patrones alimentarios anómalos y psicopatología (sobre todo depresión y obsesiones) entre las que se purgan, en comparación a las que no lo hacen. En este sentido, Rosen, Leitenberg, Fondacaro, Gross y Willmuth (1985) comprobaron que en un test de comida en el que se requirió que las bulímicas no se purgasen, éstas comieron significativamente menos que las normales.

Hay varios trabajos que, utilizando medidas psicofisiológicas, constatan que en las bulímicas se produce un incremento en la ansiedad después de la ingesta. En el estudio de Williamson, Goreczny, Davis, Ruggiero y McKenzie (1988), en el que además se controlaron los niveles de insulina y glucosa, comprobaron que ambos niveles se incrementaron después de comer, pero que después de la purga tanto la insulina como la glucosa volvieron a decrecer inmediatamente. Estos resultados se han tomado como indicativos de que las purgas, al eliminar la energía, configuran un estado de privación que puede conducir a un nuevo atracón. De hecho, en los casos más graves de bulimia (las que se purgan) se encuentra una tasa metabólica más baja que en las normales. Estos datos son consistentes con los estudios ya comentados acerca de la mayor alteración que presentan las anoréxicas del subtipo bulímico en comparación con las restrictivas.

D. COMORBILIDAD

En la BN es frecuente la presencia de ansiedad, depresión e irritabilidad, así como ideación suicida, sobre todo agudizada por los episodios bulímicos. Esta estrecha relación entre BN y depresión llevó a algún autor (Hudson y Pope, 1987) a considerar al trastorno alimentario como una variante de la depresión; sin embargo, la experiencia indica que los síntomas depresivos tienden a desaparecer a medida que la conducta de comer se normaliza. Además, la mayor parte de esta sintomatología se relaciona con situaciones que están directamente relacionadas con el alimento y el comer (Cooper, 1985). Otros síntomas habituales en la BN son los que se refieren a las conductas adictivas y control de impulsos.

E. COMPLICACIONES FÍSICAS

Debido al continuo desajuste provocado por los patrones de alimentación, los vómitos, uso de laxantes, etc., sufren de una amplia gama de complicaciones físicas tales como depleción de los niveles de pérdidas de potasio, hipertrofia de la glándula parótida a consecuencia del desequilibrio electrolítico, hipocalcemia, infecciones urinarias, arritmias cardíacas, crisis tetánicas (rigidez muscular), parestesia periférica, crisis epilépticas, y a largo plazo, daño renal e irregularidades menstruales. Los laxantes acaban provocando estreñimiento.

Pueden presentar callosidad en el dorso de la mano («signo de Russell») producida por el roce continuo de los incisivos superiores al provocarse el vómito. Otra de las repercusiones que tiene el vómito es provocar la erosión del esmalte dental y caries (sobre todo si se dan con una periodicidad media de tres veces por semana durante un período de 4 años).

F. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Todavía hay pocos estudios en los que se hayan estudiado los factores de pronóstico, pero lo que se pone de manifiesto en los estudios a corto plazo es que el 40% de las bulímicas permanecen sintomáticas crónicamente y entre el 40-60% de pacientes tratadas con diversos métodos recaen en el seguimiento. Sin embargo, hay poca proporción de mortalidad, ni como consecuencias físicas del propio trastorno, ni por suicidios. Estos datos indican que probablemente la BN, en comparación con la AN, tenga una naturaleza episódica con remisiones y recaídas.

Respecto a indicadores de pronóstico, Russell (1985) observó que aquellos casos que procedían de una anorexia previa, tenían un peor pronóstico. Otros factores que se suponen que agravan el cuadro son: características de personalidad (impulsividad), uso y abuso de sustancias, mayor presencia de conductas autolesivas e historia de alcoholismo en la familia (Treasure, 1991).

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lo que comentamos al respecto de la AN es aplicable también en el caso de la BN. La característica diferencial ha de realizarse en función de cuál es el propósito de los patrones anómalos de alimentación y la pérdida de peso. Entre las alteraciones de etiología orgánica que hay que descartar, hay que mencionar a los tumores hipotalámicos y los síndromes de Kleine-Levin y de Klüver-Buc en los que se pueden ingerir sustancias no nutritivas.

En los trastornos de conversión pueden aparecer síntomas comunes a AN y BN (pérdida de apetito, pérdida de peso, etc.), siendo el vómito psicógeno el que puede causar más confusión, pero ninguno de ellos se produce con el fin de reducir peso. También hay que diferenciar a aquellos patrones anómalos de alimentación que se producen en las fobias sociales en las que se tiene miedo a comer en público, pero por temor a atragantarse o vomitar.

H. ETIOPATOGENIA

El esquema comentado para la AN sigue siendo válido para la BN. Como en el caso de la AN, el énfasis cultural por la delgadez está igualmente jugando un importante papel, y estas pacientes indican, como antecedente del desarrollo del trastorno, una gran insatisfacción con su cuerpo. Para algunos autores, la bulimia no es más que una variante de la AN; en concreto Russell (1985) considera que para establecer su

diagnóstico debería haberse presentado previamente un episodio de anorexia de manera manifiesta o críptica. Aunque la naturaleza de cómo se establece la relación entre AN y BN aún está bajo controversia, lo cierto es que esa relación existe tal y como veremos más adelante.

A partir de los estudios epidemiológicos y de la investigación clínica se han observado al menos dos factores relevantes en la historia del trastorno: predisposición a engordar (y hacer dietas) e historia de trastornos afectivos (Cooper, 1985). A través de la evaluación de la historia del peso de la paciente no es extraño encontrarse con un exceso de peso previo. Dado que en el momento de la evaluación se encuentran, la mayor parte de las veces, en un rango de peso normal, esto sería indicativo de que han estado sometándose a dietas estrictas para conseguir bajar de peso, dato que también se verá reflejado en la teoría de la restricción que se comentará posteriormente.

El otro factor encontrado es la susceptibilidad a padecer un trastorno afectivo, ya que los parientes en primer grado suelen tener un diagnóstico en este sentido. La predisposición a padecer un trastorno afectivo puede ser un factor de vulnerabilidad en la etiología de los cuadros bulímicos, aunque la naturaleza precisa de esta relación dista mucho de estar clarificada (Cooper, 1985).

IV. RELACIONES ENTRE ANOREXIA Y BULIMIA NERVIOSA

Pese a las diferencias que existen entre AN y BN, no cabe duda de que comparten muchas características psicopatológicas. En la práctica clínica resulta a veces realmente complicado clasificar a las pacientes dentro de un grupo concreto y no es nada infrecuente que la misma persona tenga diagnósticos diferentes según el momento de la evaluación. A la hora de la verdad, el criterio que acaba inclinando la balanza es el estado de demacración de la paciente, esto es, el peso. Sin embargo, como ya se ha apuntado en otro lugar (Perpiñá, 1989b), basarse en este criterio es eludir la naturaleza psicopatológica del trastorno y tal vez sea más sensato decidir en función de la presencia o ausencia de la sintomatología bulímica, lo cual no sólo añade mayor morbilidad, tal y como hemos visto, sino que afecta al curso y pronóstico de la alteración. De hecho, como se ha señalado, las anoréxicas subtipo bulímico y las bulímicas, tienen más en común entre sí que con las anoréxicas del tipo restrictivo.

Fairburn y Cooper (1989) han destacado las principales características de AN y BN, señalando tanto sus comunidades como sus diferencias y que, como puede observarse en la Tabla 15.4, giran en torno a la preocupación por el peso y forma corporales.

Estos autores concluyen que: 1) algunas características de la AN (preocupación con la comida y el comer, episodios de comer en exceso, humor deprimido e irritabilidad, síntomas obsesivos, problemas de concentración, pérdida del apetito sexual, y retraimiento social) son probablemente una consecuencia de su *estado de inanición*. Cuando se recupera el peso, la mayor parte de estos síntomas desaparecen; sin

Tabla 15.4 Principales características psicopatológicas de la anorexia y la bulimia nerviosas (tomado de Fairburn y Cooper, 1989)

Psicopatología específica

1. Preocupación extrema sobre el peso y la forma corporales. Adscripción de la autovaloración casi exclusivamente en estos términos.
2. Comportamiento dirigido a control peso y figura: dieta extrema; vómitos autoinducidos; uso de purgantes y laxantes; ejercicio riguroso (más característico de la AN);
3. Episodios de bulimia (más específico de BN)

Psicopatología general

1. Amplia gama de síntomas depresivos y ansiedad
2. Características obsesivas (especialmente en AN).
3. Pobre concentración
4. Funcionamiento social deficitario.

embargo, los episodios de comer en exceso y las características depresivas siguen persistiendo. Y 2) algunos de los síntomas de la BN y del subtipo bulímico de la anorexia (depresión y ansiedad, retraimiento social y pobre concentración) son secundarios a la respuesta psicológica a la *pérdida de control* sobre el comer. Estos síntomas mejoran con estrategias dirigidas a restablecer este control y los síntomas depresivos tienden a desaparecer a medida que la conducta de comer se normaliza.

Ahora bien, todas estas características son secundarias a las *ideas sobrevaloradas* que mantienen en torno a su peso y figura. Es decir, el seguir dietas extremas (y como resultado tener un bajísimo peso en AN), los vómitos autoinducidos, el abuso de purgantes y el ejercicio excesivo, y la preocupación con el cuerpo, son características secundarias que emanan del intento de consecución de la idea sobrevalorada de adelgazar. Incluso los episodios de atracones en BN y en el 50% de los casos de AN son probablemente una consecuencia de los intentos extremos de seguir dieta (Polivy y Herman, 1985), idea que desarrollaremos más adelante en la teoría de la restricción. Esta idea sobrevalorada y las distorsiones cognitivas que de ella surgen, llevan a la paciente a adoptar reglas dietéticas estrictas e inflexibles, y a que considere la mínima transgresión como una evidencia de su pobre autocontrol.

En definitiva, lo que caracteriza a AN y BN es su extrema preocupación en torno al peso y la forma corporales; lo que tiene significado diagnóstico es su idea sobrevalorada de delgadez. Estas pacientes juzgan su autovalía en función de su peso y su figura, y de ahí su continua preocupación sobre su cuerpo y la comida y toda la gama de comportamientos que hemos analizado.

Desde que empezó el interés por la AN, se ha descrito de diversas formas: miedo mórbido a engordar (Russell, 1970); deseo irrefrenable de adelgazar (Bruch, 1973); o fobia al peso (Crisp, 1967). Todas esas etiquetas revelan esas ideas sobrevaloradas en torno al cuerpo y son igualmente aplicables al caso de la BN, puesto que comparte su misma naturaleza psicopatológica. Estas reflexiones, junto a otros datos que ya hemos comentado, nos llevan a considerar una vez más que los trastornos alimentarios configuran un continuo en el que establecer la línea divisoria es a veces realmente complicado (Perpiñá, Ibáñez y Capafóns, 1988; Perpiñá,

1989b,c). Ya Guiora en 1967 acuñó el término «disorexia» para englobar a la anorexia y a la bulimia, sugiriendo que estos dos trastornos no eran entidades separadas sino que constituían los extremos de un mismo trastorno. En este mismo sentido ya hemos comentado otros nombres como el del síndrome del delgado-gordo o el de bulimarexia, términos que intentaban apresar las oscilaciones que pueden existir entre ambas alteraciones, las distintas «formas» que puede adoptar el mismo trasfondo psicopatológico.

V. OBESIDAD

La obesidad es un trastorno crónico que requiere una atención a largo plazo. Aunque se confunde la mayor parte de las veces con exceso de peso, hay que indicar que la obesidad se define como una excesiva acumulación de tejido adiposo en el conjunto corporal, un contenido graso mayor del 35% en las mujeres y 30% en los hombres (Van Itallie y Margie, 1981). Curiosamente la obesidad a primera vista, es fácil de diagnosticar; de hecho el primer individuo que hace su diagnóstico es el propio obeso mirándose al espejo. No es un diagnóstico médicamente difícil, pero son necesarios unos índices o parámetros objetivos que permitan conocer las cantidades de grasa corporal, con el objeto de poder evaluar su respuesta al tratamiento.

El procedimiento más habitual es comparar el peso del individuo con lo que debería pesar según su edad y talla, es decir, su peso ideal, que se obtiene consultando las tablas estandarizadas, como por ejemplo las de la *Metropolitan Life Foundation* (1983). El estatus de peso de una persona se estima calculando el porcentaje de diferencia entre el peso ideal y el actual y su fórmula es:

$$\% \text{ Diferencia del Peso Ideal} = \frac{[(\text{Peso actual} - \text{Peso ideal}) / \text{Peso ideal}] \times 100}{}$$

Si tras aplicar esta fórmula se obtiene una puntuación del 20% o superior, convencionalmente se considera que éste es el punto en que la obesidad comienza a asociarse a riesgos para la salud (Williamson, 1990). Aunque la utilización de las tablas es útil como criterio normativo, no es un buen indicador del tejido adiposo, que es en realidad lo que se pretende medir. El peso es una combinación de la grasa corporal, el

Tabla 15.5 Índice de masa corporal y nivel de peso

| IMC | NIVEL DE PESO |
|-------|-------------------|
| 18< | Bajo-peso grave |
| 18-20 | Bajo-peso |
| 20-25 | Peso normal |
| 25-30 | Sobrepeso |
| 30-40 | Obesidad moderada |
| 40> | Obesidad mórbida |

esqueleto y los órganos internos y por tanto es necesario que el tejido adiposo tenga una valoración precisa. Además, aumento de peso no siempre significa aumento de grasa y variables como sexo, edad y actividad física son los que determinan el porcentaje de grasa corporal. Hay diversos métodos para su cálculo, si bien son dos los que más garantías ofrecen: la técnica del pliegue cutáneo y, sobre todo, el índice de masa corporal (IMC) cuya fórmula es la proporción entre el peso (expresado en kilogramos) y el cuadrado de la altura (expresado en metros): $IMC = \text{kg/m}^2$. En la Tabla 15.5, se ofrece una clasificación del significado del IMC según su valor, y aunque siempre hay que ponderar estos datos numéricos con otras variables clínicas, normalmente se suele considerar que un IMC de 30 o más es indicativo de obesidad, mientras que un valor de 16 o menor lo es de anorexia nerviosa (Beumont, Al-Alami y Touyz, 1988).

A. EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que la prevalencia de la obesidad en los países occidentales oscila entre el 30% y el 50% de la población general (Jeffrey, 1987). Aparte de estos datos generales, hay que indicar que la prevalencia varía ampliamente en función de la edad, estatus socioeconómico y raza. Es más frecuente en las mujeres (quienes además están más predispuestas biológicamente por su mayor proporción de tejido adiposo), y dentro de ellas, la obesidad es hasta seis veces más común entre las mujeres de clase baja que en las de clase alta (Goldblatt, Moore y Stunkard, 1965).

B. TIPOS DE OBESIDAD

Cabe distinguir según Carmena y Martínez Valls (1985) dos tipos de obesidad: la secundaria y la simple. La obesidad secundaria tiene su origen en los trastornos endocrinos, hipotalámicos, genéticos o yatrogénicos y sólo representa menos del 1% de las causas de la obesidad. Por el contrario, la obesidad simple o por cebamiento suele ser el trastorno metabólico más frecuente (más del 99%). En este último tipo se diferencian mediante el estudio del adipocito dos subtipos de obesidad: la obesidad simple hiperplásica y la simple hipertrófica. El primer tipo de obesidad se caracteriza por darse en ella mayor número (de 100 a 150 billones) y tamaño de adipocitos y tener su comienzo en la infancia así como por un peor pronóstico. En la obesidad simple hipertrófica

sólo se da un aumento del tamaño del adipocito y tiene su comienzo en la edad adulta.

Aunque aún es un tema bajo debate, parece ser que el número de adipocitos es irreversible, es decir, que una vez creadas y establecidas, las células grasas permanecen a lo largo de la vida. Los estudios transversales indican que hay dos períodos críticos para la proliferación celular: el segundo año de vida y, en las mujeres, en la primera adolescencia (Wadden y Bell, 1990). Esta sería la razón de que los niños y adolescentes obesos tengan el doble de adipocitos que las personas con normopeso para su edad.

C. COMPLICACIONES FÍSICAS

Las personas con un sobrepeso del 30% o más tienen un mayor riesgo de sufrir otras alteraciones como hipertensión, diabetes, enfermedades coronarias, etc. Recientemente se está indicando que el modo en que se distribuye la grasa en el cuerpo es también un factor a considerar. Las personas cuya grasa se acumula en la parte superior del cuerpo (obesidad androide) tienen mayor riesgo de diabetes y trastornos cardiovasculares que las personas cuya distribución grasa se acumula en la parte inferior (obesidad ginoide) (Wadden y Bell, 1990), por lo que la proporción de medida cintura/cadera se ha incorporado como método de valoración de la gravedad de la obesidad junto con el IMC.

D. IMPLICACIONES PSICOLÓGICAS

La obesidad no está clasificada en el DSM como trastorno psiquiátrico, ya que es una condición médica multideterminada etiológicamente. Como mucho, podría clasificarse en el apartado de «factores psicológicos que afectan al estado físico». La CIE-10 es algo más explícita y reconoce una categoría, en el mismo apartado en el que se encuentran anorexia y bulimia, denominada *Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas*. Bajo este rótulo se encuadra la ingesta excesiva que se produce como una reacción a hechos estresantes y que da lugar a obesidad (reactiva). Además, subraya el hecho de que el obeso pueda sentirse sensibilizado por su aspecto y desencadenarle una falta de confianza. Igualmente, señala que pueden tener distorsiones en su imagen corporal en cuanto a la exageración de sus dimensiones.

Esta valoración viene a coincidir con las afirmaciones de Sánchez-Planell (1993) acerca de que la relación entre obesidad y psicopatología se detecta en tres niveles: algunas obesidades demuestran una etiología claramente psicógena (comer por reacciones emocionales); un elevado porcentaje de obesos desarrollan a lo largo de su vida diversas alteraciones psicopatológicas reactivas cuya intensidad no es proporcional a la gravedad de la obesidad; y una proporción importante presentan reacciones distímicas.

La más firme defensora de los condicionantes psicológicos de la obesidad fue Bruch (1973) quien propuso dos tipos de obesidad psicógena: la de desarrollo (producida por los problemas de aprender a diferenciar el hambre de tensiones

emocionales) y la obesidad reactiva. Esta última, cuyo inicio es normalmente en la vida adulta, se produce como reacción a sucesos traumáticos o estresantes y su función es estabilizar el funcionamiento emocional y reducir la ansiedad.

Este papel reductor de la ansiedad que tiene el comer también se comprueba en la ingesta nocturna que puede observarse en algunos obesos. La persona parece incapaz de dormir a menos que visite la nevera y calme su estado emocional. Igualmente, pueden estar presentes los episodios de atracones pero sin que se den después las maniobras extremas que compensen la ingesta. Estos episodios están empezando a ser centro de interés (como veremos posteriormente) y han recibido el nombre de «trastorno por atracón» (reconocido popularmente como *comer en exceso compulsivo*, si bien este es un término equívoco). Aunque no todas las personas que tienen atracones tienen exceso de peso, ambas características correlacionan positivamente, y el 20-46% de obesos en tratamiento informan de atracones, precisamente aquellos que presentan mayor psicopatología (Wilson y Walsh, 1991).

Gran parte de los obesos y las personas con exceso de peso suelen tener una baja autoestima y un pobre concepto de sí mismos; sufren las discriminaciones que la moda y el ideal estético han definido como atractivos y saludables y que obviamente no coincide con su forma corporal. Entre las mujeres que buscan un tratamiento adelgazante, la presión por adelgazar parece ser más intensa en aquellas que tienen poco exceso de peso, mientras que las más obesas se desprecupan más del tema y se resignan a su suerte, considerando que por mucha dieta que hagan, su condición no va a mejorar (Wooley y Wooley, 1980). Straw (1983) comprobó que las mujeres que eran más activas en reducir peso se caracterizaban por falta de asertividad, depresión y ansiedad, y distorsión en su imagen corporal en el sentido de la sobrestimación.

Las reacciones psicológicas que producen el seguir una dieta no parecen muy ventajosas. En un estudio clásico (Stunkard, 1959), se comprobó que en las primeras semanas se daba una intensa ansiedad, depresión, irritabilidad, y sentimientos de debilidad. El síndrome de comer nocturno y los atracones pueden ser la consecuencia de estar permanentemente a dieta como veremos más adelante (Polivy y Herman, 1985). La mayor parte de las veces, estos intentos de restringir la ingesta (frecuentemente iniciadas sin ningún tipo de asesoramiento profesional) están abocadas al fracaso. Una historia continua de fracasos no hace más que ratificar la creencia popular de que uno es un glotón y que carece de fuerza de voluntad. Como dice Bruch (1973), este proceso se convierte en un círculo vicioso en el que, en último término, se considera que el control sobre la ingesta es un índice de control en la vida en general.

La sintomatología psicológica que se encuentra en los obesos (ansiedad, depresión, baja autoestima) muchas veces es el resultado y no la causa de su condición obesa, si bien últimamente proliferan los estudios que intentan aislar determinadas características psicopatológicas en esta población (Vega, Pavón, Álvarez y Moreneo, 1997). Sin embargo, hasta ahora no se ha encontrado ningún claro perfil anóma-

lo de «personalidad obesa»; o dicho de otro modo, como grupo, los obesos no están más «trastornados» que las personas normopeso (Perpiñá, 1989a; Saldaña y Rossell, 1988). Por el contrario, es más evidente la «perturbación» psicológica que la obesidad produce en la persona. De nuevo, nos tropezamos con el ideal estético que presiona enormemente a un grupo de personas que no puede desenvolverse entre los demás llevando encima un cuerpo «no grato». El sobrepeso, y desde luego la obesidad, es una condición estigmatizada que incluso llega a la discriminación en los puestos de trabajo, y esta visión negativa que se tiene del gordo acaba siendo interiorizada por él mismo, sintiéndose culpable y responsable de todos los defectos que se le atribuyen (Perpiñá y Baños, 1987).

E. CAUSAS Y TEORÍAS DE LA OBESIDAD

Ya hemos comentado que más del 99% de la obesidad lo es por cebamiento, pero no se crea que los mecanismos por la que se produce están clarificados. La obesidad es una condición multideterminada y como indica McCrea (1991), aunque los factores fisiológicos son fundamentales en su etiología, las causas y consecuencias de variables culturales y psicológicas son imprescindibles para apresar su complejidad.

Es evidente que la obesidad «va en familias», lo cual ha hecho considerar la importancia de la herencia en su manifestación. Los estudios indican que existe cierta predisposición a la acumulación de tejido graso, pero es complicado de aislar de los hábitos alimentarios que se modelan en la propia familia (Stunkard, 1984).

Los investigadores están aún lejos de identificar los genes que producen la obesidad humana, aunque se sospecha que dos de los factores que más influyen en la causa de la obesidad (una baja tasa metabólica basal y un elevado número de adipocitos) pueden ser transmitidos genéticamente (Wadden y Bell, 1990). La tasa metabólica basal produce el 60-75% de gasto de energía diaria. Si esta tasa es baja, hay más probabilidad de que el niño se convierta en un futuro obeso. La tasa metabólica basal puede medirse fácilmente por calorimetría indirecta y debe evaluarse en aquellas personas que siguen ganando peso aun con dietas de bajas calorías (Feurer y Mullen, 1986).

Una de las teorías que más se ha puesto en juego, no sólo en la obesidad sino en el contexto de los trastornos alimentarios, sobre todo cuando existen fluctuaciones en el peso y atracones, es la *teoría del punto crítico (set point theory)* (Nisbett, 1972). Lo que se afirma desde esta postura es que, al igual que sucede con la temperatura o la presión sanguínea, el peso corporal, o más correctamente los depósitos grasos, está regulado a un nivel determinado. La obesidad representaría a aquel caso en el que esta regulación tendría un nivel más elevado, un punto crítico más alto, debido al mayor número de adipocitos y a una tasa metabólica basal más baja; en definitiva, que el individuo está programado biológicamente para tener un determinado porcentaje (crítico) de grasa. El corolario más importante de esta teoría es que el organismo «defiende» su composición de los cambios.

Cualquier desviación de este punto crítico se compensaría con respuestas cuyo objetivo sea devolver al organismo a su peso original. Por tanto, lo que sucede con los obesos es que están intentando mantener su peso por debajo de su punto crítico a través de continuas dietas, pero su peso se empeñaría en volver por sus fueros.

Esta teoría, como los datos que hemos comentado anteriormente, todavía no gozan de una completa verificación, aunque explicaría varios fenómenos que se dan en esta población y aportaría también luz a por qué se producen los atracones. La persona que decide que está gorda es porque así se ve (o la ven) y porque comprueba que en las tablas de peso ideal su peso no lo es. De ser cierta esta teoría, lo importante es que cada persona tendría su *propio* peso ideal, su propio punto crítico y éste tendría que ser su guía y no la cifra de las tablas. Por desgracia todavía no contamos con los procedimientos para poder individualizar dicho punto crítico, para saber cuál es el peso ideal de cada uno.

VI. TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LOS TRASTORNOS ALIMENTARIOS

Desde que empezó el interés por los trastornos alimentarios se han formulado diversas explicaciones de por qué se originaban. Cada una de ellas nació en el contexto del síndrome concreto que intentaba explicar —miedos a la madurez (Crisp, 1967), o sensación de ineficacia personal (Bruch, 1973) en la AN; regresión a la etapa oral en la obesidad, desde posturas dinámicas, etc. Sin embargo, a medida que se ha ido conociendo más acerca de estos trastornos y haber comprobado la dificultad de imponer límites arbitrarios entre ellos, las hipótesis también se han generalizado en el contexto de los trastornos alimentarios.

Tradicionalmente han existido dos líneas teóricas, *la hipótesis de la externalidad* (Schachter y Rodin, 1974), que relaciona el patrón de ingesta excesiva con los indicios externos de comida, agravado por un déficit en la percepción de los indicios internos de hambre y saciedad; y *la hipótesis de la activación emocional*, de raíces dinámicas, que acentúa la importancia de los factores emocionales como desencadenantes de la conducta de comer. Estas dos hipótesis, consideradas en principio como antagónicas, han tenido problemas en su verificación bien a niveles clínicos, bien por falta de validez ecológica en su experimentación, por lo que se han visto ampliamente superadas por la teoría de la restricción, que es la que vamos a desarrollar en las líneas que siguen (para una revisión de estas teorías, véase Perpiñá, 1989a).

La *teoría de la restricción* (Herman y Polivy, 1980) nació con el ánimo de aprovechar lo que de válido había en las dos hipótesis anteriores y superar sus deficiencias. Estas dos hipótesis partían en su argumentación de una inferencia incorrecta, puesto que de una característica física (el peso) derivaban criterios conductuales (comer más o menos). Sin embargo, estos autores señalaron una cuestión que hasta entonces se había pasado por alto: que los obesos o los gordos se habían sometido a dietas mucho más frecuentemente que los sujetos con normopeso; es decir, que había que abando-

nar el foco de atención en el peso para centrarse en el concepto de restricción en la ingesta. Esto permitiría el estudio de todas las categorías de peso y analizar por qué se daba el fenómeno de la restricción y sus consecuencias.

Herman y Mack (1975) definen la restricción como la intención que tiene el individuo de restringir voluntariamente su ingesta, con el fin de mantener o conseguir el peso que considera ideal. La restricción se conceptualiza como un continuo en el que los restrictivos, que están continuamente comprometidos con el control del peso y la comida, ocupan un extremo, y los no restrictivos, quienes no dan importancia a estos temas, estarían en el extremo opuesto. Aunque el restrictivo puede tener éxito en mantener sus «dietas», la presencia de los «desinhibidores del comer restrictivo» (estados emocionales negativos, presencia de comida, ingestión de alcohol...) les interfiere en su autocontrol, llevándoles a comer en exceso. Es decir, la teoría predice que el restrictivo que rompa o crea romper su restricción, «contrarregulará», es decir, empezará a comer de manera desaforada.

En un estudio de laboratorio, Herman y Mack (1975) clasificaron a los individuos en restrictivos frente a no restrictivos. Ambos grupos se sometieron a un «test de degustación» en el que primero se les ofrecía un batido y posteriormente un helado (cuya cantidad ingerida era la variable de interés). Las personas restrictivas comieron significativamente más helado después de haber tomado el batido. Además, en un estudio posterior (Herman y Polivy, 1984) se comprobó que sólo con que las personas restrictivas creyeran que la primera ingesta tenía un alto contenido calórico, iban a comer más en la segunda.

La restricción se puede evaluar con la escala RS (*restraint scale*), la escala de la restricción (Herman y Mack, 1975) que tiene dos factores: fluctuación en el peso e implicación en la dieta. Esta escala ha sido profusamente utilizada y ha recibido algunas críticas, pero como Heatherton, Herman, Polivy, King y McGree (1988) señalan, no hay que olvidar que se diseñó para identificar a aquellos «dietantes» crónicos que recaen periódicamente con atracones y ganan peso, y éste es su principal objetivo (Perpiñá, 1996).

Esta teoría se ha convertido en una de las más importantes ya que tiene una capacidad explicativa superior y mantiene conexiones con otras teorías y modelos —incluso como el de la prevención de la recaída de las conductas adictivas de Marlatt y Gordon (1980)—, que no pueden ser pasados por alto. La investigación ha proporcionado datos que evidencian que la dieta o la restricción producen episodios de atracones. La dieta que tiene éxito en hacer perder peso, puede también crear un estado crónico de hambre, especialmente si esta pérdida lleva a la persona a un peso por debajo de su punto crítico (recuérdese lo que hemos comentado en la obesidad; de hecho, los obesos suelen puntuar muy alto en la RS). Por otra parte, esta teoría tiene mucho que decir en la etiología y mantenimiento de estas alteraciones, especialmente de los episodios de atracones o de la BN; más aún, Polivy y Herman (1985) llegan a plantear una relación causal entre el hacer dieta y los episodios de atracones. La mayoría de las veces, el comienzo de la BN coincide con un período de restricción alimentaria, y el riesgo de que una

persona que hace dieta sea diagnosticada de BN en un seguimiento, es ocho veces mayor que las que no la hacen (Treasure, 1991). Sin embargo, todavía hay que investigar porqué algunas personas responden a la restricción alimentaria desarrollando BN y otras no. En cualquier caso, parece claro que la persona que se ve en la «necesidad» de seguir una dieta está entrando en la población de alto riesgo de los trastornos alimentarios, pudiendo darse casos de episodios de bulimia, o el efecto yo-yo del que habló Bruch. Si tenemos en cuenta que una gran proporción de mujeres interioriza la idea de la delgadez como un valor social y personalmente deseable, los intentos de restricción sobre la ingesta son datos que proporcionan una valiosa información a la hora de dilucidar qué son los trastornos alimentarios.

VII. FUTURAS LÍNEAS DE ACTUACIÓN

Una de las recompensas que tiene el trabajar en este campo es que uno puede notar que se encuentra en un proyecto en plena y continúa elaboración. En sólo 15 años de investigación se ha pasado de tímidas descripciones de los síndromes, a acerbados debates en torno a lo que ha de considerarse como criterios definitorios del trastorno. Este apartado intenta enlazar con lo que el lector seguirá leyendo en un futuro sobre este tema. Este espíritu de continuidad se va a concretar en dos tópicos: el problema del diagnóstico (y por tanto la naturaleza del trastorno), y qué tipo de investigaciones se van a realizar o que ya se están «poniendo de moda».

En primer lugar, parece que empieza a haber acuerdo en considerar las características comunes que comparten todos los trastornos alimentarios, sea la AN, la BN o la obesidad en cuanto a la presión, la necesidad, que tienen estas pacien-

tes de adelgazar y de controlar todo aquello que comen. Los problemas con los diagnósticos estancos comenzaron cuando empezó a comprobarse que la preocupación por el cuerpo, los atracones, las alteraciones en la imagen corporal, se podían encontrar en anorexia, en bulimia y en obesidad, pero también en buena parte de mujeres adolescentes consideradas como «normales» (Perpiñá, 1989c)

Schuldnt y Johnson (1990) han propuesto un modelo tridimensional de los trastornos alimentarios, dirigido tanto al diagnóstico como al tratamiento. Una dimensión, el peso corporal, se conceptualiza como un continuo en el que la demacración extrema y la obesidad masiva serían sus extremos. La segunda dimensión, el control conductual, representaría el conflicto acercamiento-evitación que se traduce en la dicotomía anorexia-bulimia; un ayuno prolongado constituiría un extremo, y los atracones frecuentes el otro. La tercera dimensión sería la intensidad de la preocupación por el peso, en el que la ansiedad producida por el miedo a la obesidad lleva al individuo a intentar controlar su conducta alimentaria. Muy cercano a este planteamiento, ya expusimos en otro lugar (Perpiñá, 1989b,c) que estas alteraciones siempre se dan en un contexto de querer perder peso; un deseo de adelgazar que se distribuye a lo largo de un continuo de gravedad, con implicaciones fisiológicas y psicológicas, y que se relacionan con la incapacidad de conseguir o mantener lo que la persona considera como peso aceptable. Es en esta sobrevaloración de la delgadez desde donde hay que estudiar el conjunto homogéneo de sus características y su psicopatología.

Una vez apresado el «bosque» de lo común, tampoco hay que perder de vista los árboles de las diferencias. Cada síndrome concreto tiene sus propias peculiaridades y hay que tenerlas en cuenta con el fin de prever su evolución y pro-

Tabla 15.6 Trastornos alimentarios: similitudes y diferencias (*)

| TÓPICO | OBESIDAD | ATRACÓN | ANOREXIA | BULIMIA |
|------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------|---|
| Nivel de peso | >20% de sobrepeso | Normal a obeso | <15% por debajo del peso | Normal a 10% por encima/ por debajo del peso |
| Atracón | Ocasional | Frecuente | Episódico | Frecuente |
| Método de control de peso | Frecuentes dietas restrictivas | Frecuentes dietas restrictivas | Ayuno extremo | Purgantes |
| Distorsión imagen corporal | No | No | Sí | Sí |
| Alimentos autoprohibidos | — | Ingeridos durante el atracón | Evitados | Ingeridos durante el atracón si es posible purgarse |
| Ansiedad después de comer | No | No | Sí | Sí |
| Relación estado de ánimo/atracones | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Psicopatología secundaria | Normal a moderada | Moderada | Grave | Moderada a Grave |

(*) Tomado de Williamson (1990)

nóstico y diseñar el plan de intervención. En la Tabla 15.6 se exponen algunas de las semejanzas y diferencias entre los trastornos alimentarios más relevantes.

La ventaja que ha tenido el uso de criterios estrictos y operativizados como los del DSM-IV es que han conducido a un grupo más homogéneo de pacientes con similar psicopatología que lo hacía los sistemas de clasificación anteriores. Pero la experiencia clínica ha puesto de manifiesto que han sido demasiado específicos (es decir, deja de clasificar a muchos). Una persona puede cumplir los criterios de BN excepto en la frecuencia de atracones y ha de clasificarse como atípico o no especificado, que es actualmente uno de los diagnósticos más frecuentes.

El DSM-IV define como trastorno alimentario atípico aquellos casos en los que no están presentes todos los criterios. Puede que la persona se quede sin poder ser diagnosticada de AN, porque su peso está en un rango normal, y sin el diagnóstico de BN porque tienen atracones infrecuentes, o no se consideran «formalmente» como tales. Ambas formas pueden ser expresiones subclínicas de trastornos alimentarios que pueden estar en sus primeros inicios sobre las que hay que intervenir con prontitud, o bien pueden ser formas «atípicas» en las que los trastornos se manifiestan de manera diversa.

Hay otros síntomas que a veces acompañan a los trastornos alimentarios como los atracones nocturnos, la rumiación y la catadura (*tasting*) y que todavía no están tipificados. El atracón nocturno fue descrito por Stunkard (1959) y lo observó precisamente en pacientes obesos. En este caso, la persona se siente incapaz de dormir a menos que calme su ansia de comer. Williamson y cols. (1992) indican que a veces hay pacientes que narran estos episodios como si estuvieran en un sueño y en esas ocasiones la comida ingerida puede ser bastante extravagante (p. ej., congelados). La rumiación es bastante más frecuente en personas con una historia de BN (Fairburn y Cooper, 1984). En vez de vomitar, la «rumiante» regurgita la comida en su boca, la re-mastica y la vuelve a tragar. Esta secuencia puede repetirse varias veces hasta que la trague definitivamente. Aunque la explicación de esta conducta no está clara, parece que es un método que intenta controlar los vómitos autoinducidos. Finalmente, la catadura (*tasting*) consiste en masticar el alimento y escupirlo sin tragarlo, y puede llegar a ser habitual entre las bulímicas (Fairburn y Cooper, 1984).

Pero al margen de estos síntomas, hay un síndrome aún no considerado como oficial, que cada vez está cobrando más interés entre clínicos e investigadores. Se trata del trastorno por atracón (*binge eating disorder*), todavía dentro del grupo de criterios y ejes para futuros estudios. En la Tabla 15.7 se exponen los criterios de este cuadro.

Esta categoría comprende aquellas circunstancias en las que aparecen frecuentes episodios de atracones pero que no concurren con prácticas purgantes. El trastorno por atracón consiste en episodios «bulímicos» frecuentes sin el uso de métodos extremos (sobre todo purgantes) para controlar el peso, y no tener otra distorsión de la imagen corporal que la insatisfacción con el propio cuerpo.

El interés por este cuadro «atípico» proviene de la obesidad. Williamson y cols. (1991) consideran que el 70% de

Tabla 15.7 Criterios de investigación para el trastorno por atracón

- | | |
|--|--|
| A. | Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes: |
| 1) | ingesta, en un corto período de tiempo (p. ej., en 2 horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares |
| 2) | sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p. ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo) |
| B. | Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas: |
| 1) | ingesta mucho más rápida de lo normal |
| 2) | comer hasta sentirse desagradablemente lleno |
| 3) | ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre |
| 4) | comer a solas para esconder su voracidad |
| 5) | sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón |
| C. | Profundo malestar al recordar los atracones. |
| D. | Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses. |
| Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa; futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número. | |
| E. | El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej., purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa. |

estos casos son obesos. En la propuesta de Schlundt y Johnson (1990) que antes consideramos, los obesos variarían a lo largo de dos continuos: el grado de control sobre la ingesta y el miedo a la gordura. El trastorno por atracón se aplicaría a personas con un bajo control sobre el comer y un (relativamente) bajo miedo a engordar. El grupo de Williamson plantea que se requieren más estudios para determinar si esta escasa preocupación por el cuerpo es una característica de este grupo, o si más bien podrían variar en un continuo de preocupación.

Al margen de que este cuadro se consolide como síndrome oficial, en él volvemos a encontrar lo que le unifica con el resto de trastornos alimentarios y lo que le diferencia de otros diagnósticos: la idea sobrevalorada de adelgazar. Ahora bien, ¿qué hay detrás de esta psicopatología o cómo se configura? Sea en la anorexia, en la bulimia o en la obesidad, el intentar ejercer un control sobre su propio cuerpo, se convierte en una demostración de poder ejercerlo en otras facetas de la vida, una creencia que además está siendo continuamente reforzada por los actuales cánones de belleza de la sociedad occidental, en el que la delgadez no sólo es un valor estético sino también ético.

Cooper (1985), junto a otros muchos, considera que la característica central en estos trastornos es de naturaleza cognitiva. Son las creencias y los valores en torno a su peso y forma corporales los que hacen que estén continuamente temerosas de engordar y los que explican los patrones alimentarios

Tabla 15.8 Distorsiones cognitivas (Fairburn y Cooper, 1989)

- * *Abstracción selectiva*: basarse en conclusiones o detalles aislados, ignorando la evidencia que haya en contra o más sobresaliente.
«El único modo en que puede estar en control es a través del comer»
- * *Sobregeneralización*: extraer una regla en función de un hecho y aplicarlo a otra situación diferente.
«Con mi peso anterior no era feliz; así que ganar peso no me hace sentir mejor»
- * *Magnificación*: sobrestimar el significado de una consecuencia no deseable.
«He engordado un kilo; nunca más podré ponerme unos shorts»
- * *Pensamiento dicotómico*: pensar en términos extremos y absolutos.
«Si he aumentado un kilo aumentaré 50»
- * *Personalización y autorreferencia*: interpretaciones egocéntricas de hechos impersonales o sobreinterpretación de hechos relacionados con uno mismo.
«Me avergüenzo de que otro me vea comer»
- * *Pensamiento supersticioso*: creencia en la relación causa-efecto de hechos no contingentes.
«Es mejor no disfrutar de nada porque inmediatamente desaparecerá»

anómalos que desarrollan. Todavía no contamos con un tratamiento plenamente efectivo en este campo, si bien las llamadas terapias cognitivas han tenido amplia difusión. En este acercamiento se tratan a los síntomas como patrones lógicamente derivados de creencias erróneas, de ese pensamiento distorsionado, acerca del cuerpo. En la Tabla 15.8 se expone una taxonomía de errores lógicos basados en la teoría de Beck y adoptados por Fairburn y Cooper (1989) para este tipo de pacientes. No sólo se trata de un sistema de creencias asentado en el miedo a la gordura, sino en la convicción de que la delgadez es absolutamente esencial para sentirse eficaz y con valor como individuo. Esta concepción sobre el mundo y sobre sí mismas tiene un importante papel en el mantenimiento del trastorno (Garner y Bemis, 1982).

Hace varios años autores como Beck apostaron por una explicación cognitiva de los trastornos emocionales; sin embargo, sólo desde hace unos pocos años se está investigando desde la psicopatología cognitiva en qué consisten tales distorsiones. Del mismo modo, pero más recientemente, se están poniendo las primeras bases para desentrañar la naturaleza de las disfunciones cognitivas en el campo de los trastornos alimentarios. De momento, ya contamos con un conjunto de resultados consistentes en cuanto a un procesamiento selectivo de información relevante para su autoesquema, i. e., la concerniente a la comida y al cuerpo (Ben-Tovim y Walker, 1991; Channon, Hemsley y de Silva, 1988; Fairburn, Cooper, McKenna y Anastasiades, 1991; Perpiñá, Hemsley, Treasure y de Silva, 1993). Por ejemplo, en este último trabajo (Perpiñá y cols., 1993) encontramos sesgos atencionales para la información relacionada con el alimento y la figura corporal no sólo en pacientes con trastornos alimentarios, sino también en personas de la población general pero que puntuaban alto en la escala de restricción (por tanto, personas que muestran una gran preocupación por estos temas). Además, comprobamos que las anoréxicas diferían de los controles sobre todo en el procesamiento de los términos de comida, mientras que las bulímicas se diferenciaban más en los términos corporales, dato coincidente con el trabajo de

Cooper y Fairburn (1992) y que apoya la idea de no retirar de los manuales diagnósticos oficiales la preocupación en torno al peso y la forma corporales en la BN.

Todavía queda mucho por estudiar en este sentido y analizar qué relación existe entre estos sesgos atencionales y el autoesquema en estas patologías, si es una cuestión de vulnerabilidad o de mantenimiento del trastorno, o cómo se articula todo esto con la idea sobrevalorada de adelgazar. Parafraseando con la terminología de Ingram (1990), sabemos de productos, pero todavía muy poco de procesos y operaciones. La investigación básica en trastornos alimentarios está actualmente en ese camino.

VIII. RESUMEN

El área de los trastornos alimentarios ha experimentado una rápida evolución en los últimos 20 años. La anorexia, la bulimia y la obesidad son las tres alteraciones de obligada referencia para su estudio. Siguiendo una perspectiva dualista (poco aconsejable) diríamos que las dos primeras son dos alteraciones mentales y la tercera, una condición física, pero las tres están bajo el punto de mira de la presión por adelgazar que acaba alterando el comportamiento alimentario. Estos tres trastornos, pese a sus diferencias, comparten muchas características sobre todo en lo referente a la población de incidencia: los tres se manifiestan principalmente en el sexo femenino, generalmente durante la adolescencia y en los tres se presentan alteraciones en la imagen corporal asociadas a un pobre concepto de sí mismo.

La anoréxica (con IMC de 16 o menos y presencia de amenorrea) restringe la ingesta hasta límites irrisorios; la obesa (con un IMC de 30 o más) intenta hacer dietas porque tanto su vecina como su médico se lo recomiendan; pero no es extraño que la una y la otra vean interrumpidos sus períodos de restricción por episodios de atracones (de hecho, la aparición de la bulimia desbarajustó los intentos infértiles de encajonar cada alteración de manera que fueran

independientes). Una vez producida la orgía alimentaria, la persona siente la necesidad de contrarrestar sus efectos. Puede que lo haga volviéndose a comprometer en dietas y ayunos, o que además desarrolle una serie de hábitos purgantes (vómitos, uso de laxantes etc.). Estas apreciaciones en torno a si existen episodios bulímicos (atracones) y conductas purgativas, parece ser de especial relevancia clínica puesto que agravan psicopatológicamente su evolución y pronóstico.

Es bueno tener unos criterios más o menos operacionales para homogeneizar la población de estudio, para que todos los profesionales sepan de qué se está hablando. Pero una llamada de atención: hay muchas mujeres que se embarcan en dietas irracionales, que están muy preocupadas por su peso y su cuerpo, que pueden tener episodios de atracones, pero no entran en el diagnóstico. Hay que estar especialmente atento a esta población de alto riesgo para intervenir con la mayor urgencia posible.

Lo que unifica a estas pacientes (y gran parte de población subclínica) y, a su vez, las diferencia de otros síndromes es la idea sobrevalorada de adelgazar, una alteración que puede llegar a distorsionar todo aquello que tenga que ver con el propio cuerpo y con el alimento; un continuo de gravedad que a veces hace muy difícil poner límites entre la población exclusivamente clínica y la «normal».

IX. TÉRMINOS CLAVE

Anorexia nerviosa: Rechazo contundente a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal considerando la edad y talla (normalmente un IMC de 16 o menos). Miedo intenso a ganar peso, a engordar.

Bulimia nerviosa: Alteración consistente en episodios recurrentes de ingesta excesiva de alimentos y por una preocupación exagerada por el control del peso, lo cual lleva a la paciente a adoptar medidas extremas para compensar los efectos de los atracones.

Índice de masa corporal (IMC): proporción entre el peso y el cuadrado de la altura.

$$\text{IMC} = \text{kg/m}^2.$$

Obesidad: Excesiva acumulación de tejido adiposo en el conjunto corporal, un contenido graso mayor del 35% en las mujeres y 30% en los hombres (normalmente un IMC de 30 o superior).

Restricción: Intención que tiene el individuo de restringir voluntariamente su ingesta, con el fin de mantener o conseguir el peso que considera ideal.

Subtipo bulímico: Subtipo de anorexia nerviosa que también recibe los nombres de «tipo atracón», o tipo «purgante», en el que la paciente presenta episodios de atracones y conductas purgantes.

Subtipo no purgante: Subtipo de bulimia nerviosa en la que la paciente hace uso de otras conductas compensatorias que no sean purgantes, para evitar el aumento de peso producido por el atracón, como por ejemplo haciendo ejercicios exagerados o ayunando.

Subtipo purgante: Subtipo de bulimia nerviosa en la que la paciente intenta mitigar los efectos de los atracones a través de métodos extremos como provocándose el vómito, o tomando laxantes y diuréticos.

Subtipo restrictivo: Subtipo de anorexia nerviosa en el que la persona no presenta episodios de ingesta voraz o conductas purgantes.

Trastorno por atracón: Alteración que consiste en episodios bulímicos frecuentes sin el uso de métodos extremos (sobre todo purgantes) para controlar el peso.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

- FERNÁNDEZ-SANTIAGO, M. C., y VERA, N. (1991). Evaluación y tratamiento de la obesidad. En Buceta, J. M. y Bueno, A. M. (comps.), *Modificación de conducta y salud*, (pp. 151-172). Madrid: Eudeno Universidad.
- OCHOA, E.; DE LA PUENTE, M. L. y GRAÑA, J. C. (1990). Trastornos de la alimentación. En Fuentenebro, F. y Vázquez, C. (comps.), *Psicología médica. Psicopatología y Psiquiatría. Vol II*. (Cap. 28, pp. 807-826). Madrid: Interamericana.
- PERPIÑÁ, C. (1996). Evaluación de los trastornos alimentarios. En G. Buela Casal y V.E. Caballo (Comps.), *Evaluación en la psicología clínica*. Madrid: S. XXI.
- PERPIÑÁ, C. (1989). *Trastornos alimentarios. El estado de la cuestión*. Valencia: Promolibro.
- SALDAÑA, C. y ROSELL, R. (1988). *Obesidad*. Barcelona: Martínez Roca.
- SÁNCHEZ-PLANELL, L. (1993). Trastornos de la alimentación. En J. Vallejo (Ed). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. (3.ª edición), pp. 276-295. Barcelona: Masson-Salvat.
- TORO, J., y VILARDELL, E. (1988). *Anorexia nerviosa*. Martínez Roca.
- VANDEREYCKEN, W.; CASTRO, J., y VANDERLINDEN, J. (1991). *Anorexia y bulimia. La familia en su génesis y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abraham, S. F., y Beumont, P. (1982). How patients describe bulimia or binge eating. *Psychological Medicine*, 12, 625-635.
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Tercera edición. Washington. D.C: APA.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Revised*. Washington. APA. Traducción española en Barcelona. Masson (1988).
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV*. Washington. APA. Traducción española en Barcelona. Masson (1995).
- Ben-Tovim, D. I., y Walker, M. K. (1991). Further evidence for the Stroop test as a quantitative measure of psychopathology in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 609-613.
- Beumont, P.; Al-Alami, M., y Touyz, S. (1988). Relevance of a standard measurement of undernutrition to the diagnosis of anorexia nervosa: Use of Quetelet's body mass index (BMI). *International Journal of Eating Disorders*, 7, 399-405.
- Beumont, P.; George, G., y Smart, D. (1976). Dieters, vomiters and purgers in anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 6, 617-622.
- Boskind-Lodhal, M. (1976). Cinderella's step-sisters: a feminist perspective of anorexia nervosa and bulimia signs. *Journal of Women in Culture and Society*, 2, 342-356.
- Boskind-Lodhal, M., y Sirlin, J. (1977). The gorging-purging syndrome. *Psychology Today*, 50-52, 82-85.
- Bruch, H. (1973). *Eating Disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within*. Nueva York. Basic Books.

- Carmena, R., y Martínez Valls, J. (1985). Obesidad, patogenia y tratamiento. *Medicine*, 38, 42-60.
- Casper, R. C. (1983). On the emergence of bulimia nervosa as a syndrome: a historical view. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 3-16.
- Channon, S.; Hemsley, D., y de Silva, P. (1988). Selective processing of food words in anorexia nervosa. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 259-260.
- Cooper, P. J. (1985). Eating Disorders. En F. N. Watts (Ed.), *New developments in clinical psychology*. (pp 1-15). Chichester: The British Psychological Society.
- Cooper, Z., y Fairburn, C. G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1-8.
- Crisp, A. H. (1967). The possible significance of some behavioral correlates of weight and carbohydrate intake. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 117-131.
- Fairburn, C. G., y Beglin, S. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401-408.
- Fairburn, C. G., y Cooper, P. J. (1984). Binge eating, self-induced vomiting and laxative abuse: a community study. *Psychological Medicine*, 14, 401-410.
- Fairburn, C. G., y Cooper, P. J. (1989). Eating Disorders. En K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk y D. M. Clark (Eds.), *Cognitive Behaviour therapy for psychiatric problems*. (pp 277-314). Oxford: Oxford University Press.
- Fairburn, C. G.; Cooper, P. J.; Cooper, M. J.; McKenna, F. P., y Anastasiades, P. (1991). Selective information processing in bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 415-422.
- Fairburn, C. G., y Cooper, P. J. (1992). Selective processing of eating, weight and shape related words in patients with eating disorders and dieters. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 363-365.
- Feurer, I. D., y Mullen, J. L. (1986). Measurement of energy expenditure. En J. Rombeau y M. Caldwell (Eds.), *Clinical Nutrition*, Vol 2: Parental nutrition (pp. 224-236). Filadelfia: Saunders.
- Fries, H. (1977). Studies on secondary amenorrhea, anorectic behavior and body perception: importance for the early recognition of anorexia nervosa. En R. A. Vigersky (Ed.), *Anorexia nervosa*. New York: Raven Press.
- Garfinkel, P. E., y Garner, D. M. (1982). *Anorexia nervosa: a multidimensional perspective*. New York: Brunner-Mazel.
- Garfinkel, P. E.; Moldofsky, H., y Garner, D. M. (1980). The heterogeneity of anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1036-1040.
- Garner, D. M., y Bemis, K. (1982). A cognitive-behavioural approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 1-27.
- Goldblatt, P. B.; Moore, M. E., y Stunkard, A. J. (1965). Social factors in obesity. *Journal of the American Medical Association*, 192, 1039-1044.
- Guiora, A. Z. (1967). Disorexia: a psychopathological study of anorexia nervosa and bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 124, 147-149.
- Herman, C. P., y Mack, D. (1975). Restrained and unrestrained eating. *Journal of Personality*, 43, 647-660.
- Herman, C. P., y Polivy, J. (1980). Restrained eating. En Stunkard, A. J. (Ed.), *Obesity*. Filadelfia: P.A. Saunders.
- Herman, C. P., y Polivy, J. (1984). A boundary model for regulation of eating. En A. J. Stunkard y E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (pp.184-210). New York: Raven Press.
- Heatherton, T. F.; Herman, C. P.; Polivy, J.; King, G. A., y McGree, S. T. (1988). The (mis)measurement of restraint: An analysis of conceptual and psychometric issues. *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 19-28.
- Hudson, J. I., y Pope, H. G. (1987). Depression and eating disorders. En O. G. Cameron (Ed.), *Presentation of depression; depressive symptoms in medical and other psychiatric disorders*. New York: Wiley.
- Hudson, J. I.; Pope, H. G.; Jonas, J., y Yurgelun-Todd, D. (1983). Family history study of anorexia nervosa and bulimia. *British Journal of Psychiatry*, 142, 133-138.
- Ingram, R. E. (1990). Self-focussed attention in clinical disorders. Review and conceptual model. *Psychological Bulletin*, 107, 156-176.
- Jeffrey, R. W. (1987). Behavioral treatment of obesity. *Annals of Behavioral Medicine*, 9, 20-24.
- Jones, D. J.; Fox, M. M.; Bagigian, H. M., y Hutton, H. (1980). Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe Country, New York: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*, 42, 551-558.
- Kasviskis, Y. G.; Tsakiris, F.; Marks, I. M.; Bsglo, M., y Noshirvani, H. F. (1986). Past history of anorexia nervosa in women with obsessive-compulsive disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 1069-1075.
- Marlatt, A., y Gordon, J. (1980). Determinants of relapse: implications for the maintenance of behavior change. En P. Davidson y O. Davidson (Eds.), *Behavior Medicine: Changing health lifestyles*. New York: Brunner.
- McCrea, C. (1991). Eating Disorders. En W. Dryeden y Rentoul, R. (Eds.) *Adult clinical problems*. (pp. 114-137). Londres: Routledge.
- Metropolitan Life Foundation. (1983). Metropolitan height and weight tables. *Statistical Bulletin*, 64, 2-9.
- Minuchin, S. (1977). *Families and family therapy: Theory and practice*. Cambridge: Gardner Press.
- Nisbett, R. E. (1972). Hunger, obesity and the ventromedial hypothalamus. *Psychological Review*, 79, 433-453.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Forma.
- Palmer, R. L. (1979). The dietary chaos syndrome: a useful new term? *British Journal of Medical Psychology*, 52, 187-190.
- Perpiñá, C. (1989a). *Trastornos alimentarios. El estado de la cuestión*. Valencia: Promolibro.
- Perpiñá, C. (1989b). Trastornos alimentarios: de los problemas en los criterios diagnósticos al esbozo de un nuevo modelo para su conceptualización. *Revista Española de Terapia del comportamiento. A.E.T.CO*, 7, 199-219.
- Perpiñá, C. (1989c). Trastornos de la alimentación de causa psicológica. Editorial en *Medicina Clínica*, 93, 418-420.
- Perpiñá, C. (1996). Evaluación de los trastornos alimentarios. En G. Buela Casal y V.E. Caballo (Comps.), *Evaluación en la psicología clínica*. Madrid: S. XXI.
- Perpiñá, C., y Baños, R. M. (1990). Distorsión de la imagen corporal: Un estudio en adolescentes. *Anales de Psicología*, 6, 1-9.
- Perpiñá, C.; Botella, C., y Baños, R. (2000). *Imagen corporal en los trastornos alimentarios. Evaluación y tratamiento mediante realidad virtual*. Valencia: Promolibro;
- Perpiñá, C.; Botella, C., y Baños, R. (2006). Evaluación de los trastornos alimentarios. En V. E. Caballo (Dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Vol II: Trastornos de la edad adulta e informes psicológicos*. Madrid: Pirámide.
- Perpiñá, C.; Ibáñez, E., y Capafóns, A. (1988). Trastornos alimenticios o el límite entre lo normal y lo patológico. *Anales de psiquiatría*, 4, 176-182.
- Perpiñá, C.; Hemsely, D.; Treasure, J., y De Silva, P. (1993). Is the selective information processing of food and body words specific to patients with eating disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 14, 359-366.

- Piran, N.; Kennedy, S.; Garfinkel P. E., y Owners, M. (1985). Affective disturbance in eating disorders. *Journal of Nervous and mental disease*, 173, 395-400.
- Piran, N.; Lerner, P.; Garfinkel P. E.; Kennedy, S., y Brouillete, C. (1988). Personality disorders in anorexic patients. *International Journal of Eating disorders*, 7, 589-599.
- Polivy, J., y Herman, C.P. (1985). Dieting and bingeing: A causal analysis. *American Psychologist*, 40, 193-201.
- Rosen, J. C., y Srebnik, D. (1990). The assessment of eating disorders. En P. McReynolds, J.C. Rosen, y G.J. Chelune (Eds.), *Advances in psychological assessment* (pp. 229-259). Nueva York: Plenum Press.
- Rosen, J. C., Leitenberg, H.; Fonadacaro, K. M., Gross, J., y Willmuth, M. E. (1985). Standardized test meals in assessment of eating behavior in bulimia nervosa: Consumption of feared foods when vomiting is prevented. *International Journal of Eating Disorders*, 4, 59-70.
- Russell, G. F. M. (1970). Anorexia nervosa: its identity as an illness and its treatment. En J.H. Price (Ed.), *Modern Trends in Psychological Medicine. Vol 2* (pp. 131-164). Londres: Butterworths.
- Russell, G. F. M. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Russell, G. F. M. (1985). Premenarchal anorexia nervosa and its sequelae. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 363-369.
- Sánchez-Planell, L. (1993). Trastornos de la alimentación. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. (3.^a ed.), pp. 276-295. Barcelona: Masson-Salvat.
- Saldaña, C., y Rosell, R. (1988). *Obesidad*. Barcelona: Martínez Roca.
- Schachter, S., y Rodin, J. (1974). *Obese humans and rats*. Washington: Erlbaum.
- Shafran, R.; Teachman, B. A., Kerry, S., y Rachman, S. (1999). A cognitive distortion associated with eating disorders: Thought-shape fusion. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 167-179.
- Shafran, R. (2002). Eating disorders and obsessive compulsive disorder. En R. O. Frost y G. Stehette (Eds.), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions. Theory, assessment, and treatment*. Oxford, Pergamon.
- Selvini-Palazzoli, M. (1979). *Self-starvation: From individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa*. New York: Jason Aronson.
- Schuldnt D. G., y Johnson, W. G. (1990). *Eating disorders: assessment and treatment*. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns of obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284-295.
- Stunkard, A. J. (1984). The current status of treatment of obesity in adults. En A. J. Stunkard y E. Stellar (Eds.), *Eating and its disorders* (pp.157-183). New York: Raven Press.
- Theander, S. (1985). Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations compared with those of a Swedish long-term study. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 492-508.
- Toro, J., y Vilardell, E. (1988). *Anorexia nervosa*. Barcelona: Martínez Roca.
- Treasure, J. (1991). Long-term management of eating disorders. *International Review of Psychiatry*, 3, 43-58.
- Van Itallie, T. B., y Margie, J. D. (1981). *Finding your thin self*. Bloomfield, N.J: HLS Press.
- Vandereycken, W.; Castro, J., y Vanderlinden, J. (1991). *Anorexia y bulimia. La familia en su génesis y tratamiento*. Barcelona: Martínez Roca.
- Vega, B.; Pavón, I.; Álvarez, J., y Moreneo, S. (1997). Aspectos clínicos de la obesidad. En B. Moreno, S. Moreneo y J. Álvarez (eds.), *Obesidad*. Madrid: Aula Médica.
- Wadden, T. A., y Bell, S. T. (1990). Obesity. En A. Bellack, M. Hersen y A. Kazdin (Eds.), *International handbook of behavior modification and therapy* (2.^a ed). (pp. 449-473). New York: Plenum Press.
- Williamson, D. A. (1990). *Assessment of eating disorders: Obesity, anorexia and bulimia nervosa*. Louisiana: Pergamon Press.
- Williamson, D. A.; Barker, S. E., y Norris, L. E. (1992). Etiology and management of eating disorders. En P. Sutker y H. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. (pp. 505-530). New York: Plenum-Press.
- Williamson, D. A.; Goreczny, A. J.; Davis, C. J.; Ruggiero, L., y McKenzie, S. J. (1988). Psychophysiological analysis of the anxiety model of bulimia nervosa. *Behavior Therapy*, 19, 1-9.
- Willmuth, M. E.; Leitenberg, H.; Rosen, J., y Cado, S. (1988) A comparison of purging and nonpurging normal weight bulimics. *International Journal of eating Disorders*, 7, 825-835.
- Wilson, G. T., y Walsh, B. T. (1991). Eating disorders in the DSM-IV. *Journal of abnormal Psychology*, 100, 362-365.
- Wooley S., y Wooley, O. (1980). Eating disorders: obesity and anorexia nervosa. En A. Brodsky y R. Hare (Eds.), *Women and psychotherapy*. New York: Guilford Press.

Trastornos de control de impulsos: el juego patológico

16

Cristina Robert • Cristina Botella

Sumario

- I. Introducción**
- II. Descripción clínica**
 - A. Conceptualización*
 - B. Clasificación diagnóstica*
 - C. Distintas conceptualizaciones del juego patológico*
 - D. Epidemiología*
 - E. Características demográficas*
 - F. Edad de inicio y curso*
 - G. Problemas asociados al juego*
 - H. Tipos de jugadores*
- III. Factores predisponentes y mantenedores del juego patológico**
 - A. Factores predisponentes*
 - B. Factores mantenedores*
- IV. Modelos explicativos del juego patológico**
 - A. Los primeros modelos*
 - B. Modelos posteriores*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

Usted se va a volver de palo —observó—. No sólo se aparta de la vida, de sus intereses y de los intereses sociales, de los deberes del ciudadano y el hombre, de sus amigos (usted los tenía, a pesar de todo)...; no sólo se desentiende usted de todo lo que no sea juego..., sino que hasta prescinde de sus recuerdos. Yo le recuerdo a usted en un instante ardoroso y fuerte de su vida; pero estoy seguro de que ya ha olvidado sus mejores impresiones de aquel tiempo; sus sueños, sus más vehementes ansias no van ahora más allá del pair et impair, rouge, noir, doce de enmedio, etc., etc.

F. Dostoyevski: *El jugador*, 1866, pp. 138-139.

El juego es una actividad común e importante en el reino animal y en el hombre, ya que además de su carácter lúdico posibilita la socialización y el aprendizaje de distintas conductas y roles (de autocuidado, defensa, paternales, sexuales, etcétera.). Se han encontrado restos arqueológicos que indican la importancia que el juego tenía en las culturas antiguas.

También sabemos que prácticamente desde siempre el hombre se ha sentido atraído por el azar y la fortuna, por la posibilidad de poder predecir el futuro y superar así las leyes del azar... También se han encontrado numerosos vestigios que ponen de manifiesto que ya existían apuestas sobre el juego (dardos, acontecimientos deportivos, etc.) en civilizaciones como la griega y la romana.

Esta distinción entre los dos tipos de juegos tiene tanta importancia que, en algunas lenguas como la anglosajona, se utilizan dos vocablos distintos: *gambling*, donde se arriesga algo a cambio de la posibilidad de conseguir una ganancia, y *play*, que es aquel juego que sólo persigue el entretenimiento.

A lo largo de los siglos se ha ido manteniendo el gusto por las apuestas y los juegos de azar, y lo único que ha ido variando ha sido lo mucho o poco que las leyes y la sociedad en general han admitido estas conductas. Ahora bien, el juego y las apuestas pueden ser una actividad lúdica que proporciona excitación y placer o pueden llegar a convertirse en un verdadero problema. En algunas personas el juego deja de ser una mera diversión y se transforma en una conducta dependiente: los jugadores patológicos.

A pesar de que los problemas asociados a los juegos de azar han existido desde antiguo, no es hasta el presente siglo cuando se les empieza a prestar atención. Una de las primeras aproximaciones psicológicas a este trastorno procede de la orientación psicoanalítica. A este respecto cabe citar el ensayo realizado por Freud sobre la figura de Dostoyevski (Freud, 1928). Ahora bien, este problema no será reconocido internacionalmente como un trastorno mental hasta varias décadas después, cuando en 1980 la Asociación Americana de Psiquiatría lo incluye en el DSM-III (APA, 1980).

Las causas de este tardío «descubrimiento» parecen ser muchas y variadas, pero la principal de ellas tendría relación con el apoyo empresarial y estatal, que ha llevado a la proliferación desmesurada de estos juegos. Esto, junto con la crisis económica y el retroceso de los valores tradicionales, ha

provocado que cada día más gente participe en este tipo de juegos (entre el 70-90% de la población adulta en diferentes países: Gran Bretaña (Cornish, 1978), Australia (Grichting, 1986; MacMillan, 1985), Estados Unidos (Hugick, 1989; Hraba, Mok y Huff, 1990), etc.). Y, al igual que ocurre con el consumo de drogas y alcohol, una mayor disponibilidad va acompañada de un aumento en el número de personas que sufren las consecuencias de su abuso (Hraba y cols. 1990; Lesieur, 1993).

II. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

A. CONCEPTUALIZACIÓN

Quizás la definición que ha logrado una mayor aceptación es la de Lesieur (1984), quien considera al jugador patológico como aquella persona que fracasa progresiva y reiteradamente en su intento de resistir el impulso de jugar, aunque tal implicación en el juego le provoque problemas en su vida personal, familiar y socioprofesional. Veamos ahora qué es lo que suele suceder antes de llegar a esa situación.

Al tratarse de juegos de azar, lógicamente, muy pocas veces se gana y una vez que la persona empieza a jugar en exceso, las pérdidas son cada vez mayores, de modo que el jugador se ve impulsado a seguir jugando y a recurrir a diversas estrategias (pedir dinero prestado, empeñar objetos de valor, cometer desfalcos...) para poder ir haciendo frente a los gastos. Esto termina convirtiéndose en un círculo vicioso, donde la persona juega para hacer frente a las pérdidas ocasionadas por el juego —«la caza», como lo denomina Lesieur (1984)—. Además, como tiene miedo de verse descubierta, suele esconder el problema. Las mentiras son frecuentes y esto, junto a las crecientes pérdidas, deteriora las relaciones familiares. El juego se convierte en lo más importante de la vida de la persona. A su lado, las demás cosas carecen de atractivo, y a ello le dedica gran parte de su tiempo libre (y con frecuencia también parte del tiempo en que se supone que debería estar trabajando, haciendo la compra, recogiendo a los niños, estudiando, asistiendo a clase, etc.). El jugador patológico pasa gran parte de su tiempo pensando en el juego y en cómo obtener dinero para cubrir las deudas y seguir jugando. Se enfada fácilmente cuando se le contradice o se le interroga sobre el juego, y sus relaciones sociales se circunscriben cada vez más a la gente relacionada con esta actividad (las amigas del bingo, los amigos del bar, etc.). No es infrecuente la aparición de sentimientos de culpa, principalmente después de sufrir una pérdida importante en el juego. Estos sentimientos son muchas veces acallados mediante excusas que se dan a sí mismos, como «me recuperaré en la próxima jugada», pero en otras ocasiones terminan dando lugar a un estado de ánimo deprimido, que le puede llevar a ver el suicidio como única salida posible a ese infierno en que se ha convertido su vida y la de su familia.

Diversos autores han tratado de estructurar el proceso a través del cual una persona pasa de jugador social a convertirse en jugador patológico. Generalmente se trata de un proceso

largo, que puede durar años, y que suele comenzar en la adolescencia. Custer (Custer, 1984; Custer y Milt, 1985) identifica tres fases:

1. *Fase de ganancias.* La persona juega todavía poco. No es extraño que consiga algún gran premio. Comienza a dar gran importancia a las ganancias y a minimizar las pérdidas. Esto aumenta su optimismo y autoestima.

2. *Fase de pérdidas.* Va aumentando progresivamente la frecuencia y cantidad de dinero invertido en el juego, lo que incrementa las pérdidas. Para hacer frente a las mismas, la persona se va endeudando, por lo que juega para obtener dinero con el que hacer frente a éstas, de modo que entra en un círculo vicioso del que le resulta difícil salir. Comienza el deterioro familiar y laboral. Está cada vez más irritable y se distancia de amigos y familiares. Existe ya una falta de control de los impulsos. En esta fase es difícil que la persona reconozca el problema. Cuando la familia descubre las consecuencias del juego es poco probable que lo identifique como un trastorno psicológico, de modo que presionan al jugador para que deje de jugar. Piensan que, si quisiera, podría dejarlo. Como salida a estas presiones, el jugador generalmente promete que no va a jugar más, dando lugar a una pequeña tregua. La familia suele hacerse cargo de las deudas, y con ello hacen difícil que el jugador asuma sus responsabilidades.

3. *Fase de desesperación.* Al cabo de poco tiempo, el jugador recae en su conducta de juego, pero trata de ocultarlo ante su familia y allegados (con mentiras, excusas sobre la falta de dinero, préstamos con los que ocultar que ha vuelto a jugar...). De este modo, termina viéndose desbordado por los problemas financieros y las deudas, lo que en ocasiones le lleva a cometer actos ilegales con los que conseguir dinero para seguir jugando. Estos delitos no suelen ser violentos (desfalcos, apropiación indebida de dinero, ejercicio de la prostitución...) y generalmente el jugador cree que lo devolverá con «las próximas ganancias». Cuando son descubiertas las nuevas mentiras, el deterioro familiar llega a ser extremo. La persona se siente atrapada y, en muchos casos, el panorama empeora por el incremento en el consumo de alcohol, como un modo de evitar enfrentarse a las consecuencias de sus actos. Aumentan los signos de malestar, tanto físico como psicológico, y en ocasiones se pueden producir intentos de suicidio.

B. CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA

Como hemos señalado anteriormente, es en 1980 cuando, gracias al esfuerzo llevado a cabo por Custer, se reconoce de forma oficial el juego patológico como un trastorno psiquiátrico en el DSM-III (APA, 1980). Este manual lo encuadra dentro de los trastornos del control de los impulsos no clasificados en otras categorías.

El DSM-III define el juego patológico como un «fracaso crónico y progresivo en la capacidad de resistir los impulsos a jugar y a la conducta de jugar, fracaso que compromete, altera o lesiona los intereses personales, familiares y vocacionales» (p. 305). Para poder establecer el diagnóstico se considera necesario que la persona cumpla al menos tres de los siete criterios que se presentan en la Tabla 16.1. Además, se señala como criterio de exclusión el diagnóstico de trastorno de personalidad antisocial.

A partir de estos criterios, distintos autores han desarrollado una serie de indicadores de juego patológico, útiles para su diagnóstico (Custer, Meeland y Krug, 1984; Sommers, 1988).

El DSM-III-R (APA, 1987) sigue conceptualizando el juego patológico como un trastorno del control de los impulsos, si bien modifica los criterios diagnósticos, que se hacen similares a los utilizados en el diagnóstico de abuso de sustancias psicoactivas, tal y como se aprecia en la Tabla 16.2.

Otras modificaciones son el número de criterios necesarios para poder establecer el diagnóstico (cuatro de nueve) y el hecho de eliminar el trastorno antisocial de la personalidad como criterio de exclusión, reconociendo que ambos trastornos pueden ir asociados, sin ser necesariamente el juego una característica más del trastorno de personalidad.

El DSM-IV (APA, 2002) sigue incluyendo el juego patológico como un trastorno del control de los impulsos. En este nuevo manual se considera necesario que la persona cumpla al menos cinco de los diez criterios para poder ser considerada como jugador patológico, tal y como se observa en la Tabla 16.3. Se aconseja no realizar este diagnóstico si las conductas pueden explicarse por la existencia de un episodio maníaco. Estos criterios, a diferencia de los del DSM-III y DSM-III-R, están basados en la investigación (Lesieur y Rosenthal, 1991) y han sido seleccionados según su validez discriminante (Lesieur, 1993). Esto se refleja en la remodelación de algunos de los criterios: se incluyen nuevos

Tabla 16.1 Criterios diagnósticos del juego patológico en el DSM-III

| | |
|----|---|
| A. | El individuo se va haciendo crónica y progresivamente incapaz de resistir los impulsos a jugar. |
| B. | El juego pone en un serio aprieto, altera o lesiona los objetivos familiares, personales y vocacionales, tal como viene indicado por, al menos, tres de los siguientes fenómenos: <ol style="list-style-type: none"> 1. Arrestos por robo, fraude, estafa o evasión de impuestos, debidos a intentos para obtener dinero para jugar. 2. Incapacidad para satisfacer las deudas y responsabilidades financieras. 3. Alteraciones familiares o conyugales debidas al juego. 4. Obtención de dinero a través de fuentes ilegales (usureros). 5. Incapacidad de explicar las pérdidas de dinero o de demostrar las ganancias que se atribuyen. 6. Pérdida del trabajo debida al absentismo ocasionado por la actividad de jugar. 7. Necesidad de otra persona que procure el dinero necesario para aliviar una situación financiera desesperada. |
| C. | El juego no es debido a un trastorno antisocial de la personalidad. |

Tabla 16.2 Criterios diagnósticos del juego patológico en el DSM-III-R

Conducta de juego perjudicial, caracterizada al menos por cuatro de los siguientes síntomas:

1. Preocupación frecuente por jugar o por obtener dinero para jugar.
2. Con frecuencia se juega más cantidad de dinero o durante más tiempo del que se había planeado.
3. Existe la necesidad de aumentar la magnitud o la frecuencia de las apuestas para conseguir la excitación deseada.
4. Intranquilidad o irritabilidad cuando no se puede jugar.
5. Pérdidas repetidas de dinero en el juego y vuelta al día siguiente para intentar recuperar.
6. Esfuerzos repetidos para reducir o parar el juego.
7. Con frecuencia, el juego tiene lugar cuando se espera del sujeto que esté cumpliendo sus obligaciones sociales o profesionales.
8. Sacrificio de alguna actividad social, profesional o recreativa importante para poder jugar.
9. Se continúa jugando a pesar de la incapacidad para pagar las deudas crecientes, o a pesar de otros problemas significativos sociales, profesionales o legales que el sujeto sabe que se acentúan con el juego.

síntomas, como el jugar para escapar de problemas o estados de ánimo disfóricos —de acuerdo con las teorías sobre el juego patológico más relevantes— y las mentiras como modo de ocultar el juego; asimismo, se da más relevancia a las consecuencias del juego en los aspectos familiares, sociales y legales.

Los criterios diagnósticos son algo diferentes si se utiliza la CIE-10 (OMS, 1992). En este sistema de clasificación se considera necesario que se produzcan: 1) tres o más episodios de juego sobre un período de al menos un año; 2) continuación de estos episodios a pesar del malestar emocional personal y la interferencia con el funcionamiento personal en la vida diaria; 3) incapacidad para controlar las urgencias a jugar, combinado con una incapacidad de parar, y 4) preocupación mental con el juego o las circunstancias que lo rodean. A diferencia del DSM-III-R, mantiene como criterios de exclusión el juego excesivo en pacientes maníacos y en personalidades sociopáticas. Estos criterios están basados en una consulta amplia a expertos de más de sesenta países, pero ninguno de ellos es especialista en juego patológico (Lesieur, 1993).

C. DISTINTAS CONCEPTUALIZACIONES DEL JUEGO PATOLÓGICO

Tradicionalmente se ha considerado esta patología como una cuestión dicotómica: se es o no se es un jugador patológico, según se cumplan o no los criterios que definen esta

entidad. Este punto de vista origina confusiones en la selección de sujetos aptos para tratamiento y en las propias investigaciones, pues los resultados parecen divergir en función de ciertas características de los sujetos seleccionados, como gravedad del trastorno, tiempo de evolución, etc. Esta conceptualización se correspondería con el modelo médico tradicional. Por ejemplo, Jugadores Anónimos, o sistemas de clasificación actuales, como el DSM-IV, al menos por lo que respecta al juego patológico, siguen ese planteamiento dicotómico: se cumplen o no los criterios necesarios para ser diagnosticado como jugador patológico. El adoptar este punto de vista lleva a consecuencias tan importantes como el tener como única meta del tratamiento la abstinencia total, el permitir evadir responsabilidades por parte del jugador, o considerarlo un atenuante legal en los juicios por delitos asociados, sugiriendo que es mejor el tratamiento que la cárcel (Blaszczynski y McConaghy, 1989; Brown, 1987c). Se incluirían aquí los modelos que cuentan hoy en día con un mayor cuerpo de investigación. Esto es, aquellos que consideran al juego patológico como una enfermedad mental, una adicción adquirida o la consecuencia de una anormalidad física subyacente (Brown, 1987c).

1. Como un trastorno del control de los impulsos

Es la categoría donde lo encuadra el DSM-IV (APA, 2002), debido a su parecido con otros trastornos del control de los

Tabla 16.3 Criterios para el juego patológico en el DSM-IV

- A. Conducta de juego desadaptativa indicada por, al menos, cinco de los siguientes síntomas:
1. Preocupado por el juego (por ejemplo, preocupado por revivir de nuevo las experiencias pasadas de juego, incapacitado o planeando la siguiente aventura, o pensando en el modo de obtener dinero con el que jugar).
 2. Necesidad de jugar una cantidad cada vez mayor de dinero para obtener la excitación deseada.
 3. Hacer repetidos esfuerzos sin éxito para controlar, cortar o dejar de jugar.
 4. Inquietud o irritabilidad cuando intenta cortar o dejar de jugar.
 5. Juega como un modo de escapar de los problemas o de aliviar el humor disfórico (por ejemplo, sentimientos de desamparo, culpa, ansiedad, depresión).
 6. Después de perder dinero jugando, a menudo vuelve otro día para intentar recuperar lo perdido (a «cazar» las propias pérdidas).
 7. Miente a los miembros de su familia o a otros para ocultar el alcance de su implicación en el juego.
 8. Comete actos ilegales, tales como falsificación, fraude, robo o desfalco, para financiar el juego.
 9. Ha arriesgado o perdido una relación significativa, el trabajo, u oportunidades educativas o de promoción a causa del juego.
 10. Cuenta con otros (o con Instituciones) para proporcionarle dinero para aliviar una situación financiera desesperada producida por el juego.
- B. El trastorno no se circunscribe a un episodio maníaco.

impulsos, como cleptomanía, trastorno explosivo intermitente, piromanía y tricotilomanía. En todos ellos sería la característica principal la pérdida de control sobre la propia conducta, teniendo en común los siguientes aspectos:

1. Fracaso en resistir el impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino para el propio individuo o para los demás. Puede existir o no una resistencia consciente a este impulso. El acto puede ser premeditado o planificado o no.
2. Sensación creciente de tensión o de activación (*arousal*) antes de llevar a cabo el acto.
3. Experiencia de placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el acto. Este acto es egosintónico en tanto en cuanto es consonante con el deseo consciente inmediato del individuo. Inmediatamente después del acto puede haber o no sentimientos sinceros de pena, autorreproche o culpa.

2. Como una conducta adictiva

Aunque en los actuales sistemas de clasificación diagnóstica se cataloga el juego patológico como un trastorno del control de los impulsos, son cada vez más los autores que se inclinan a considerarlo una conducta adictiva, en vista de los paralelismos que guarda esta problemática con otras adicciones, principalmente con el alcoholismo (Blaszczynski, Buhrich y McConaghy, 1985; Custer y Milt, 1985; Dickerson, 1977, 1984; Echeburúa, 1993; García, Díaz y Aranda, 1993; González, 1989; Lesieur y Heineman, 1988; Rodríguez-Martos, 1987; Saiz y López-Ibor, 1983). Esta posición sería mantenida principalmente por los teóricos del aprendizaje social (Brown, 1987c).

Como ya vimos anteriormente, es este el punto de vista que se impuso al redactarse el DSM-III-R y el que se mantiene en el DSM-IV, donde a pesar de seguir incluyéndolo dentro de la categoría de «trastorno del control de los impulsos no catalogado en otro apartado», los criterios diagnósticos guardan un paralelismo con los de «abuso de sustancias tóxicas».

Algunos de estos autores (Blaszczynski, 1993; Echeburúa, 1993; Lesieur, 1993; López, 1990) matizan otros factores comunes:

1. *Socioculturales*: Como la amplia aceptación social y la disponibilidad ambiental (en el caso del alcohol y el juego).
2. *De personalidad*: En distintos estudios realizados con poblaciones de jugadores patológicos, alcohólicos y otros adictos emergen ciertos rasgos comunes, como extroversión y psicoticismo (Blaszczynski y cols., 1985), o una elevación en la escala de psicopatía del MMPI (Craig, 1979). Ahora bien, los datos son contradictorios, no habiéndose identificado ningún perfil característico de personalidad. Una dificultad añadida reside en el hecho de que, en su mayoría, se trata de estudios retrospectivos, lo que resta fiabilidad a los resultados.
3. *Modelos explicativos*: Se ha recurrido a modelos explicativos similares para explicar ambas conductas. Desde las

teorías del aprendizaje se postula la importancia del refuerzo, tanto positivo como negativo, en la génesis y mantenimiento del trastorno, el papel del condicionamiento clásico a la hora de explicar los estímulos neutros asociados al consumo (por ejemplo, visión del bar, sonido de la máquina recreativa, etc.), y la influencia del aprendizaje observacional, tanto por parte de la familia como de los iguales (los compañeros, los amigos...).

También se insiste en que parecen existir mecanismos de defensa comunes, tales como la racionalización y la negación, que ayudan a mantener el problema (Rosenthal, 1985).

4. *Fenómenos comunes*: Se han identificado una serie de factores comunes como:

- a) la intensa preocupación por la búsqueda de juego y los síntomas de abstinencia y tolerancia (Rosenthal, 1989; Wray y Dickerson, 1981), aunque con características diferenciales (por ejemplo, no aparecen en todos los jugadores; suelen ser síntomas vegetativos, como cefaleas, sudor, tensión, insomnio, etc., pero generalmente de magnitud menor que en las adicciones tóxicas; los síntomas de abstinencia pueden producirse incluso cuando la persona todavía está jugando);
- b) fenómeno como el «golpe» (*hits*) (Blaszczynski, 1993) o el estado activado eufórico reforzantes;
- c) la aparición de estados disociativos (Jacobs, 1988);
- d) la supeditación del estilo de vida al mantenimiento de la adicción.

5. Es un problema con *amplia repercusión social*, que afecta a todos los miembros de la familia. Además, en ambos trastornos el individuo suele explotar económicamente a la familia mediante mentiras, amenazas, robos, etc. Pero el jugador patológico, a diferencia de lo que ocurre en otras adicciones tóxicas, muy raramente actúa de forma violenta.

6. El *proceso de recaída* guarda similitudes en ambos trastornos: suele aparecer con mayor frecuencia en los tres primeros meses posteriores al alta terapéutica, las situaciones de alto riesgo son similares (estados emocionales negativos, conflictos interpersonales y presión social), así como los componentes cognitivos (Marlatt y Gordon, 1985) implicados en la misma.

7. *Tratamiento*: Las técnicas utilizadas en ambos trastornos son similares (por ejemplo, los tratamientos con técnicas aversivas), y también en ambos casos parecen ser preferibles los programas de tratamiento multimodales, donde juega un papel relevante la prevención de recaídas. De hecho, en muchos centros terapéuticos el tratamiento del juego está integrado dentro de los programas para abuso de sustancias tóxicas.

8. *Fenómenos de co-adicción*: La incidencia del juego patológico entre los alcohólicos (del 4 al 25%) es más alta que entre la población normal, como se observa en la Tabla 16.4. Asimismo, como se recoge en la Tabla 16.5, también es más alta la incidencia de alcoholismo entre los jugadores patológicos en comparación con el total de la población (del 4 al 39% según los distintos estudios tiene o ha tenido en su pasado problemas con el alcohol) (Custer y Custer, 1978; Dell, Ruzicka y Palisi, 1981; Lesieur, 1984; Lesieur, Blume y Zoppa, 1986; Ramírez, McCormick, Russo y Taber, 1983). Se

Tabla 16.4 Incidencia del juego patológico en las personas con abuso de alcohol y drogas

| AUTORES | AÑO | POBLACIÓN | DATOS |
|--------------------------------|------|-----------------------------------|--|
| Haberman | 1969 | alcohólicos | 17% con problemas de juego |
| Lesieur | 1985 | — | Incidenia estimada del 15% |
| Lesieur y cols. | 1986 | 458 pacientes alcoh./drogas | 9.8% de JP, 10.1% de jugadores abusivos y 20% con problemas de juego |
| Lesieur y Heineman | 1988 | 100 suj. en tratam. alcoh.+drogas | 14% de JP y otro 14% con problemas de juego |
| Rodríguez-Martos | 1989 | 100 suj. alcoh. en tratamiento | 14% de JP |
| Seagui y cols. | 1990 | 55 suj. depend. de alcohol | 10% de JP; 20% con problemas de juego |
| Lesieur y Rosenthal (revisión) | 1991 | alcohólicos en tratamiento | Entre el 7 y el 25% son JP |

Nota: Donde no aparecen datos ha sido por la imposibilidad de obtenerlos de modo exacto.

JP = Jugadores Patológicos.

producen variaciones en los datos que ofrecen distintos autores debido a las diferencias en los criterios y las muestras utilizados. Además, han sido extraídos de la población que acude a buscar tratamiento, de modo que podrían variar si tuviéramos en cuenta a la población en general.

Frente a esta tendencia, proveniente de Estados Unidos, y que trata de considerar todas las conductas adictivas dentro de un modelo común, determinados autores hacen hincapié en las diferencias, señalando como la primera y principal que en el caso del juego patológico y otras «adicciones» no tóxicas no existe ingesta de ningún producto que ocasione cambios biológicos en el organismo, tanto a corto plazo (en el momento de la ingesta y metabolización) como a largo plazo (deterioro orgánico con secuelas a nivel cognitivo en procesos tan importantes como pensamiento abstracto, concentración y memoria) (Echeburúa, 1993), por lo que no se podría hablar de «adicción» en el sentido estricto del término.

3. Como una conducta compulsiva

Aunque en la literatura se utiliza por lo general el término «compulsivo» como sinónimo de «patológico» (Shaffer, 1989), también se ha considerado el juego patológico como una conducta compulsiva por las similitudes que guarda con el trastorno obsesivo-compulsivo (la urgencia en llevar a cabo la conducta, de modo repetitivo, el papel reforzante de la misma, el tratamiento con fluoxetina y clomipramina...). Pero la

diferencia fundamental estaría en que para los obsesivos la conducta sería egodistónica, al menos al principio del trastorno, mientras que para los jugadores patológicos es egosintónica. Además, la evidencia experimental no apoya este punto de vista (Leary y Dickerson, 1985; Leung, 1978).

Otro modo de considerar la conducta de juego es entenderla como un continuo, en uno de cuyos polos se encontraría el jugador social, con una baja frecuencia de juego y sin ningún problema asociado al mismo, y en el otro extremo se encontraría el jugador patológico (e incluso dentro de esta categoría, los jugadores podrían situarse a lo largo del continuo según la gravedad del trastorno). Los defensores de este modelo (Dickerson, 1984) se apoyan en datos tales como la relación encontrada entre tasas de participación en el juego y su disponibilidad, y dan un gran valor a las variables de aprendizaje y exposición al juego. Creen que el jugador patológico se caracterizaría por poseer unas estrategias de juego y un modo de manejar sus finanzas deficitario (Hayano, 1982; Oldman, 1978). Este punto de vista permite admitir como meta del tratamiento el juego controlado, y da prioridad al establecimiento de leyes que ayuden a reducir su prevalencia restringiendo el acceso de la población al mismo (Blaszczynski y McConaghy, 1989). Es importante tener este aspecto en cuenta, sobre todo a la hora de seleccionar sujetos para la investigación. Esto se ve reflejado en los estudios epidemiológicos mejor diseñados (Volberg, 1990; Volberg y Steadman, 1988), donde aparece la categoría de «jugador problema» o «potencial jugador patológico» para designar a aquella persona que tiene problemas relacionados

Tabla 16.5 Consumo de alcohol en los jugadores patológicos

| AUTORES | AÑO | POBLACIÓN | DATOS |
|-------------------------|-------|-----------------------|--|
| Dell y cols. | 1981 | Jugadores Anónimos | 11% bebe en exceso |
| Ramírez y cols. | 1983 | 51 JP en tratamiento | 39% con abuso de alcohol o drogas, 47% abusó en algún momento de su vida |
| Lesieur | 1984 | JP entrevistados | 15% es adicto al alcohol y/o drogas |
| McCormick y cols. | 1984 | — | 36% abusó en algún momento de su vida |
| Lesieur | 1988a | — | 52% de las jugadoras había abusado en algún momento |
| Ciarrocchi y Richardson | 1989 | 200 JP | 71% ha tenido o tiene abuso de alcohol y drogas |
| Becoña | 1991 | — | 25% consume más de 100 cc de alcohol diarios |
| García y cols. | 1993 | 254 JP en tratamiento | 13% con problemas con el alcohol |

Nota: Donde no aparecen datos ha sido por la imposibilidad de obtenerlos de modo exacto.

JP = Jugadores Patológicos.

con el juego, aunque no cumple todos los criterios diagnósticos para ser considerado como «jugador patológico». De momento, existen ya datos empíricos que apoyan este punto de vista. Por ejemplo, en el estudio de Bentall, Fisher, Kelly, Bromley y Hawksworth (1989), realizado entre 213 jugadores de salas de máquinas recreativas, aparece un continuo, desde poco uso (según frecuencia de visitas, cantidad de tiempo y dinero invertido y tendencia a gastar más de lo calculado) hasta dependencia, no encontrando una clara distinción entre el juego controlado y el excesivo. Esto mismo ocurre en el estudio de Hraba y cols. (1990), donde los datos obtenidos con jugadores de lotería indican una progresión a través de tres fases: conducta de juego, pérdida de control y consecuencias negativas del juego.

D. EPIDEMIOLOGÍA

Dado que el interés por el juego patológico es un fenómeno reciente, no es hasta la década de los setenta cuando comienza a plantearse la necesidad de conocer datos epidemiológicos sobre el mismo. Pero tendremos que esperar a los años ochenta, con el reconocimiento oficial del juego patológico como trastorno mental en el DSM-III, para que se extienda el interés por este tipo de estudios. Las primeras investigaciones surgen en aquellos países con mayor tradición en la realización de estudios epidemiológicos y en los que el juego se halla legalizado. No es de extrañar, por tanto, que Estados Unidos sea el país pionero. A partir de estos primeros trabajos, el interés se extiende hacia Europa Occidental, Canadá y Australia.

Estos datos epidemiológicos son necesarios a la hora de diseñar políticas de prevención, tratamiento y rehabilitación. Las tasas de prevalencia obtenidas por los distintos trabajos son muy dispares, tanto por el tipo de metodología utilizada (definición de juego patológico, muestreo, tipo de instrumento utilizado, etc.) como por el tipo de población de referencia —para una mayor profundización en este tema, consultar los trabajos de Culleton (1989), Dickerson (1993), Lesieur y Blume (1987), Ochoa y Labrador (1994) y Volberg y Banks,

(1990)—, y oscilan entre el 0.1% en Iowa (Volberg, 1989) y el 3.37% en el Valle de Delaware (Sommers, 1988). El DSM-III-R (APA, 1987) estima la tasa de prevalencia entre el 23% de la población adulta. Estas tasas podrían ser todavía mayores, dado el alto número de personas que rechazan contestar a las encuestas —por ejemplo, el 49% en el estudio de Bentall y cols., (1989), el 47% en el de Sommers (1988), el 35% en el de Volberg y Steadman (1988), etc.— y que muchas personas, debido a la deseabilidad social, tienden a no reconocer su abuso del juego (Volberg y Steadman, 1988).

1. Estudios epidemiológicos

Los primeros estudios se realizan en Estados Unidos en la década de los setenta donde, debido a la legalización del juego en diversos Estados y la expansión consiguiente, el gobierno comienza a plantearse la necesidad de conocer de un modo más objetivo esta realidad. Para ello, se lleva a cabo en 1974 el primer y, de momento, único estudio en el que se toma como referencia a toda la población estadounidense. Sus resultados señalan un 0.77% de jugadores patológicos y un 2.33% de jugadores-problema (Commission on the Review of the National Policy Toward Gambling, 1976) (Kallick, Suits, Dielman e Hybels, 1979).

Como acabamos de señalar, habrá que esperar toda una década para que a mediados de los años ochenta aumente de modo notable el interés por esta problemática. A partir de entonces, y como se observa en la Tabla 16.6, se han llevado a cabo distintos estudios epidemiológicos. La mayor parte de ellos se ha realizado en diferentes Estados norteamericanos, y muestra unas tasas de prevalencia del juego patológico que oscilan desde el 0.1% en Iowa al 3.37% en el Valle de Delaware. Asimismo, la prevalencia de jugadores de alto riesgo, probables jugadores patológicos o jugadores-problema (jugadores que cumplen criterios para el juego patológico —por ejemplo, al menos tres criterios en los estudios de Volberg y Steadman— pero sin cumplir los cinco necesarios para el diagnóstico) varía desde el 1.6% en Iowa al 4.1% del Valle de Delaware.

Tabla 16.6 Estudios epidemiológicos de juego patológico en Estados Unidos

| AUTOR | AÑO | POBLACIÓN | MUESTRA | INSTRUMENTO | RESULTADOS | |
|--------------------|-------|------------------------------------|--------------------------|---------------------|------------|---------|
| | | | | | JP | J-PROB. |
| Kallick y cols. | 1979 | EE. UU. (1975) | 1.736 | Escala ISR | 0.77% | 2.33% |
| Sommers | 1988 | Nevada | 534 de 1.000 llamadas | Escala ISR | 2.62% | 2.35% |
| | | Val. Delaware (Pennsylvan.) (1984) | | Entrevista tfno IGB | 3.37% | 4.12% |
| Volberg y Steadman | 1988 | Nueva York (1986) | 1.000 mayores de 18 años | Encuesta tfno. SOGS | 1.40% | 2.80% |
| Culleton | 1989 | Val. Delaware (1984) | 534 | IGB | 3.40% | 4.10% |
| Volberg | 1989 | Ohio (1985) | 801 | IGB | 2.50% | 3.40% |
| | 1989 | Iowa | 750 | SOGS | 0.10% | 1.60% |
| Volberg y Steadman | 1989b | N. Jersey (1988) | 1.000 | SOGS | 1.40% | 2.80% |
| Volberg | 1989b | Maryland (1988) | 750 | SOGS | 1.50% | 2.40% |
| | 1990 | California (1990) | 1.250 | SOGSS | 1.20% | 2.90% |
| | 1990 | Massachusetts (1989) | 750 | SOGS | 2.30% | 2.10% |

Nota: JP = Jugadores Patológicos. J-Prob. = Jugadores-Problema.

Tabla 16.7 Estudios epidemiológicos de juego patológico en otros países

| AUTOR | AÑO | POBLACIÓN | MUESTRA | INSTRUMENTO | RESULTADOS | |
|------------------|------|-------------------|--------------------------|--------------------------------------|------------|---------|
| | | | | | JP | J-PROB. |
| Cayuela | 1990 | Cataluña (España) | 1.230 | SOGS | — | 2.50% |
| Becona | 1991 | Galicia (España) | 1.615 mayores de 18 años | Entrev. pers. Cuestionario propio | 1.73% | 1.60% |
| Ladouceur | 1991 | Quebec (Canadá) | 1.000 | Entrevista tfno. SOGS | 1.20% | 2.60% |
| Abbott y Volberg | 1992 | Nueva Zelanda | 4.000 | SOGS | 1.17% | — |
| Legarda y cols. | 1992 | Sevilla (España) | 598 | SOGS | 1.67% | 5.18% |

Nota: JP = Jugadores Patológicos. J-Prob. = Jugadores-Problema.

Como puede verse en la Tabla 16.7 se han realizado estudios epidemiológicos en otros países, como Canadá (1.2% de jugadores patológicos y 2.6% de jugadores-problema), Nueva Zelanda (1.17% de jugadores patológicos) y España, donde las investigaciones llevadas a cabo en Cataluña, Galicia y Sevilla indican que entre el 1 y el 2% de la población entrevistada podría ser considerada como jugador patológico, mientras que los jugadores de alto riesgo podrían incluir hasta un 5.18% de la población (en Sevilla).

Estas cifras ponen de manifiesto la necesidad de revisar las políticas sobre el juego llevadas a cabo en los distintos países. Parece necesario dedicar una mayor atención a los tres niveles de prevención del mismo (educación y prevención propiamente dicha, tratamiento temprano y rehabilitación) y llevar a cabo de modo periódico rigurosos estudios epidemiológicos que nos permitan comprobar si estos esfuerzos son realmente eficaces.

2. Estudios realizados sobre determinadas poblaciones especiales

a) En poblaciones de jugadores

Se han llevado a cabo distintos estudios donde la muestra se obtenía entre aquellas personas que se encontraban jugando.

Estos estudios demuestran que el porcentaje de jugadores patológicos se incrementa en estas poblaciones. Por ejemplo, en la encuesta de De Miguel (1988), donde se entrevistó a 1.682 jugadores de máquinas recreativas de premio, el 8% de los encuestados era adicto. Dickerson (1984) entrevista a 213 personas que se hallan jugando en salas de máquinas recreativas, y aunque encuentra que el 41% acude a jugar más de una vez a la semana, sólo estima como jugadores patológicos al 0.2% de la muestra; los resultados son poco fiables debido al gran número de personas que rehusan contestar en este estudio. En el estudio de Griffiths (1990b), el 18% de los adolescentes jugadores habituales de máquinas recreativas fue diagnosticado como jugador patológico. Del mismo modo, en otro estudio con jóvenes jugadores de máquinas de frutas (entre 11 y 16 años), el 9% podría ser considerado jugador patológico (Fisher, 1992).

b) En jóvenes adolescentes

Durante mucho tiempo se supuso que el prototipo de personas jugadoras patológicas era hombres de mediana edad, debido a que este era el perfil correspondiente a aquellas personas que buscaban tratamiento por este problema. Sin embargo, en los últimos años se aprecia un aumento espectacular en el número de jóvenes afectados por este problema, a causa de factores tales como: 1) la realización de estudios

Tabla 16.8 Prevalencia del juego patológico en jóvenes y adolescentes en EE. UU.

| AUTOR | AÑO | POBLACIÓN | MUESTRA | INSTRUMENTO | RESULTADOS | |
|-----------------|--------|--------------------|---|----------------------|---------------|---------|
| | | | | | JP | J-PROB. |
| Jacobs | 1989b | Diferentes estados | 2.777 estudiantes | GATQ | — | — |
| | (1985) | California | 843 | GATQ | 4.0% | — |
| | (1987) | California | 257 | GATQ | 4.0% | — |
| | (1988) | Connetica | 573 | DSM-III | 5.0% | — |
| Lesieur y Klein | 1987 | Nueva Jersey | 892 alumnos 17-18 años | Cuestionario DSM-III | 5.7% | — |
| Lesieur y cols. | 1991 | Connetica | 1.771 estudiantes > 16 a. \bar{X} = 22 a. | SOGS | 5.5% promedio | 15% |
| | 1991 | Nevada | 219 | SOGS | 4.0% | — |
| | 1991 | Nueva York | 446 | SOGS | 8.0% | — |
| | 1991 | Oklahoma | 583 | SOGS | 5.0% | — |
| | 1991 | Texas | 299 | SOGS | 5.0% | — |
| | 1991 | Nueva Jersey | 227 | SOGS | 6.0% | — |

Nota: JP = Jugadores Patológicos. J-Prob. = Jugadores-Problema.

Tabla 16.9 Prevalencia del juego patológico en jóvenes y adolescentes en otros países

| AUTOR | AÑO | POBLACIÓN | MUESTRA | INSTRUMENTO | RESULTADOS | |
|----------------------|-------|--------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|------------|------------------------------|
| | | | | | JP | J-PROB. |
| Graham | 1988 | Inglaterra y Gales (G.Bretaña) | 1.946 estud. 10-16 años | Cuestionario propio | sin datos | 2% juega más de 2 veces/sem. |
| Ladouceur y Mireault | 1988 | Quebec (Canadá) | 1.612 estud. 14-18 años | Cuestionario DSM-III | 1.7% | — |
| Griffiths | 1990c | Exeter (G. Bretaña) | 50 jugadores de máquinas | Entrevistas y cuestionario DSM-III-R | 18% | — |
| Fisher | 1992 | Gran Bretaña | 467 jugadores de máquinas de frutas | DSM-IV | 9% | 11 juega más 3-4 veces/sem. |
| Huxley y Carroll | 1992 | Birmigham (G.Bretaña) | 1.332 estud. 11-12 años | Cuestionario propio | — | 16% juega más 3-4 veces/sem. |

Nota: Donde no aparecen datos ha sido por la imposibilidad de obtenerlos de modo exacto.

JP = Jugadores Patológicos. J-Prob. = Jugadores-Problema.

epidemiológicos sobre la población general, que ha puesto de manifiesto que el número de jóvenes jugadores patológicos es mucho más elevado (por ejemplo, en el estudio de Sommers [1988], el 50% de los jugadores patológicos tenía entre 17 y 34 años); 2) la accesibilidad cada vez mayor al juego, y 3) la mayor concienciación de la población, que posibilita que se reconozca antes el problema.

Es de nuevo Estados Unidos el país que da la voz de alarma y donde se han realizado un mayor número de investigaciones encaminadas a conocer esta realidad. Se han llevado a cabo estudios en distintos países (véanse las Tablas 16.8 y 16.9), encontrándose que alrededor del 5% de los jóvenes encuestados puede considerarse jugador patológico —esto teniendo en cuenta que en todos los países, excepto en Gran Bretaña, el juego de apuestas está prohibido para los menores de edad—. Este dato resulta alarmante si tenemos en cuenta que es en estos años cuando se aprenden numerosos patrones de conducta que pueden resultar fundamentales durante toda la vida. Además, cada vez es mayor el acceso de los jóvenes a este tipo de juegos. Finalmente, la gran importancia que también puede tener el hecho de que desde el mundo adulto la publicidad y los modelos que se les ofrecen les hagan creer en la suerte como un modo fácil de obtener dinero, prestigio, admiración, etc.

E. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Como ya hemos señalado, durante mucho tiempo se consideró como prototipo de jugador patológico a un hombre, varón, de raza blanca, con nivel cultural medio-alto y de mediana edad. Este prototipo se extrajo a partir del estudio de la población que acudía a buscar tratamiento, y no parece corresponderse con los datos más actuales, que comprenden también a aquellos jugadores patológicos que no buscan tratamiento.

De momento, la mayor parte de los estudios sólo contempla cada característica de manera aislada, pero no se han realizado cruces entre las distintas variables (Ochoa y Labrador, 1994), ni tampoco en función del tipo de juego.

Respecto al *sexo*, sigue habiendo un predominio de hombres, aunque las diferencias entre sexos no son tan marcadas en los estudios epidemiológicos como en los clínicos. En el primer tipo de estudios aparecen diferencias de 2:1 (Becoña, 1991; Ladouceur, 1991; Legarda, Babio y Abreu, 1992; Sommers, 1988; Volberg, 1990; Volberg y Steadman, 1988). Estas diferencias parecen incrementarse en el caso de la población adolescente, llegando incluso a ser de 4:1 (Lesieur, Cross, Frank, Welch, White, Rubenstein, Moseley y Mark, 1991). En el segundo caso, es decir, entre la población clínica que busca tratamiento, la diferencia es mucho mayor, siendo por lo general de 10:1 (Volberg, 1990).

En cuanto a la *edad*, los datos de los estudios epidemiológicos indican que se da en todas las edades, si bien con mayor frecuencia entre la gente joven, menor de 30 años, que constituye del 30 al 40% de los jugadores patológicos identificados (Becoña, 1991; Ladouceur, 1991; Sommers, 1988; Volberg, 1990; Volberg y Steadman, 1988). En cambio, y de momento, los jóvenes sólo constituyen un pequeño porcentaje del total de la población que busca tratamiento: del 10 al 20% (Volberg y Steadman, 1988). Parece existir un patrón de uso distinto según la edad, donde los más jóvenes tienden, en mayor medida, a jugar en compañía de amigos, mientras que los más mayores, principalmente los jubilados, tienden a acudir solos (Becker, Hermkens y Mutsaers, 1987; Bentall y cols. 1989).

Los cambios sociales observados en relación al juego (su legalización y proliferación) han ocasionado que los juegos de azar estén hoy al alcance de personas de todas las *clases sociales*, de modo que la patología asociada parece extenderse por igual a los distintos niveles socioeconómicos. De todos modos, parecen existir distinciones en función de los diversos tipos de juego (por ejemplo, entre los jugadores de casino predominan las personas de clase alta y media-alta, mientras que las máquinas recreativas de premio causan mayores estragos entre las clases sociales medias y bajas) (Ochoa y Labrador, 1994).

También ha habido cambios respecto a las ideas mantenidas sobre el *nivel de educación* predominante. Los primeros estudios señalaban un nivel educativo superior al de la

media de la población entre los jugadores patológicos, pero esto parece ser más bien una característica de los que buscan tratamiento. La mayoría de los estudios epidemiológicos posteriores han indicado que, al igual que la clase social, el juego patológico parece afectar a gente de todos los niveles por igual (Becoña, 1991). Otras investigaciones apuntan, sin embargo, que el juego patológico es más usual entre los parados y los de bajos ingresos (Volberg y Steadman, 1988).

En cuanto al *estado civil*, también cambia mucho el panorama según se obtengan los datos de entre las personas que acuden a buscar tratamiento o en la población general. En el primer caso se observa un mayor número de personas casadas (quizá por la presión familiar para que busquen ayuda) (González, Mercade, Aymami y Pastor, 1990; Moravec y Mudley, 1983; Taber, McCormick y Ramírez, 1987), mientras que en la población en general se observa que el matrimonio parece actuar más bien como protector frente a la adicción al juego, pues éste afecta más a las personas solteras, divorciadas, separadas y viudas (Becoña, 1991; Blaszczyński, McConaghy y Frankova, 1990; Ciarrocchi y Richardson, 1989; Dickerson, Walker, Legg e Hinchey, 1990; Legarda y cols. 1991; Sommers, 1988). Esto podría estar también en relación con la edad, pues los jóvenes, uno de los sectores más afectados, suelen ser solteros.

F. EDAD DE INICIO Y CURSO

El trastorno suele iniciarse en la adolescencia en los hombres y más tarde en las mujeres. Pasa por diversas oscilaciones, pero tiende a la cronicidad.

G. PROBLEMAS ASOCIADOS AL JUEGO

El jugador patológico se caracteriza no sólo por haber perdido el control sobre el juego, de modo que no puede resistir el impulso de jugar, sino porque esta conducta le causa problemas en el ámbito personal, familiar, social, laboral y legal. De hecho, el DSM-IV (2002) califica el deterioro como extremadamente incapacitante.

1. Personales

En muchas ocasiones, el juego va acompañado de una serie de alteraciones en la esfera personal, alteraciones que hay que conocer y valorar realizando, en su caso, un doble diagnóstico.

a) Consumo de drogas

Es bastante frecuente que la persona consuma alcohol, tabaco u otras drogas mientras juega, lo que agrava las consecuencias negativas. Como vimos anteriormente, las tasas de incidencia de alcoholismo entre los jugadores patológicos son superiores a las existentes entre el total de la población. Algo similar ocurre con el tabaco, pero como su consumo no provoca consecuencias en el ámbito familiar y social tan

negativas como el alcohol, prácticamente no se han realizado estudios sobre su incidencia en el juego patológico (Ochoa y Labrador, 1994).

Las causas de esto son muy diversas, y habría que apelar a factores de condicionamiento clásico, refuerzo, tanto positivo como negativo, y aprendizaje observacional. En algunos casos, el jugador consume alcohol para aumentar su nivel de excitación y sentir una mayor emoción en el juego. En otros casos, la persona consume para no ser tan consciente de las pérdidas y problemas que el juego le está ocasionando. En otras ocasiones, al ingerir alcohol u otras drogas la persona se siente relajada y a gusto, experimentando un estado de bienestar que no consigue en otras circunstancias. El jugador difícilmente se da cuenta de la cantidad que está consumiendo, ya que esto puede llegar a convertirse en un hábito que se realiza de modo automático. Además, la disponibilidad de alcohol y tabaco en la mayor parte de los sitios donde se juega (bares, casinos, bingos), y el hecho de que la mayoría de las personas con las que juega también esté consumiendo, facilita el propio consumo. Así pues, es muy difícil que el jugador reconozca el abuso que está haciendo de estas sustancias.

Además de este consumo mientras se juega, hay personas que utilizan el alcohol u otras drogas con el fin de no sentirse culpables por las pérdidas y problemas que el juego les está causando (Ramírez y cols. 1983), y debido a estos efectos tranquilizadores llegan a hacerse dependientes de este tipo de sustancias.

Un dato importante a tener en cuenta es que el deterioro es mayor en los jugadores que abusan del alcohol u otras sustancias tóxicas (Ciarrocchi, 1987).

El consumo de alcohol y otras drogas desempeña un papel importante en las recaídas, ya que estas sustancias hacen que disminuya el control que la persona tiene sobre sus propias conductas. Este mismo proceso puede ocurrir en sentido inverso: las personas que tratan de abandonar el consumo de alcohol u otras drogas buscan muchas veces el conseguir de nuevo las emociones y sensaciones agradables que le proporcionaban éstas, creando así dependencia hacia otro tipo de sustancias o actividades excitantes, como es el juego. Esto, a su vez, aumenta el riesgo de recaída en la adicción original (Lesieur, 1984).

b) Otras conductas adictivas

McCormick y Taber (1987) hacen referencia al estilo compulsivo que los jugadores manifiestan a veces en otras actividades placenteras, como fumar, comer, la actividad sexual e, incluso, el fervor compulsivo con el que acuden a Jugadores Anónimos. En el estudio de Lesieur y cols. (1991), el juego patológico correlacionó positivamente con un uso de tabaco, alcohol, drogas ilegales y comer en exceso.

c) Trastornos afectivos

La depresión aparece con frecuencia acompañando al juego —en el 76% de los casos, en el estudio de McCormick, Russo, Ramírez y Taber (1984), en el 72% en el trabajo de Linden, Pope y Jonas (1986)—, y en muchas ocasiones suele ser

la demanda por la que la persona solicita asistencia. Esta depresión puede ser tan intensa que llegue a desembocar en un intento de suicidio, aunque por lo general es menos severa que en muestras clínicas (McCormick y Taber, 1987).

Su incidencia es más elevada en las personas que, además de ser jugadores patológicos, consumen alcohol u otras drogas (Ciarrocchi, 1987; Ramírez y cols., 1983) y en aquellos que han vivido acontecimientos vitales estresantes (Taber y cols., 1987). En el estudio de García y cols. (1993) aparece una incidencia mayor de depresión entre las personas que acudieron en busca de tratamiento en el caso de las mujeres (64%) que en el de los hombres (16%).

Las explicaciones pueden ser muy variadas. La mayor parte de las veces, la depresión es resultado de la conducta de juego, debido a las consecuencias desastrosas de éste sobre la vida del sujeto; pero también puede ser un desencadenante del juego, ya que la persona podría utilizar éste como un modo de hacer frente a estos sentimientos desagradables. Se establecería así un círculo vicioso. De hecho, los trastornos afectivos son la causa de muchas recaídas.

En algunas ocasiones, el juego patológico puede aparecer dentro de un episodio maníaco o hipomaníaco —6 y 38%, respectivamente, de los jugadores en el estudio de McCormick y cols. (1984)—. Según el DSM-IV un golpe de suerte puede desencadenar estos episodios, pero por lo general, a medida que el juego progresa, tienden a ser más numerosos los episodios depresivos. En algunos jugadores patológicos parece ser la continuación de una hiperactividad en la infancia (McCormick y Taber, 1987).

d) *Estrés postraumático*

En el estudio de Taber y cols. (1987), el 23% de los jugadores patológicos había vivido acontecimientos vitales muy estresantes, y el 16% moderadamente estresantes. Los resultados no son generalizables, pues se trata de una población lo suficientemente perturbada como para buscar tratamiento en régimen de hospitalización, y además la mayoría eran Veteranos de la Guerra de Vietnam.

e) *Ansiedad*

En la mayor parte de los jugadores, la ansiedad suele ser pasajera y producto de las presiones financieras o legales, pero también es verdad que muchos sujetos confunden síntomas de ansiedad con depresión. Blaszczynski y McConaghy (1989) encuentran que las puntuaciones en ansiedad-rasgo y ansiedad-estado evaluadas mediante el STAI (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970), en un grupo de 75 pacientes en tratamiento por juego patológico, son similares a las del grupo normativo para pacientes neuropsiquiátricos del propio Spielberger, y significativamente más altas que las de la muestra de estudiantes universitarios. García y cols. (1993) encuentran niveles de ansiedad severa, evaluada con el ISRA (Miguel-Tobal y Cano, 1988), en una muestra de 135 jugadores en tratamiento. Además, la ansiedad podría ser mayor en los sujetos que utilizan el alcohol mientras juegan, como un modo de bloquear la ansiedad producida por el propio juego (McCormick y Taber, 1987).

f) *Trastornos psicosomáticos*

También parece existir una incidencia relativamente alta de trastornos psicosomáticos entre los jugadores patológicos, tales como dolores de cabeza, problemas estomacales, alteraciones del ciclo sueño-vigilia, etc. (García y cols., 1993; Lorenz y Yaffee, 1986).

g) *Trastornos de personalidad*

Aunque de momento no existen muchos datos, parece que el juego patológico puede acompañar a determinados trastornos de personalidad, principalmente al trastorno antisocial de la personalidad (Blaszczynski, McConaghy y Frankova, 1989; McCormick y Taber, 1987), al narcisista (Rosenthal, 1984; Taber y cols., 1986) y al límite (Rosenthal, 1984). Los datos parecen indicar que estos trastornos de personalidad precederían al inicio del juego patológico, actuando como predisponentes al mismo, pero sus consecuencias contribuirían a su vez al agravamiento del trastorno de personalidad.

2. Familiares

Los miembros de la familia del jugador son los más afectados por su falta de control sobre el juego y las consecuencias que esto tiene a nivel social, económico, legal y de relación. Estos niveles se hallan interrelacionados, de modo que, por ejemplo, un mayor deterioro en la situación económica agrava los problemas de relación, que a su vez pueden llevar a la persona a jugar, como un modo de olvidar los problemas, lo que ocasiona más problemas económicos, etc. Además, con frecuencia, los familiares son un modo de obtener recursos para seguir jugando, facilitando así el juego. Pero también suelen ser el principal motivo para dejar de jugar. Por lo tanto, los miembros de la familia funcionan tanto como un elemento facilitador como inhibidor del juego (Rodríguez-Martos, 1987).

Las personas más afectadas son la pareja y los hijos. Se ha estudiado más a los cónyuges femeninos, debido a que la mayor parte de los jugadores que buscan tratamiento son hombres. Se ha encontrado una alta tasa de trastornos psicosomáticos y depresivos entre las mujeres de los jugadores patológicos (Lorenz y Yaffee, 1988), así como dificultades de comunicación y relaciones sexuales insatisfactorias (Lorenz y Shuttlesworth, 1983). La mayor parte de los estudios realizados muestran un modo de afrontamiento negativo y poco eficaz en las parejas. Así, se han descrito distintos tipos de esposas, como la «esposa mártir», la «acobardada» o la «perfeccionista» (Ochoa y Labrador, 1994), pero resulta imposible saber si estas características anteceden al problema o son una consecuencia del mismo. De hecho, algunos autores como Lorenz y Yaffee (1986, 1988) hablan de un proceso, generalmente largo, de tres fases por el que pasan las mujeres de los jugadores patológicos: una fase inicial de negación, seguida por otra de estrés, que desemboca finalmente en la fase de agotamiento o desesperación, donde se agravan los problemas de interrelación y suelen aparecer problemas tales como trastornos psicosomáticos o por ansiedad, trastornos afectivos, etc. Lo que sí está claro es que estas actitudes contribuyen poco a su solución.

Las consecuencias negativas del juego patológico sobre los hijos son múltiples y variadas, tanto por las condiciones negativas en las que viven (disputas, ruptura del hogar, ser el blanco de los enfados de sus padres, penalidades económicas, falta de cariño, etc.), como por los modelos a los que se ven sometidos. Por lo tanto, no es extraño que sea una población de riesgo para el desarrollo de conductas problemáticas tales como juego patológico u otras conductas adictivas, ansiedad, depresión, problemas escolares, etc. (Franklin y Thoms, 1989).

Con el incremento del juego patológico en poblaciones adolescentes se ha comenzado a estudiar la repercusión que esto tiene sobre los padres. Cuando descubren que su hijo tiene problemas con el juego, por lo general a raíz de repetidas sustracciones de dinero, pueden adoptar diversas posturas: desde sentirse asustados, amenazar, proporcionar dinero para afrontar deudas, aceptando a cambio dudosas promesas de finalizar el juego, etc. Generalmente, suele haber una mayor implicación de la madre, que en muchos casos oculta las conductas de su hijo por miedo a la reacción del padre, lo que suele dar lugar a enfrentamientos padre-madre.

3. Sociales

En sus fases avanzadas, el juego patológico suele llevar al aislamiento social, no sólo porque la persona pasa gran parte del día jugando o pensando cómo jugar, y pierde interés en el contacto con otras personas no relacionadas con el juego, sino porque tiende a pedir o sustraer dinero, muchas veces de modo repetido, a las personas conocidas mediante diversas excusas, dinero que nunca devuelve. Obviamente, esto da lugar a un rechazo por parte de amigos y conocidos.

4. Laborales

El juego puede afectar el ámbito laboral a varios niveles: por un lado suele conllevar una menor implicación en el trabajo, y no son extrañas las ausencias al mismo. A un nivel más grave, cuando las deudas de juego son acuciantes, algunos jugadores pueden recurrir a apropiaciones indebidas, aunque en la mayor parte de las ocasiones sea con «la intención de devolverlo». Esto puede llevar al despido, la no promoción en el trabajo —cuando se trabaja por cuenta ajena— o a graves pérdidas económicas cuando se trata de un trabajador autónomo (por ejemplo, taxista o agente comercial). En el trabajo de García y cols. con una muestra de 254 jugadores en tratamiento, el 45% reconoce problemas laborales originados por el juego (García y cols., 1993). En el estudio de Lesieur y cols. (1991), el juego patológico en adolescentes correlacionó negativamente con las calificaciones escolares.

5. Legales

Como la persona precisa cada vez más dinero debido a las pérdidas, una vez agotadas las fuentes de financiación legal

puede recurrir a la comisión de delitos que le permitan obtener dinero para seguir jugando (Blaszczynski y cols., 1989; Ciarrochi y Richardson, 1989; García y cols., 1993; Lesieur, 1987). Estos delitos no suelen conllevar violencia física.

Quizás sea más fácil entender estos deterioros si vemos un ejemplo:

Hombre de 37 años, casado, con dos hijos. Trabaja como agente comercial. Su mujer no trabaja fuera de casa. Está «enganchado» a las máquinas tragaperras y acude de vez en cuando al bingo.

1. *Área personal.* «Me siento deprimido cuando pienso el daño que le estoy haciendo a mi familia. Cuando estoy en casa no puedo parar, estoy nervioso hasta que decido bajar al bar. Cuando estoy allí me encuentro a gusto, relajado, no pienso en nada. Cuando salgo me siento culpable por haber perdido todo el dinero, y nervioso, pues no sé cómo voy a ocultarlo en casa.»

2. *Área familiar.* Se gasta gran parte del dinero que gana en el juego y tiene múltiples deudas a las que no puede hacer frente. La familia se ve angustiada por esta falta de dinero y culpa al jugador por no dejar de jugar. Al principio creía en sus promesas de no jugar más, pero a medida que pasa el tiempo se da cuenta de que no se cumplen y de que son meras excusas con las que afrontar las broncas. Pero la familia va pagando las deudas ante la presión de los acreedores, y así le ayudan a que no afronte sus responsabilidades, potenciando el que vuelva a jugar. Las peleas son cada vez más frecuentes, debido a las mentiras, desconfianzas, recriminaciones... Su mujer se encuentra muy nerviosa y decaída, de modo que, finalmente, plantea la separación como «único modo de dejar de sufrir».

3. *Área social.* Esta persona comenzó jugando con los amigos, en el bar, al acabar el trabajo y para rellenar el tiempo libre de los fines de semana. Con frecuencia, entre un cliente y otro, y mientras tomaba algo en el bar, le echaba unas monedas a la máquina. Progresivamente, y a la par que pasa más tiempo jugando, ha ido prescindiendo de los amigos, no sólo por falta de interés en cualquier otra actividad que no sea el juego, sino por las deudas que mantiene con gran número de ellos.

4. *Área económico-laboral.* Se encuentra totalmente arruinado. Vendió una planta baja que tenían (sin el conocimiento de su mujer) para hacer frente a las deudas, deudas que se han ido incrementando cada vez más. Gasta casi todo su sueldo en el juego con ánimo de recuperarse, e incluso ha llegado a apropiarse de dinero de la empresa, mintiéndose a sí mismo y pensando que con una buena racha lo devolverá. Su rendimiento laboral ha disminuido, pues pasa gran parte de su tiempo jugando y ha perdido ya varios clientes.

H. TIPOS DE JUGADORES

Diferentes autores han insistido en la conveniencia de diferenciar distintos tipos de jugadores, aunque, de momento, no existe acuerdo entre ellos y la evidencia experimental que los sustenta es mínima.

Bergler (1957) distinguió seis tipos de jugadores, muy en consonancia con su punto de vista psicoanalítico del juego, pero sin contrastación empírica: el jugador clásico, el hombre pasivo-femenino, el pseudosuperior defensivo, el jugador motivado por una culpa inconsciente, el jugador impasible y la mujer jugadora.

Moran (1970), distingue cinco subgrupos de jugadores (en orden de mayor a menor frecuencia): neurótico (como respuesta a una situación o problema emocional), psicopático (como una conducta más de este trastorno), impulsivo (con un bajo control de los impulsos), subcultural y psicótico (asociado a un trastorno psicológico primario). Aunque algunos de estos factores (el neurótico, el psicopático y el impulsivo) han recibido algún apoyo experimental (Zimmerman, Meland y Krug, 1985), falta más investigación sobre el tema.

A diferencia de los anteriores, Kusyszyn (1978) no clasifica a los jugadores en función de una posible causa subyacente, sino según cuatro factores relacionados con la propia definición de juego patológico: si gana o pierde dinero, si dedica mucho o poco tiempo al juego, si hay o no personas afectadas negativamente por su conducta de juego, y si se siente bien o mal con la misma. La combinación de estos cuatro factores posibilita la existencia de 16 tipos de jugadores.

Custer (1987) hace de nuevo referencia a las motivaciones que llevan a jugar, al distinguir entre los jugadores «profesionales» o «delincuentes», que consideran el juego como fuente de ingresos, utilizando en sus apuestas un cálculo ponderado y manteniendo un control sobre el mismo, y los jugadores «de tiempo libre», que incluiría tanto a los jugadores ocasionales como a los habituales, y dentro de estos últimos estarían tanto los que muestran autocontrol como los patológicos (en Rodríguez-Martos, 1987). De entre los jugadores-problema, Custer y Milt (1985) diferencian entre el jugador «social serio» y el de «alivio y escape». El primero inicia el juego por entretenimiento, sin que existan problemas personales o familiares previos, aunque progresivamente va implicándose cada vez más en el juego, hasta que aparecen problemas en algunas de estas áreas. El segundo tipo de jugador es aquel que utiliza el juego como modo de escape frente a emociones desagradables, como la ansiedad, el aburrimiento, la soledad... Dentro de esta categoría podrían distinguirse a su vez el jugador «explosivo», que tiene episodios de juego intenso, donde descarga su ira o se siente importante, y el «tranquilo», que usa el juego como evasión de algún aspecto desagradable de su vida.

McCormick y Taber (1987) aislan tres tipos de jugadores: 1) Con características obsesivo-compulsivas, con depresión endógena, cuenta en su historia con algún trauma vital identificable, con abuso de alcohol y/u otras drogas y que está relativamente bien socializado. 2) Compulsividad relativamente elevada, muestra ansiedad y depresión situacional moderada, abuso de alcohol esporádico y moderado y una baja socialización. 3) Con alta compulsividad, predomina la hostilidad más que la depresión, moderados traumas en su historia vital, sin abuso de sustancias adictivas y muy baja socialización.

Los Jugadores Anónimos distinguen también tres tipos de jugadores: el jugador «serio», que juega de modo regular,

dedicando un tiempo y dinero considerable, pero aunque el juego ocupa gran parte de su vida no causa problemas en otras áreas. El jugador «dependiente» es aquel que utiliza el juego como escape a emociones desagradables, descuidando a menudo sus obligaciones sociales y económicas, aunque es capaz de parar, al menos temporalmente, cuando la conducta de juego amenaza su integridad familiar o laboral. El jugador «compulsivo» es, en ocasiones, una fase más avanzada del anterior. En este caso, la persona no es capaz de parar de jugar, a pesar de los problemas que esta conducta le ocasiona. Existe, por tanto, una pérdida de control sobre el juego (González, 1989).

Esta misma autora (González, 1989), después de analizar distintas clasificaciones, diferencia tres tipos de jugadores, según las motivaciones para el juego y las consecuencias del mismo: el jugador «social» sería aquel que juega por placer, de modo esporádico y con control sobre el juego. El «profesional» también mantiene un control sobre su conducta de juego, estudiando las jugadas de modo que le permitan obtener beneficios. El jugador «patológico» sería aquel que ha perdido el control sobre su conducta de juego, con un deterioro personal, familiar y social.

Ochoa y Labrador (1994) añaden a la clasificación de González (1989) una cuarta categoría, la del jugador «problema», similar a la de jugador «dependiente» de Jugadores Anónimos. Serían aquellos jugadores que aunque todavía mantienen un cierto control sobre su conducta de juego, sin graves problemas en su vida laboral y familiar, dedican gran cantidad de tiempo y dinero al juego, presentando un alto riesgo de convertirse en jugadores patológicos.

III. FACTORES PREDISPONENTES Y MANTENEDORES DEL JUEGO PATOLÓGICO

En éste, como en la mayoría de los trastornos psicológicos, resulta necesario hablar de una multicausalidad, ya que ningún factor por sí solo puede dar cuenta del inicio, desarrollo y mantenimiento de este problema. No obstante, la mayor parte, de estudios se centran en uno o pocos factores. Otra cosa a tener en cuenta es que no todos los factores influyen de igual modo en todas las personas ni de la misma manera en cada momento del desarrollo del problema. Además, las conclusiones también se ven dificultadas por el hecho de ser, en su mayoría, estudios retrospectivos o centrados en el momento de juego actual. Sólo la realización de estudios prospectivos en amplias muestras de población y manejando un gran número de variables podría arrojar datos más definitivos. Pero, obviamente, estos estudios son difíciles de llevar a cabo y muy costosos.

A. FACTORES PREDISPONENTES

Hay una serie de factores que podrían ayudar a explicar por qué una persona empieza a jugar. Se pueden distinguir tres tipos de factores: personales, familiares y socioambientales.

1. Factores personales

Son aquellas características que presenta la persona y que le predisponen a utilizar el juego como válvula de escape a sus problemas: estado de ánimo deprimido, ansiedad, sentirse sólo (este factor parece ser especialmente importante en el caso de las mujeres), monotonía, aburrimiento, otro tipo de adicciones, etc.

Entre estos factores destacan los siguientes:

a) *Características de personalidad*

Los estudios realizados en busca de determinadas características de personalidad que pudieran distinguir a los jugadores patológicos del resto de la población arrojan resultados confusos.

Los estudios iniciales son simplemente estudios descriptivos de casos únicos. Posteriormente se llevaron a cabo estudios correlacionales. De ellos, lo más que se puede inferir es que hay determinadas características de personalidad que parecen ser más frecuentes entre los jugadores patológicos que en el resto de la población, pero no es posible establecer hipótesis de causalidad. Además, los datos indican que no nos encontramos frente a una población homogénea, sino que hay determinados jugadores que puntúan alto en determinadas variables de personalidad, mientras que hay otros que no.

Siguiendo a Ochoa y Labrador (1994) distinguiremos aquellos estudios centrados en dimensiones generales de personalidad de los que se dirigen a dimensiones más específicas.

1. *Dimensiones generales de personalidad.* Los datos son confusos, pues mientras en algunos estudios los jugadores patológicos puntúan alto en neuroticismo y psicoticismo (Barnes y Parwani, 1987; Blaszczynski y cols., 1985; Roy, Custer, Lorenz y Linnoila, 1989; Roy, De Jong y Linnoila, 1989), en otros estudios esto no se observa (Allcock y Grace, 1988; Blaszczynski y McConaghy, 1989; Dickerson, 1989; Ladoucer y Mayrand, 1986; Malkin y Syme, 1986). Estas contradicciones también aparecen cuando se estudia el rasgo de extraversión, pues mientras parece ser alto en algunos estudios (Seager, 1970), en otros ocurre lo contrario (Blaszczynski, Wilson y McConaghy, 1986). Los estudios de valoración de la personalidad con la escala MMP1 tampoco son concluyentes, aunque se aprecian ciertas consistencias, como la elevación en las escalas 4(Pd) y 2(D). Para un resumen de estos estudios, el lector interesado puede consultar el trabajo de Knapp y Lech (1987).

2. *Dimensiones más específicas de personalidad.* En principio, no parece descabellado pensar que los jugadores patológicos podrían ser personas caracterizadas por la búsqueda de sensaciones fuertes (mayor necesidad de activación) y, por lo tanto, con mayor sensibilidad hacia el refuerzo y hacia las expectativas de refuerzo que hacia el castigo. De este modo, distintos estudios han tratado de valorar la dimensión «Búsqueda de sensaciones» (en adelante, BS) (Zuckerman, 1979). Los resultados, nuevamente, no son consistentes. De-

terminados autores encuentran puntuaciones más altas en BS entre los jugadores-problema y los patológicos (Dickerson, Hinch y Fabre, 1987; Kuley y Jacobs, 1988), y hay evidencia de que los jugadores que puntúan alto en BS apuestan más que los que puntúan bajo y tienen mayores incrementos en la tasa cardíaca (Anderson y Brown, 1984). Pero en otros estudios los jugadores puntúan más bajo que el resto (Blaszczynski, Wilson y McConaghy, 1986; Dickerson y cols., 1987; Dickerson y cols., 1990). Más que mostrarse como una característica común a todos ellos, parece existir un grupo de jugadores con altas puntuaciones en esta dimensión, para los que el juego fuera altamente reforzante debido a las fuertes emociones inherentes al mismo. Algunos autores (Adkins, Kruegelbach, Toohig y Rugle, 1987; Coventry y Brown, 1993; Starr y Potashner, 1984) apuntan incluso a que estos jugadores serían más numerosos entre los que practican los juegos de habilidad o los que buscan ambientes altamente estimulantes (como el de Las Vegas) que entre los de azar.

Otra dimensión específica que se ha estudiado es el «*Locus de control*» (en adelante, LC), que hace referencia a la creencia que la persona tiene sobre qué determina los sucesos que le afectan. De nuevo, aquí los resultados son contradictorios, pues aunque los jugadores parecen presentar un LC más bien externo (Malkin y Syme, 1986; Morán, 1970, 1975), los resultados no son consistentes. Una posible explicación para esto sería diferenciar entre LC hacia resultados positivos (ganar) y hacia resultados negativos (perder) —el llamado sesgo atribucional—. También podrían existir diferencias en función del tipo de juego, siendo más probable el LC interno en los de habilidad y el externo en los de azar (Lester, 1980).

Esta misma diferenciación entre los jugadores de juegos de habilidad y los de azar aparece en los estudios realizados con el MMP1 (Adkins y cols., 1987), en el que los jugadores del primer grupo parecen ser más expansivos e impulsivos, necesitando mayor contacto social, y tienden hacia la búsqueda de situaciones estimulantes. El segundo grupo son menos gregarios, más pasivos y tienden más fácilmente a la depresión.

b) *Factores biológicos*

Aunque de momento no está claro el peso que tienen las variables biológicas en el inicio y mantenimiento del juego patológico, en la actualidad existen una serie de estudios en los que se ponen de manifiesto que dichas variables pueden desempeñar un papel decisivo. Se trataría de una predisposición hacia la adquisición de conductas adictivas, entre las que se encontraría el juego patológico. El papel jugado por la búsqueda de un nivel de tensión «doloroso-agradable» en la génesis de este trastorno ya fue descrito por Bergler (1957), aunque él le dio una interpretación psicoanalítica (la satisfacción de la necesidad masoquista de autocastigo por los impulsos agresivos inconscientes hacia la figura del padre). Asimismo, autores como Greenson (1947) y Bolen y Boyd (1968) ya sugirieron que el juego podría ser una defensa frente a sentimientos desagradables, como la depresión o la ansiedad.

En la actualidad, las teorías más aceptadas son las basadas en la existencia de alteraciones en la activación fisiológica

previa y en el papel reforzante del juego como un modo de conseguir el equilibrio en el arousal. De éstas, las más relevantes son las de Brown (1987a,b,c, 1988, 1990, 1993) y las de Jacobs (1986, 1987, 1988, 1989a).

El modelo de Brown (1986) considera la activación o excitación (probablemente autónoma o cortical) inherentes al juego como reforzante. Hay diferencias individuales en el nivel de arousal óptimo. Aquellas personas para las que una baja activación resulta desagradable (probablemente por una combinación de un estilo de vida de baja estimulación ambiental junto con una necesidad de búsqueda de sensaciones alta), y que descubren el alto poder reforzante de la conducta adictiva (el juego, en este caso), tenderán a repetir cada vez más esta conducta. Esto dará lugar finalmente a las sensaciones del síndrome de abstinencia cuando no juega, que sólo son aliviadas por el juego (refuerzo negativo). El nivel de arousal, cada vez más alto a medida que juega, produce un estrechamiento de la atención, lo que contribuye a la aparición de cogniciones erróneas y estados confusionales, y permite escapar de otras preocupaciones (refuerzo negativo). Los programas de reforzamiento intermitente serían un medio más de producir este arousal deseado (Brown, 1993), y además, como los intentos para manipular el arousal no siempre tienen éxito, se convierte en una nueva pauta de refuerzo intermitente (Brown, 1990). Las diferencias individuales en la búsqueda de sensaciones estarían implicadas tanto en la búsqueda repetida de este estado como en la capacidad de experimentarlo.

En 1987, Anderson y Brown tratan de ampliar el modelo, acoplándolo a la teoría de la reversión de Apter (1982), explicando las adicciones como un intento de manipular el tono hedónico, de modo que explica no sólo el juego para aumentar el arousal, sino como un modo de recatalogar la ansiedad, de negativa (por ejemplo, por problemas en el trabajo) a positiva (excitación por el juego).

La teoría de Jacobs también está basada en una activación psicofisiológica anormal, incluyendo no sólo a aquellas personas para las que la conducta adictiva posibilita un aumento del arousal, sino también a aquellas para las que ésta permite disminuir la activación psicofisiológica. Jacobs postula que aquellas personas con un estado de arousal crónicamente anormal (hipertensivos o excitados, o hipotensivos o deprimidos), presumiblemente heredado, corren un mayor riesgo de adquirir una adicción, sobre todo si al llegar a la adolescencia no han aprendido las habilidades de afrontamiento necesarias para hacerles frente, y se caracterizan por la existencia de un estado crónico de baja autoestima y sentimientos de incapacidad. De este modo, cuando descubren la conducta adictiva como un modo eficaz de responder a la sensación de estrés crónico, este poder reforzante hará que la conducta se repita cada vez más. Esto será mucho más probable en aquellas personas que desarrollan fantasías compensatorias como modo de hacer frente a sentimientos de inferioridad, incapacidad y rechazo por parte de los otros. Aunque hace falta una mayor evidencia experimental, existen ya algunos estudios que apoyan esta teoría (Jacobs, 1989a; Kuley y Jacobs, 1988).

Datos a favor de ambas teorías serían los resultados de aquellos estudios que muestran que existe un aumento del nivel de activación asociado al juego (Anderson y Brown, 1984; Brown, 1986; Coulombe, Ladoucer, Desharnais y Jobin, 1991; Dickerson y Adcock, 1986; Ladoucer, 1991; Leary y Dickerson, 1985). Esta activación se da en todos los jugadores, aunque parece ser mayor en los jugadores patológicos (Leary y Dickerson, 1985). También es más alta en aquellos juegos que producen una mayor adicción, como las máquinas recreativas con premio (Blaszczynski y cols., 1986). Además, los datos actualmente disponibles sugieren que la activación podría resultar reforzante no sólo en sí misma, sino por producir un aumento en la síntesis y liberación de endorfinas (Blaszczynski, Winter y McConaghy, 1986), aunque no parecen existir diferencias previas en el nivel de endorfina-B en situación de no juego entre jugadores y no jugadores.

En los últimos años se han empezado a estudiar otras funciones fisiológicas, encontrándose diferencias entre los jugadores patológicos y el resto de la población en algunas variables: 1) Déficit de noradrenalina (Blaszczynski y cols., 1986; Roy y cols., 1988). Según Roy y cols. (1988), se trataría de un trastorno en el sistema noradrenérgico central. 2) Problemas en la diferenciación hemisférica, similares a los encontrados en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Carlton y Manowitz, 1987; Goldstein y cols., 1985; Rugle y Melamed, 1990).

Estos hallazgos podrían, a su vez, explicar fenómenos tales como los problemas del control de los impulsos, la mayor susceptibilidad al aburrimiento o la depresión, e interaccionarían con el resto de factores para dar lugar al juego patológico. Queda también por saber si estas diferencias son previas a la aparición del trastorno o una consecuencia del mismo.

c) *Variables cognitivas*

Como ya apuntó Jacobs (Kuley y Jacobs, 1988), las variables cognitivas (como los sesgos atencionales o las fantasías) juegan un papel relevante en el surgimiento del juego patológico. Parece que las personas caracterizadas por determinados estilos cognitivos, tales como el pensamiento mágico (esperar que el dinero conseguido en el juego solucione todos los problemas) y la tendencia a fantasear (por ejemplo, verse a sí mismos como queridos y admirados gracias a sus ganancias), tendrían una mayor probabilidad de crear adicción hacia el juego, sobre todo si una vez que han empezado a jugar se pusieran en marcha los factores que lo potencian, como los refuerzos inherentes al juego o los sesgos cognitivos y atribucionales que acompañan a éste (más adelante analizaremos con más detalle este punto). Ahora bien, por el momento sigue siendo un terreno poco estudiado, que precisaría de una mayor investigación encaminada a distinguir qué variables cognitivas diferencian a los jugadores patológicos de los sociales antes de que la patología ya se haya instaurado.

d) *Factores de aprendizaje*

La simple exposición al juego parece ser uno de los factores predisponentes al mismo. Pero cuando se estudian variables

tales como el tiempo transcurrido desde que la persona empezó a jugar, los resultados son contradictorios. Mientras en unos estudios no aparece relación (Bentall y cols., 1989), en otros se encuentra que a mayor tiempo jugando aumenta la probabilidad de convertirse en jugador patológico (Dickerson y cols., 1990). Además, la exposición directa al juego incrementa la toma de riesgo en todo tipo de jugadores, no sólo en los patológicos (Gaboury, Ladouceur, Beauvais, Marchand y Martineau, 1988; Ladouceur, Tourigny y Mayrand, 1986). Parece, pues, necesario tener en cuenta la interacción de esta variable con otros factores a la hora de explicar la etiología del juego patológico.

El modelado por parte de padres, amigos y figuras relevantes juega un papel en el aprendizaje de la conducta de juego. Pero además, y esto resulta especialmente grave, las nuevas generaciones de jugadores tienen un aprendizaje temprano en la experimentación de los poderosos refuerzos asociados al juego con el uso de videojuegos, tanto en videoconsolas y ordenadores de uso personal como en las salas de recreativos, que además suelen estar próximas a las salas de máquinas de premios. Con esto se facilita la transferencia y generalización a otro tipo de juegos.

2. Factores familiares

Existe poca investigación sobre el modo en que los niños empiezan a jugar a juegos de azar. Parece que podría ser tanto por exposición al juego adulto como por formar parte, de modo autónomo, de la cultura de los juegos de los niños (Ide-Smith y Lea, 1988).

El DSM incluye como factores predisponentes al juego patológico los siguientes: disciplina familiar inadecuada (falta de disciplina, inconsistencia, permisividad); exposición al juego durante la adolescencia; familia de origen que da gran importancia al dinero y símbolos materiales determinantes de un estatus social alto; falta de hincapié familiar en el ahorro, la planificación, el realizar presupuestos y, en las mujeres, tener un marido con dependencia alcohólica o ausente con frecuencia de casa. Otros factores predisponentes parecen ser el tener padres con personalidad inestable, altamente competitivos y enérgicos, que valoran mucho la competición y el éxito personal (Greenberg, 1980).

Por lo tanto, estos datos hablan de la importancia del aprendizaje en las primeras etapas de la vida como determinantes del surgimiento del juego patológico, que suele tener lugar en la adolescencia y primera juventud (más tardíamente para las mujeres). Trabajos como los de Ciarrocchi y Richardson (1989), Jacobs (1989b), Lesieur y Heineman (1988) o Ramírez, McCormick, Russo y Taber (1983) muestran cómo los hijos de padres jugadores o alcohólicos tienen una mayor probabilidad de convertirse en jugadores patológicos.

Sin embargo, en ocasiones los vínculos familiares pueden actuar como freno al desarrollo del juego patológico. Nos referimos en concreto al hecho de que, a pesar de que la mayor parte de personas que acuden a buscar tratamiento por un problema de juego son personas casadas, cuando se tienen en cuenta estudios epidemiológicos y los datos se

analizan de modo relativo al total existente en cada categoría de estado civil, se observa que las tasas de juego patológico son superiores entre las personas que no viven en pareja (solteros, separados, divorciados y viudos) que entre las casadas, aunque estas últimas aventajan a las anteriores categorías en el número de jugadores-problema (Blaszczynski y cols., 1990; Ciarrocchi y Richardson, 1989; Sommers, 1988). Parece, pues, que la pareja puede actuar como atenuante de la gravedad de este problema, tanto previniendo el agravamiento de las conductas de juego como empujando a los jugadores a buscar tratamiento.

3. Factores socioambientales

Este apartado incluye factores tales como la gran oferta de juegos de azar disponibles (loterías, casinos, bingos, máquinas recreativas de premio, diversos juegos de cartas, concursos, etcétera.) y la gran difusión de éstos en los medios de comunicación (la publicidad promete hacernos ricos en poco tiempo a cambio de muy poco dinero y además nos convence de que necesitamos mucho dinero y bienes de consumo para ser felices) y la fácil accesibilidad a los mismos (prácticamente hay máquinas tragaperras en cualquier bar, bingos y administraciones de lotería en cada barrio, etc.). Cuando, además, estos factores aparecen en un momento de crisis económica, no es extraño que cada vez más personas recurran al juego guiados por falsas ilusiones; que algunas de ellas se conviertan en jugadores patológicos dependerá de la interacción de éstos con otros factores.

B. FACTORES MANTENEDORES

Una vez que la persona ha empezado a jugar hay una serie de factores que pueden explicar por qué, a pesar de las pérdidas continuadas, siga jugando hasta llegar a depender totalmente del juego. Estos factores pueden agruparse en cuatro categorías.

1. Refuerzos positivos y negativos

En el caso del juego, la variedad de refuerzos positivos que la persona recibe es muy amplia. Para cada jugador serán diferentes las consecuencias agradables que le llevan a jugar de nuevo. Por ejemplo, el dinero que creen que van a ganar, las ilusiones del éxito, riqueza, poder e importancia que adelantan, el refuerzo social por parte de sus iguales, la excitación y emociones que no encuentran en otras facetas de su vida, etcétera. La activación fisiológica parece ser uno de los refuerzos más importantes (Anderson y Brown, 1984; Blaszczynski y cols., 1985; Herman, 1976; Wray y Dickerson 1981).

La mayor parte de estos refuerzos son de naturaleza intermitente y de razón variable, y esto contribuye a que la persona mantenga la ilusión de que «a la próxima le tocará»; asimismo, este tipo de refuerzos produce un mayor arousal (Dickerson, 1979). Este patrón de refuerzos ha demostrado

ser el más poderoso a la hora de mantener una conducta. De hecho, no es infrecuente que el jugador patológico relate haber obtenido un premio importante en las primeras experiencias de juego, lo que lleva a la persona a buscar su repetición en la próxima jugada; progresivamente aumenta la frecuencia de juego, pues cuanto más juegue, más aumenta la probabilidad de que le toque, sin percibir (sesgo atencional) las pérdidas consiguientes. El poder adictivo es mayor cuanto menos tiempo transcurra entre la jugada y la obtención del resultado (por eso, las máquinas recreativas de premio son las que tienen una mayor facilidad para crear adicción).

En el caso de los refuerzos negativos, la persona realiza una conducta para librarse de algo desagradable. Si la conducta tiene éxito, se incrementará la probabilidad de que se repita en aquellas ocasiones en las que de nuevo se sienta mal. Muchos jugadores han aprendido que el juego les ayuda a disminuir o eliminar sensaciones o emociones desagradables (Milt, 1981). Estas personas juegan cuando se sienten deprimidas, han discutido con alguien, se aburren, están nerviosas... Mientras juegan, desvían su atención de los problemas y consiguen disminuir estas sensaciones molestas. Por ello, cada vez que sienten malestar utilizan el juego como una actividad que les permite evadirse del mismo. Y como los problemas aumentan en la medida que aumenta su implicación en el juego, la persona entra en un círculo vicioso del que le es difícil salir.

En muchas ocasiones, el malestar que la persona trata de disminuir jugando se debe a la propia ausencia de juego, lo que algunos autores denominan, por semejanzas con otras conductas adictivas, «síndrome de abstinencia». McConaghy y cols. (McConaghy, 1980; McConaghy, Armstrong, Blaszczyński y Allcock, 1988) tratan de explicar la aparición de estos síntomas mediante la teoría del «mecanismo de ejecución conductual», según la cual, cuando una conducta se repite con frecuencia, se establece en el sistema nervioso central un mecanismo que posibilita tanto su puesta en marcha como su finalización una vez iniciada. Cuando la persona se encuentra con estímulos discriminativos de esta conducta surge el impulso a llevarla a cabo. Si dicha persona no realiza la conducta se produce un aumento de la activación, con el consiguiente malestar subjetivo, de modo que se realiza la conducta como único medio de librarse del malestar (refuerzo negativo).

Este factor podría tener un mayor peso en aquellas personas que han experimentado un trauma emocional en sus vidas y encuentran en el juego un modo de escape a la disforia crónica resultante, como se observa en el estudio de Taber y cols. (1987).

2. Estímulos discriminativos

Existen una serie de estímulos que están presentes cuando se juega, como son los sonidos, las luces, la música... Con el tiempo, el jugador aprende a asociar estos estímulos con las sensaciones agradables que el juego le proporciona o con el alivio de las desagradables. Se trata de estímulos que atraen la aten-

ción del jugador y favorecen que se produzca la respuesta de jugar. Y como vimos anteriormente, la gran disponibilidad y accesibilidad de estos juegos posibilita el frecuente contacto del jugador con estos estímulos.

3. Sesgos cognitivos/creencias y pensamientos irracionales

Como ya hemos mencionado anteriormente, los factores cognitivos juegan un papel fundamental no sólo en la adquisición, sino también en el mantenimiento del juego patológico. Antes de analizar este punto queremos llamar la atención sobre el hecho de que los autores cuyos trabajos citamos no son expertos en los planteamientos del procesamiento de la información, de modo que mezclan estos conceptos con otros que proceden del ámbito clínico. Nosotros, en la medida de lo posible, intentaremos considerar por separado estos conceptos. Así, autores como Ladouceur en Canadá (Ladouceur y Mayrand, 1986; Ladouceur, Gaboury y Duval, 1988; Gaboury y Ladouceur, 1989), o Gilovich (Gilovich, 1983) y Griffiths (Griffiths, 1990a) en Estados Unidos, entre otros, han llamado nuestra atención sobre los sesgos cognitivos que aparecen en el juego. Parece que mientras las personas juegan procesan la información de un modo que da lugar a un gran número de pensamientos erróneos, que son admitidos como válidos en ese momento. La mayor parte de estudios han sido realizados con población normal, aunque en la actualidad están siendo corroborados con muestras clínicas. Queda por ver cuáles serían las diferencias entre la población normal y los jugadores patológicos. Estas diferencias podrían consistir en la cantidad —un mayor número de cogniciones negativas en los jugadores patológicos (Gaboury y Ladouceur, 1989)— o en una relación más pronunciada entre activación y pensamiento irracional (Coulombe, Ladouceur, Desharnais y Jobin, 1992). Asimismo, habría que investigar qué procesos conducen a la transición entre las cogniciones irracionales en jugadores sociales y en los patológicos.

Ladouceur y cols. (Gaboury y Ladouceur, 1989) han desarrollado un método de investigación llamado «pensar en voz alta», que consiste en entrenar a los sujetos a verbalizar en voz alta todo lo que se le pase por la cabeza mientras realizan determinada tarea, como, por ejemplo, jugar. Los resultados obtenidos con población normal (Gaboury y Ladouceur, 1989; Ladouceur, Gaboury, Bujold, Lachance y Tremblay, 1991) indican, como ya hemos mencionado, que cuando la persona juega tiene gran número de pensamientos sobre el juego, y que más del 70% de los mismos implica errores cognitivos. Algunos de estos errores serían:

- a) Relación causa-efecto. Por ejemplo: «Ya ha salido tres veces el rojo; seguiré apostando y seguro que sale» (ruleta).
- b) Formular hipótesis sobre el juego (predicciones, tener un sistema para ganar, estrategias, etc.). Por ejemplo: «Si retengo esta fruta, saldrá el premio» (máquina de premio).
- c) Confirmación de una hipótesis o predicción, o sorpresa cuando ésta no se confirma. Por ejemplo: «Lo sabía, sabía que esta vez iba a ganar». «Qué raro, pensé que saldría el 7 (y no ha salido)».

d) Personificación de la máquina: Por ejemplo: «Esta máquina me está volviendo loco a propósito».

e) Situar el mérito o el error en uno mismo, percepción de habilidad personal y/o control, referencia a habilidades personales. Por ejemplo: «Es cuestión de probar, al final lo dominaré» (al juego). Pensar que se posee una habilidad para identificar ciertas características de la máquina de video poker que indican premio.

f) Referencia a un estado personal (suerte). Por ejemplo: «Hoy tengo suerte, debería comprar lotería».

Como ya hemos mencionado, estas creencias e ideas irracionales guardan relación con distintos sesgos cognitivos que están afectando a la percepción del juego. Los más importantes serían estos tres:

a) *La ilusión de control*

Son las expectativas sobre éxito personal que se mantienen sin tener en cuenta las leyes de la probabilidad (Langer, 1975). Parece que los jugadores sobrestiman la posibilidad de control sobre los resultados, olvidando de este modo que se trata de juegos de azar (Griffiths, 1990a; Ladouceur, 1991). De hecho, a las personas nos resulta difícil admitir el azar como una explicación, siendo incluso incapaces de tener en cuenta la independencia entre los acontecimientos azarosos (Ladouceur, 1993; Wagenaar, 1988). De esta forma, se recurre a la habilidad y la suerte para explicar los resultados (Keren y Wagenaar, 1985; Wagenaar, 1988; Wagenaar y Keren, 1988).

Muchas veces, este supuesto control sobre los resultados se ejerce mediante diversos rituales y supersticiones, resultado del «pensamiento mágico» que se observa en muchos jugadores patológicos (King, 1990; Scholarios y Brown, 1988). Este pensamiento mágico consiste en creer en la existencia de una relación entre la presencia de determinados objetos o hechos (por ejemplo, ponerse una determinada prenda de ropa) y unas consecuencias (por ejemplo, ganar). Se trata de una relación no lógica que se ha hecho evidente a través de la casualidad o la coincidencia (González, 1989).

El mantenimiento de estas creencias erróneas sobre la posibilidad de influir sobre las leyes del azar se ve reforzado por ciertas características de los juegos, principalmente la posibilidad de elección, que proporcionan una falsa sensación de control (por ejemplo, la posibilidad de retener una figura en las máquinas recreativas de premio).

b) *Atribuciones diferenciales en función del resultado*

Las investigaciones sobre atribución demuestran que las personas tienden a atribuir el éxito a factores personales, como la habilidad o el esfuerzo, y los fracasos a factores externos, como la mala suerte, la dificultad de la tarea, el ruido, etc. Este mismo sesgo atribucional se observa en el juego. Los jugadores tienden a explicar las ganancias en base a su propia habilidad o control sobre el juego, y las pérdidas en base

a factores externos (por ejemplo, mala suerte), lo que da a entender que si no fuera por estos últimos —siempre circunstanciales— hubieran ganado. Este sesgo refuerza la creencia del jugador de que el premio siempre está «a punto de salir», por lo que debe seguir jugando. De hecho, se ha comprobado que las jugadas donde se pierde por muy poco (cuando salen dos de los tres símbolos necesarios para ganar, o alguien se adelanta en «cantar bingo») producen una mayor excitación, funcionan como un adelanto del refuerzo y provocan una nueva jugada, buscando obtener el anhelado resultado (Gilovich, 1983; Griffiths, 1990a; Reid, 1986). Este podría ser uno de los factores explicativos de por qué la gente sigue jugando a pesar de las pérdidas.

Para un análisis más en profundidad de las excusas y justificaciones que el jugador utiliza para hacer frente a los resultados negativos, y cómo cambian éstas en función de la etapa en la que el jugador patológico se encuentra, el lector puede consultar el trabajo de Lesieur (1979).

c) *El sesgo confirmatorio*

Este sesgo hace referencia a la atención selectiva que las personas mostramos hacia la información que apoya nuestro punto de vista (Lord, Ross y Lepper, 1979), y está muy relacionado con el punto anterior. De este modo, el jugador sólo atiende a los resultados positivos (ganancias), interpretándolos como señal de habilidad, suerte favorable, funcionamiento de la estrategia, etc., mientras que no atiende o justifica los resultados desfavorables, y de este modo no afectan a su sistema de creencias.

Este sesgo también aparece en el fenómeno de la recaída. El jugador patológico puede catalogarse a sí mismo como «persona sin solución», de modo que una recaída en su conducta de juego se interpreta como una confirmación de esta idea, llevándole de nuevo a jugar sin control (Marlatt y Gordon, 1985).

Según Gilovich (1983), los sesgos pueden producirse en diferentes ámbitos: en el procesamiento de la información, en la percepción de covarianzas, en la comprobación de hipótesis, en la evaluación de la evidencia, en la evaluación de resultados, etc. Por lo tanto, las ideas irracionales resultantes aparecen en distintos momentos a lo largo del juego (antecedentes a la conducta de juego, la acompañan y mantienen, y justifican o excusan los malos resultados), dificultando que el jugador haga frente a su problema de juego.

4. Falta de habilidades para hacer frente al impulso de jugar

La falta de habilidades de autocontrol, de comunicación, de manejo del dinero, de solución de problemas, de afrontamiento del estrés, de utilización del tiempo libre, etc., contribuyen al aumento de los problemas y de la conducta de juego. Todo programa de tratamiento que desee tener éxito debe incluir la evaluación minuciosa de estas habilidades y el entrenamiento en las que resulten deficitarias.

IV. MODELOS EXPLICATIVOS DEL JUEGO PATOLÓGICO

A. LOS PRIMEROS MODELOS

1. Modelo moral

Percibe al juego como una falta de voluntad o un déficit moral. Más que un modelo, resume las actitudes mantenidas sobre la adicción al juego antes de que los psicoanalistas lo plantearan como una enfermedad.

2. Modelos psicoanalíticos

Fueron los primeros en tratar de dar una explicación a este trastorno. Aunque el primer estudio psicoanalítico sobre el juego pertenece a Hans Von Hattingberg (1914), fue Freud (1928), con el estudio que realiza sobre la personalidad del protagonista de *El jugador* de Dostoyevski, el que inicia el interés de los profesionales por el juego patológico. Los psicoanalistas creen que el juego es la expresión de una neurosis subyacente, relacionada con una regresión a fases psico-sexuales pregenitales (Von Hattingberg, 1914; Simmel, 1920; Greenson, 1947), donde la conducta se orienta a satisfacer los impulsos eróticos. Freud (1928), en su análisis de la figura de Dostoyevski, lo ve como un sustituto de la conducta compulsiva de la masturbación, a la que considera la adicción original, a partir de la cual se originan las restantes. Otros autores, como Reik (1942), lo ven como un intento de solucionar los conflictos con las figuras parentales. Finalmente, Bergler (1957), uno de los autores que más ha estudiado este trastorno, lo percibe como un deseo inconsciente de perder, como un modo de autocastigo, por los impulsos agresivos experimentados hacia la figura del padre. Todos ellos conciben este trastorno como una enfermedad que afecta a un número pequeño de casos.

Estas explicaciones se han criticado como débiles, pues no están basadas en datos empíricos, sino en simples estudios descriptivos de casos (Harris, 1964).

3. Modelos operantes

Fueron los primeros intentos de explicar el juego patológico desde el paradigma del aprendizaje (Skinner, 1953). Explican su persistencia en función de tasas de refuerzo irregular y se basan principalmente en experimentos de laboratorio. De este modo, el juego se incrementa con la disponibilidad y la exposición. Dickerson (1979) amplía este modelo, admitiendo dos tipos de reforzadores, la ganancia de dinero y la excitación asociada a las cogniciones y estímulos ambientales, y consigue apoyo empírico en una investigación de campo llevada a cabo en una oficina de apuestas.

Son modelos demasiado simples, pues dejan de lado otros factores que pueden interactuar con los patrones de reforzamiento, no explican por qué no todos los individuos se

convierten en jugadores patológicos ni dan cuenta de los fenómenos de recaída después de la abstinencia.

B. MODELOS POSTERIORES

Consideraremos aquí los modelos que en la actualidad intentan explicar de modo comprensivo el juego patológico. Obviamente, algunos de los factores que estos autores citan ya fueron mencionados al hablar de los factores predisponentes y mantenedores del trastorno.

1. Blaszczynski y cols.

Blaszczynski y cols. (1986) creen posible que deficiencias en el nivel de endorfinas-B puedan predisponer a algunos individuos a responder positivamente a actividades que incrementan el arousal y los niveles de endorfinas y, de este modo, el estado de ánimo. La exposición temprana al juego por parte de la familia o amigos y la disponibilidad del juego ayudarían a establecer conductas de juego habituales. Además, estrategias inadecuadas de afrontamiento o determinadas características de personalidad podrían dar lugar a ansiedad o a un estado de ánimo disfórico, y la persona podría utilizar el juego para contrarrestar estos sentimientos desagradables, buscando un nivel de arousal óptimo. De este modo, con las repeticiones se refuerza esta asociación, de modo que el jugador incrementará estas respuestas como un modo de reducir la ansiedad y la depresión mediante un incremento en la endorfina-B en un subgrupo de jugadores (aquellos que practican juegos de habilidad, como las apuestas) o mediante un escape emocional (refuerzo negativo) en otros (los jugadores de máquinas recreativas).

Pero este efecto es sólo temporal. Cuando las pérdidas asociadas al aumento del juego incrementan los estados de ánimo disfóricos y la ansiedad, la persona buscará jugar de nuevo. Cada vez necesitará incrementar más las apuestas como un modo de superar los efectos de la tolerancia. Por lo tanto, las pérdidas serán mayores e incrementarán el juego como una vía para recuperarse. Cuando trate de detener el juego, el mecanismo de ejecución conductual descrito anteriormente dará lugar a un incremento en el malestar, que le conducirá a completar la conducta (jugar). Además, las alteraciones cognitivas actuarán distorsionando la percepción sobre los resultados del juego, dando lugar a más juego.

2. Brown

Brown (1986), a partir de sus estudios sobre el arousal y el papel que éste juega en el desarrollo y mantenimiento del juego patológico, desarrolla un modelo general del juego.

Para él, las principales variables intervinientes serían:

a) Relaciones internalizadas con el objeto sobre el que se fantasea: incluye las relaciones imaginadas y sentidas con las figuras parentales internalizadas y con las proyecciones

de tales figuras (por ejemplo, la «Diosa Fortuna»), y los intentos consiguientes de comprobar o tratar de manipular o cambiar estas relaciones a través del juego.

b) Necesidades psicofisiológicas de arousal: incluye las preferencias por un determinado nivel de arousal y la utilización del juego como un modo de autorregulación.

c) Variables cognitivas: distorsiones perceptuales y de pensamiento que tiene el jugador sobre sí mismo, los otros y las apuestas. Incluye la ilusión de control, las evaluaciones sesgadas, las expectativas de ganancia y los sueños sobre cómo cambiará su vida cuando ganen, etc.

d) Factores afectivos: incluye el poder que tienen emociones como la ansiedad y la depresión para desencadenar el juego.

e) Patrones de refuerzo conductual: incluye el refuerzo intermitente de razón variable.

f) Determinantes sociales e institucionales: incluye el cada vez más limitado y desesperado número de estrategias disponibles para obtener dinero para jugar y pagar las deudas.

g) Relaciones significativas con otros: incluye las necesidades de poder, afecto, estatus y seguridad, especialmente con la familia, y los intentos de gratificar estas necesidades a través del juego.

h) Condiciones socioculturales: oportunidades para jugar, modelado por parte de padres u otros significativos, presión social para jugar, ausencia de actividades incompatibles o alternativas al juego, falta de otras oportunidades para prosperar, actitudes sobre el juego y valores dominantes en su medio social y grupos de referencia.

Estas variables se combinarían de diferente modo para cada jugador en distintos momentos del proceso, aunque parece que en cada etapa es más probable que predominen unos sobre otros. En concreto, en la fase de inducción suelen predominar las variables socioculturales. La adopción de la conducta de juego dependerá principalmente de los patrones de refuerzo conductual existentes en las primeras experiencias de juego, de las necesidades de arousal del sujeto y de factores tales como necesidad de búsqueda de sensaciones, susceptibilidad al aburrimiento, aunque los otros componentes también juegan un papel, mayor o menor según el tipo de jugador. En la fase de promoción del juego, donde se convierte en la actividad de placer predominante, influyen todos los factores, con preponderancia de los factores sociales e institucionales. Para que el juego se convierta en una adicción siguen influyendo todos los componentes, con mayor o menor peso, según los jugadores, aunque predomina el jugar para hacer frente a las deudas (variables sociales e institucionales). Asimismo, en otro trabajo (Brown, 1987b) trata de explicar cómo se producirían las recaídas, donde la anticipación afectiva y cognitiva del juego produce distintos efectos, según el sujeto tenga o no acceso al juego. Si puede jugar se produce un incremento en el arousal y un alivio del aburrimiento o de otros estados desagradables, reforzante para el sujeto. Si no juega experimentará emociones desagradables, como aburrimiento, inquietud, apatía, etc. De este modo, el sujeto es reforzado por cada paso que da hacia la recaída y castigado por evitarla.

3. McCormick y Ramírez

McCormick y Ramírez (1988) (citado en Ochoa y Labrador, 1994) consideran en su modelo cinco factores que pueden dar lugar al juego patológico: una predisposición biológica (de la que la evidencia aún no es concluyente), un fracaso en la socialización (falta de habilidades sociales, adquisición de valores sociales poco apropiados —competitividad, estatus, etcétera, frente a cooperación, ahorro, etc.—), vivencias estresantes en las primeras etapas de vida, determinadas variables de personalidad, y situaciones de estrés recientes. Cuando la persona sufre un malestar psicológico (por problemas actuales, estrés, depresión...) y no cuenta con las habilidades necesarias, puede buscar las conductas adictivas como modo de hacerles frente. La elección de una conducta adictiva u otra está en función de distintas variables, de las que las más importantes son la exposición y la accesibilidad. Una vez que la persona experimenta los efectos reforzantes del juego, volverá a buscar esta actividad cada vez que tenga un estado de ánimo que le resulte desagradable. Irá aumentando cada vez más estas conductas, hasta que se halle inmerso en un círculo vicioso: estado de necesidad (ansiedad, aburrimiento, ira...), juego, rebrote más intenso del estado de necesidad, más juego, etc.

El modelo resulta interesante, si bien habría que hacer hincapié en el papel que juegan las cogniciones y su interacción con las variables fisiológicas y conductuales.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

A lo largo de este capítulo hemos tratado de describir qué es el juego patológico, así como los procesos a través de los cuales aparece y se mantiene este trastorno. Lo primero que desearíamos subrayar es que con menos de dos décadas de investigación se han hecho avances importantes en este campo, pero la información aún no es concluyente.

Por el momento parece que es posible llegar a ciertas conclusiones:

1. Para explicar la aparición y el mantenimiento del juego patológico hay que apelar a teorías multicausales, ya que en este problema parecen estar implicados una serie de factores ambientales, cognitivos, emocionales y conductuales que interactúan entre sí de forma compleja.

2. La teoría explicativa debería ser capaz de dar cuenta de la participación inicial en el juego, la elección de una o múltiples formas de juego, los procesos que llevan a perder el control y las razones de la persistencia a pesar de las consecuencias negativas, así como los factores de riesgo que conducen a las recaídas (Blaszczynski, 1993).

3. No están claras las diferencias entre los jugadores patológicos y los restantes jugadores, ya que muchas de las variables anteriormente nombradas (sesgos cognitivos, arousal, refuerzos, etc.) están presentes en ambos grupos.

4. No existe un único tipo de jugador patológico, de modo que las investigaciones deberían encaminarse hacia la identificación de estos subgrupos. Posibles divergencias entre

los jugadores podrían encontrarse en función del tipo de juego, pues como vimos, los juegos de habilidad parecen atraer a jugadores con distintos patrones de personalidad que los juegos de azar. Asimismo, en jugadores de apuestas (necesidad de mayor habilidad) existe un nivel más bajo de endorfinas en situación de nojuego que en los jugadores de máquinas (necesidad de menor habilidad) y los no jugadores (Blaszczynski y cols., 1986). También resultaría necesario investigar subgrupos minoritarios. Por ejemplo, el colectivo de mujeres, ya que la mayor parte de los estudios han sido realizados con hombres (Echeburúa, 1993), y el de jóvenes (como ya se viene haciendo en los últimos años). El estudio de estos subgrupos podría ayudarnos a diseñar aquellas estrategias terapéuticas más eficaces para cada uno de ellos.

5. Quizá el mejor modelo sería aquel que combinara un punto de vista dimensional, donde tuvieran gran valor las variables de aprendizaje, con la influencia de otras variables, como las fisiológicas (hiper o hipoarousal) o las de personalidad.

6. Llevar a cabo estudios prospectivos en este campo resulta difícil. Por ello, autores como Brown (1986) plantean que las investigaciones deberían encaminarse a descubrir las interacciones de los distintos factores entre sí, para los distintos tipos de jugadores y en los distintos momentos del proceso. Para conseguir esto son necesarios pequeños estudios que identifiquen variables específicas y modos fiables de medirlas. Luego, estas variables se podrían incluir en estudios de regresión múltiple para someter a prueba cuál es el peso relativo de cada factor y sus interrelaciones en la determinación de la conducta de juego en general. Además, sería conveniente demostrar mediante un estudio longitudinal adicional cualquier diferencia en las etapas de desarrollo de los problemas de juego en las interrelaciones entre las variables, cambios en cuáles son las variables independientes principales y cuáles las dependientes, y bajo qué circunstancias operan. Una vez delimitada la relativa importancia de las principales variables, más detalles sobre las interrelaciones entre estas variables pueden emerger de estudios a menor escala. Podrían identificarse grupos especiales o «subtipos» de jugadores según los distintos pesos de cada uno de estos componentes y los patrones de interacción en el desarrollo y mantenimiento de la conducta de juego.

Obviamente, los avances que se logran en el campo de la psicopatología tienen importantes implicaciones a distintos niveles:

a) Tratamiento:

1. Aquellos autores que consideran la conducta de juego como una dimensión, en uno de cuyos extremos se hallaría el jugador patológico, conciben como una meta apropiada de terapia, al menos para ciertos pacientes, el juego controlado, en vez de la abstinencia total de juego.
2. Para algunos jugadores graves, en los que fracasan otros acercamientos, podría ser viable el uso de fármacos betabloqueantes.
3. Podrían reducirse el número de abandonos y recaídas si se adaptaran los programas a los distintos tipos de

jugadores. Por ejemplo, para aquellos jugadores con altas puntuaciones en búsqueda de sensaciones, el tratamiento debería incluir la búsqueda de actividades sustitutorias altamente arriesgadas, pero no perjudiciales para el sujeto o la familia.

4. El tratamiento debe dirigirse hacia la rehabilitación en todas aquellas áreas afectadas por el juego, con un énfasis especial en las relaciones familiares.
 5. Generalmente, la demanda terapéutica es por alguno de los trastornos asociados (por ejemplo, depresión, problemas de pareja, etc.). Cuando no se profundiza en la evaluación, y se detecta y se aborda terapéuticamente el juego patológico, el pronóstico suele ser malo (García y cols., 1993). Asimismo, es necesario incluir la prevención del juego durante el tratamiento de alcohólicos y toxicómanos, y viceversa.
 6. Necesidad de no generalizar directamente las técnicas que se aplican en el ámbito de las toxicomanías, pues aunque hay muchas características comunes, también hay aspectos diferenciales.
- b) Legales. Según se adopte un punto de vista médico o dimensional, puede favorecerse el tratamiento o la cárcel como pena por los delitos cometidos a causa del juego. El trabajo de Brown (1987b) pone de manifiesto la considerable reducción en la tasa de reincidencia de jugadores que reciben tratamiento.
- c) Políticas. Resulta fundamental ampliar el esfuerzo realizado en el ámbito de la prevención (Ladouceur, 1993), y esto por varias razones: 1) por las consecuencias nefastas que el juego patológico tiene a nivel personal, familiar, laboral y social; 2) debido a que cada vez afecta a más personas, y 3) a que, de momento, son pocos los que buscan tratamiento y las tasas de recaídas son altas. A este respecto cabe señalar que algunos autores apuntan a la restricción como una buena medida preventiva. Ahora bien, no es posible olvidar que el juego legalizado es un medio de financiación pública (Culleton, 1989). Los gobiernos no suelen (o no quieren) ser conscientes de que genera un gasto social (conflictos laborales, familiares, juicios, prestaciones económicas, etc.), de modo que no suelen financiar ni el tratamiento ni la prevención.
- d) Sociales. Como ya hemos mencionado, los jugadores patológicos suelen buscar ayuda por otros motivos (Grodsky, 1985), como trastornos clínicos (depresión, abuso de sustancias tóxicas) o problemas sociales (solicitar ayudas económicas, conflictividad marital, etc.). Sería útil hacer una valoración del juego rutinaria en estos contextos.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Abstinencia del juego: Ausencia total de la conducta de juego. Es el objetivo terapéutico para los jugadores patológicos elegido por la mayor parte de programas de tratamiento.

Adicción al juego: Dependencia psicológica hacia el juego.

Adicción no tóxica: Dependencia hacia una sustancia, objeto o actividad donde no existe ingesta de ningún compuesto químico que ocasione cambios biológicos nocivos para el organismo.

Adicción psicológica: Patrón de conducta persistente caracterizado por: un deseo o necesidad de continuar la actividad que se sitúa fuera del control voluntario; una tendencia a incrementar la frecuencia o cantidad de actividad con el paso del tiempo; dependencia psicológica de los efectos placenteros de la actividad; y un efecto negativo sobre el individuo y la sociedad (Walker, 1989).

Dependencia biopsicológica y conductual: Impulso irresistible hacia algo a cuya consecución se supedita todo, sin que ningún perjuicio o razón opuesta haga renunciar a ello (Rodríguez-Martos, 1987). Para los autores que defienden este concepto, la adicción es una, con una sola finalidad; lo que varía son los medios.

Dependencia del juego: Impulso irresistible a jugar, a cuya consecución se supedita todo.

Gamble: Vocablo anglosajón utilizado para denominar el juego donde se arriesga algo a cambio de la posibilidad de conseguir una ganancia, cuyo resultado depende en gran parte del azar.

Impulsión/compulsión: Deseo/impulso imperioso, a menudo irresistible, de efectuar una determinada conducta (Rodríguez-Martos, 1987).

Juego compulsivo: Impulso a jugar, que se experimenta de modo repetido, y que causa un intenso malestar, gran pérdida de tiempo, o una interferencia significativa con la rutina habitual del individuo, con su funcionamiento profesional, con sus actividades sociales habituales o en sus relaciones con los demás. Esta conducta se realiza para neutralizar o impedir el malestar. Se lleva a cabo con una sensación de compulsión subjetiva que, al mismo tiempo, se asocia a un deseo de resistir la compulsión (al menos inicialmente). Habitualmente se utiliza este término como sinónimo de «juego patológico».

Juego controlado: Jugar respetando unos límites de tiempo y dinero invertido. Se ha propuesto como objetivo terapéutico, válido al menos para determinado tipo de jugadores patológicos.

Juego patológico: Conducta de juego desadaptativa recurrente y persistente que compromete, rompe o lesiona los objetos personales, familiares o vocacionales (DSM-IV).

Jugador problema: Aquellos sujetos cuya conducta de juego les ocasiona problemas en el área personal, social o familiar, pero que no cumplen todos los criterios para ser diagnosticados como «jugadores patológicos».

Jugador social: Los que juegan esporádicamente y tienen control sobre su conducta de juego (Ochoa y Labrador, 1994).

Ludopatía: Término utilizado para designar al juego patológico, antes de que el DSM-III impusiera este vocablo. Significa «enfermedad asociada al juego».

Play: Vocablo anglosajón utilizado para denominar el juego que sólo persigue el entretenimiento.

Trastorno antisocial de la personalidad: Pauta de conducta irresponsable y antisocial en un individuo mayor de 18 años, que empieza en la infancia o primera etapa de la adolescencia y continúa en la edad adulta. En la infancia pueden aparecer conductas como mentir, robar, escaparse de casa, etc., no corrigiéndose ni acongojándose cuando reciben castigos. Las conductas que presentan en la edad adulta entran en conflicto con las normas establecidas, y parecen regularse exclusivamente por su sensibilidad a las señales de recompensa y a la gratificación inmediata (Vallejo, 1980). Incluye conductas tales como incapacidad para mantener una conducta laboral consistente, fracaso en adaptarse a las normas sociales con respecto a la conducta legal, irritabilidad y agresividad, fallos para planificar y actuaciones impulsivas, etc. (DSM-IV).

Trastorno del control de impulsos: Fracaso en resistir el impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino

para el propio individuo o para los demás. Este fracaso va acompañado por una sensación creciente de tensión o activación antes de llevar a cabo el acto. El sujeto experimenta placer, gratificación o liberación en el momento de consumir el acto (DSM-IV).

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- BECONA, E.; FUENTES, M. J., y LORENZO, M. C. (1993). Guía bibliográfica sobre el juego patológico. *Psicología Conductual*, 1, 455-468.
- DICKERSON, M. G. (1984). *Compulsive gambling*. Sydney: Longmans.
- GALSKI, T. (Ed.) (1987). *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- GONZÁLEZ, A. (1989). *Juego patológico: Una nueva adicción*. Madrid: Tibidabo.
- OCHOA, E., y LABRADOR, F. J. (1994). *El juego patológico*. Barcelona: Plaza y Janés.
- SHAFFER, H. J.; STEIN, S. A.; GAMBINO, G., y CUMMINGS, T. N. (Eds.) (1989). *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- WALKER, M. B. (1992). *The psychology of gambler*. Oxford: Pergamon.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abbott, M., y Volberg, R. (1992). Frequent gamblers and problem gamblers in New Zealand. *Research Series n.º 14, Dept. Internal Affairs*. Wellington.
- Adkins, B. J.; Kruegelbach, N. G.; Toohig, T. M., y Rugle, L. (1987). The relationship of gambling preferences to MMPI personality variables. *Cleveland Veterans Administration Medical Center*. Brecksville Unit.
- Allcock, C. C., y Grace, D. M. (1988). Pathological gamblers are neither impulsive nor sensation-seekers. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 22, 307-311.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed.) (DSM-III). Washington, DC: APA. (Traducción española: Masson, Barcelona, 1984.)
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: APA. (Traducción española: Masson, Barcelona, 1988.)
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Anderson, G., y Brown, F. I. F. (1987). Sensation seeking and arousal in real and laboratory gambling. *British Journal of Psychology*, 85, 401-410.
- Anderson, G., y Brown, F. I. F. (1987). Some applications of reversal theory to the understanding of gambling and gambling addictions. *Journal of Gambling Behavior*, 3, 179-189.
- Apter, M. J. (1982). *The experience of motivation: The theory of psychological reversals*. Londres: Academic Press.
- Barnes, B. L., y Parwani, S. (1987). Personality assessment of compulsive gamblers. *Indian Journal of Clinical Psychology*, 14, 98-99.
- Becker, H. A.; Hermkens, P. L. J., y Mutsaers, H. P. M. (1987). *Deelname aan kansspelen, waardering voor kansspelen*. Utrecht: Vakgroep Planning en Beleid, Rijksuniversiteit Utrecht.

- Becoña, E. (1991). The prevalence of pathological gambling in Galicia (Spain). *Meeting of the Society for the Study of Gambling*. Londres, noviembre.
- Bentall, R. P.; Fischer, D.; Kelly, V.; Bromley, E., y Hawksworth, K. (1989). The use of arcade gambling machines: demographic characteristics of users and patterns of use. *British Journal of Addiction*, 84, 555-562.
- Bergler, E. (1957). *The psychology of gambling*. Nueva York. Hill and Wang.
- Blaszczynski, A. (1993). Juego patológico: Una revisión de los tratamientos. *Psicología Conductual*, 1, 409-440.
- Blaszczynski, A.; Buhrich, N., y McConaghy, N. (1985). Pathological gamblers, heroin addicts and control compared on the EPO «Addiction Scale». *British Journal of Addiction*, 80, 315-319.
- Blaszczynski, A., y McConaghy, N. (1989). The medical model of pathological gambling: Current shortcoming. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 42-52.
- Blaszczynski, A.; McConaghy, N., y Frankova, A. (1989). Crime, antisocial personality and pathological gambling. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 137-152.
- Blaszczynski, A.; McConaghy, N., y Frankova, A. (1990). Boredom proneness in pathological gambling. *Psychological Reports*, 67, 35-42.
- Blaszczynski, A.; Wilson, A. C., y McConaghy, N. (1986). Sensation seeking and pathological gambling. *British Journal of Addictions*, 81, 113-117.
- Blaszczynski, A.; Winter, S. W., y McConaghy, N. (1986). Plasma endorphin levels in pathological gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 3-15.
- Bolen, D. W., y Boyd, W. H. (1968). Gambling and the gambler. A review and preliminary findings. *Archives of General Psychiatry*, 18, 617-630.
- Brown, R. I. F. (1986). Arousal and sensation seeking components in the general explanation of gambling and gambling addiction. *International Journal of Addictions*, 21, 1001-1016.
- Brown, R. I. (1987a). Classical and operant paradigms in the management of gambling addictions. *Behavioural Psychotherapy*, 75, 111-122.
- Brown, R. I. (1987b). Gambling addictions, arousal and an effective decision making explanation of behavioural reversions or relapses. *International Journal of Addictions*, 22, 1053-1067.
- Brown, R. I. (1987c). Models of gambling and gambling addictions as perceptual filters. *The Journal of Gambling Behavior*, 3, 224-236.
- Brown, R. I. (1988). Reversal theory and subjective experiences in the explanation of addiction and relapse. En M. J. Apter, J. H. Kerr y M. P. Cowles (Eds.), *Progress in reversal theory*. North, Holland: Elsevier Science Publishers.
- Brown, R. I. (1990). The role of arousal in the explanation of addiction with special reference to gambling. *XVIII Jornadas Nacionales de Sociodrogalcohol*. Barcelona.
- Brown, R. I. (1993). Adicciones al juego. *Psicología Conductual*, 1, 375-388.
- Carlton, P. L., y Manowitz, P. (1987). Physiological factors as determinants of pathological gambling. *The Journal of Gambling Behavior*, 3, 274-285.
- Cayuela, R. (1990). Characteristics and situation of gambling addiction in Spain: Epidemiological and clinical aspects. *Eight International Conference on Risk and Gambling*. Londres, agosto.
- Ciarrocchi, J. (1987). Severity and impairment in dually addicted gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 3, 16-26.
- Ciarrocchi, J., y Richardson, J. (1989). Profile of compulsive gamblers in treatment. Update and comparison. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 53-65.
- Commission on the review of the national policy toward gambling (1976). *Gambling in America*. Washington, DC: Government Printing Office.
- Cornish, D. (1978). *Gambling: a review of the literature and its implications for policy and research (Home Office research study, 42)*. Londres. Her Majesty's Stationery Office.
- Coulombe, A.; Ladouceur, R.; Desharnais, R., y Jobin, J. (1991). Perceptions erronées et arousal physiologique chez les joueurs réguliers et occasionnels de poker. *II Congreso Internacional «Latini Dies»*. Sitges. Barcelona.
- Coulombe, A.; Ladouceur, R.; Desharnais, R., y Jobin, J. (1992). Erroneous perceptions and arousal among regular and occasional video poker players. *Journal of Gambling Studies*, 8, 235-244.
- Coventry, K., y Brown, R. I. F. (1993). Sensation seeking in gamblers and non-gamblers and its relation to preference for gambling activities, chasing, arousal and loss of control in regular gamblers. *British Journal of Addictions*, 88, 541-554.
- Craig, R. J. (1979). Personality characteristics of heroin addicts: a review of the literature with critique. Part II. *The International Journal of Addictions*, 14, 606-626.
- Culleton, R. P. (1989). The prevalence rates of pathological gambling: A look at methods. *Journal of Gambling Behavior*, 5, 22-41.
- Custer, R. (1984). Profile of the pathological gambler. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 35-38.
- Custer, R. (1987). The diagnosis and scope of pathological gambling. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Custer, R., y Custer, L. (1978). Characteristics of the recovering compulsive gambler: A survey of 150 members of Gamblers Anonymous. Paper presented at the *Fourth National Conference on Gambling and Risk Taking*. Reno, Nevada.
- Custer, R.; Meeland, T., y Krug, S. E. (1984). Differences between social gamblers and pathological gamblers. En W. R. Eadington (Ed.), *The Gambling Papers. Proceedings of the 1984 Conference on Gambling*. Reno, University of Nevada.
- Custer, R., y Milt, H. (1985). *When luck runs out. Help for compulsive gamblers and their families*. Nueva York: Facts on File Publications.
- Dell, L. J.; Ruzicka, M. F., y Palisi, A. T. (1981). Personality and others factors associated with gambling addiction. *The International Journal of the Addictions*, 16, 149-156.
- De Miguel, A. (1988). *Estudio sociológico sobre las máquinas recreativas con premio*. Madrid: Andemar-Facomare.
- Dickerson, M. G. (1977). Compulsive gambling as an addiction: Dilemmas. *Scottish Medical Journal*, 22, 251-252.
- Dickerson, M. G. (1979). Schedules and persistence of gambling in the UK betting office. *Journal of Applied Behavioral Analysis*, 12, 315-323.
- Dickerson, M. G. (1984). *Compulsive Gambling*. Sydney: Longmans.
- Dickerson, M. G. (1989). Gambling: A dependence without a drug. *International Review of Psychiatry*, 21, 157-172.
- Dickerson, M. G. (1993). Medición de la prevalencia del juego patológico. *Psicología Conductual*, 1, 339-349.
- Dickerson, M. G., y Adcock, S. A. (1986). Mood, arousal and cognitions in persistent gambling: preliminary investigations of a theoretical model. *Journal of Gambling Studies*, 7, 3-15.
- Dickerson, M. G., e Hinchy, J. (1988). The prevalence of pathological gambling in Australia. *Journal of Gambling Studies*, 4, 135-141.
- Dickerson, M. G.; Hinchy, J., y Fabre, J. (1987). Chasing, arousal and sensation seeking in off-course gamblers. *British Journal of Addictions*, 82, 673-680.

- Dickerson, M. G.; Walker, M.; Legg, S., y Hinchy, J. (1990). Demographic, personality, cognitive and behavioral correlates of off-course betting involvement. *Journal of Gambling Studies*, 6, 165-182.
- Dostoyevski, F. (1981). *El jugador*. Madrid: Espasa-Calpe. (Publicación original: 1866.)
- Echeburúa, E. (1993). Las conductas adictivas: ¿Una ruta común desde el crack al juego patológico? *Psicología Conductual*, 1, 321-337.
- Fisher, S. E. (1992). Measuring pathological gambling in children: the case of fruit machines in the UK. *Journal of Gambling Studies*, 8, 263-285.
- Franklin, J., y Thoms, D. R. (1989). Clinical observations of family members of compulsive gamblers. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Freud, S. (1961). Dostoyevsky and parricide. En J. Strachey (Ed.), *The complete psychological works of Sigmund Freud*, vol. XXI. Standard Edition. Londres: Hogarth. (Publicación original: 1928.)
- Gaboury, A., y Ladouceur, R. (1989). Erroneous perceptions and gambling. *Journal of Social Behavior and Personality*, 4, 411-420.
- Gaboury, A.; Ladouceur, R.; Beauvais, G.; Marchand, L., y Martineau, Y. (1988). Dimensions cognitives et comportementales entre les joueurs réguliers et occasionnels au Blackjack. *International Journal of Psychology*, 23, 283-291.
- García, J. L.; Díaz, C., y Aranda, J. A. (1993). Trastornos asociados al juego patológico. *Anales de Psicología*, 9, 83-92.
- Gilovich, T. (1983). Biased evaluation and persistence in gambling. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 1110-1126.
- Goldstein, L.; Manowitz, P.; Nora, R.; Swatzburg, M., y Carlton, P. L. (1985). Diferential EEG activation and pathological gambling. *Biological Psychiatry*, 20, 1232-1234.
- González, A. (1989). *Juego patológico: Una nueva adicción*. Madrid: Tibidabo.
- González, A.; Mercade, P. V.; Aymani, N., y Pastor, C. (1990). Variables de personalidad, juego patológico. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 77, 203-209.
- Graham, J. (1988). *Amusement machines, dependency and delinquency*. Home Office Research Study 101. Londres: HMSO.
- Greenberg, H. R. (1980). Pathological gambling. En H. Kaplan, A. Friedman y B. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams y Wilkins.
- Greenson, R. (1947). On gambling. *American Imago*, 4, 61-77.
- Grichting, W. L. (1986). The impact of religion on gambling in Australia. *Australian Journal of Psychology*, 38, 45-58.
- Griffiths, M. D. (1990a). The cognitive psychology of gambling. *Journal of Gambling Studies*, 6, 31-42.
- Griffiths, M. D. (1990b). Addiction to fruit machines: A preliminary study among young males. *Journal of Gambling Behavior*, 6, 113-126.
- Griffiths, M. D. (1990c). The acquisition, development, and maintenance of fruit machine gambling in adolescents. *Journal of Gambling Studies*, 6, 193-204.
- Haberman, P. W. (1989). Drinking and other self-indulgences: Complements or counter-attractions? *International Journal of Addictions*, 4, 157-167.
- Harris, H. (1964). Gambling and addiction in an adolescent male. *Psychoanalytic Quarterly*, 34, 513-525.
- Hayano, D. (1982). *Poker faces: The life and work of professional card players*. Berkeley: University of California Press.
- Herman, R. D. (1976). *Gamblers and gambling*. Nueva York: Harper & Row.
- Hraba, J.; Mor, W., y Huff, D. (1990). Lottery play and problem gambling. *Journal of Gambling Studies*, 6, 355-378.
- Hugick, L. (1989). Gallup's mirror of America: Gambling on the rise as lotteries lead the way. *The Gallup Report, Report n.º 285*. Princeton, New Jersey: Gallup Organization, Inc.
- Huxley, J., y Carroll, D. (1992). A survey of fruit machine gambling in adolescents. *Journal of Gambling Studies*, 8, 167-179.
- Ide-Smith, S. G., y Lea, S. E. G. (1988). Gambling in young adolescents. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 110-118.
- Jacobs, D. F. (1986). A general theory of addictions: A new theoretical model. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 15-31.
- Jacobs, D. F. (1987). A general theory of addictions: Application to treatment and rehabilitation planning for pathological gambler. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Jacobs, D. F. (1988). Evidence for a common dissociative-like reaction among addicts. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 27-37.
- Jacobs, D. F. (1989a). A general theory of addictions: Rationale for and evidence supporting a new approach for understanding and treating addictive behaviors. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Jacobs, D. F. (1989b). Illegal and undocumented: A review of teenage gambling and the plight of children of problem gamblers in America. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Kallick, M.; Suits, D.; Dielman, T., e Hybels, J. (1979). *A survey of american gambling attitudes and behavior*. Ann Arbor, MI: Institute for Survey Research.
- Keren, G., y Wagenaar, W. A. (1985). On the psychology of playing blackjack: normative and descriptive considerations with implications for decision theory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 114, 133-158.
- King, K. M. (1990). Neutralizing marginally deviant behavior: Bingo players and superstition. *Journal of Gambling Studies*, 6, 43-61.
- Knapp, T. J., y Lech, B. C. (1987). Pathological gambling: A review with recommendations. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 9, 21-49.
- Kuley, N. B., y Jacobs, D. F. (1988). The relationship between dissociative-like experiences and sensation seeking among social and problem gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 197-207.
- Kusyszyn, I. (1978). «Compulsive» gambling: The problem of definition. *International Journal of Addictions*, 37, 1095-1101.
- Ladouceur, R. (1991). Prevalence estimates of pathological gamblers in Québec. *Canadian Journal of Psychiatry*, 36, 732-734.
- Ladouceur, R. (1993). Aspectos fundamentales y clínicos de la psicología de los juegos de azar y de dinero. *Psicología Conductual*, 1, 361-374.
- Ladouceur, R.; Gaboury, A.; Bujold, A.; Lachance, N., y Tremblay, S. (1991). Ecological validity of laboratory studies of videopoker gaming. *Journal of Gambling Studies*, 7, 109-116.
- Ladouceur, R.; Gaboury, A., y Duval, C. (1988). Modification des verbalisations irrationnelles pendant le jeu de roulette américaine et prise de risque monétaire. *Science et Comportement*, 18, 58-68.
- Ladouceur, R., y Mayrand, M. (1986). Caractéristiques psychologiques de la prise de risque monétaire des joueurs et des non-joueurs à la roulette. *International Journal of Psychology*, 21, 433-443.
- Ladouceur, R., y Mireault, C. (1988). Gambling behaviors among high school students in the Québec area. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 3-12.

- Ladouceur, R.; Tourigny, M., y Mayrand, M. (1986). Familiarity, group exposure and risk taking behavior in gambling. *Journal of Psychology*, 120, 45-59.
- Langer, E. J. (1975). The illusion of control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 32, 311-328.
- Leary, K., y Dickerson, M. R. (1985). Levels of arousal in high and low-frequency gamblers. *Behaviour Research and Therapy*, 77, 459-466.
- Legarda, J. J.; Babio, R., y Abreu, J. M. (1992). Prevalence estimates of pathological gambling in Seville (Spain). *British Journal of Addictions*, 87, 767-770.
- Lesieur, H. R. (1979). The compulsive gambler's spiral of options and involvement. *Psychiatry*, 42, 79-87.
- Lesieur, H. R. (1984). *The chase: The compulsive gambler*. Cambridge, MA: Schenkman Publishing Company, Inc.
- Lesieur, H. R. (1985). Screening and treatment of dually addicted patient. *The National Council on Compulsive Gambling. Newsletter*, 1, 1-3.
- Lesieur, H. R. (1987). Gambling, pathological gambling and crime. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Lesieur, H. (1988a). The female pathological gambler. En W. R. Eadington (Ed.), *Gambling Studies: Proceedings of the 7th International Conference on Gambling and Risk Taking*. Reno, NJ: University of Nevada.
- Lesieur, H. (1993). Prevalencia, características y tratamiento de los jugadores patológicos en Estados Unidos. *Psicología Conductual*, 1, 389-407.
- Lesieur, H. R., y Blume, S. B. (1987). South Oaks Gambling Screen (SOGS): A new instrument for the identification of pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1184-1188.
- Lesieur, H. R.; Blume, S. B., y Zoppa, R. M. (1986). Alcoholism, drug abuse and gambling. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 10, 33-38.
- Lesieur, H. R.; Cross, J.; Frank, M.; Welch, M.; White, C. M.; Rubenstein, G.; Moseley, K., y Mark, M. (1991). Gambling and pathological gambling among university students. *Addictive Behaviors*, 16, 517-527.
- Lesieur, H. R., y Heineman, M. (1988). Pathological gambling among youthful multiple substance abusers in a therapeutic community. *British Journal of Addictions*, 83, 765-771.
- Lesieur, H. R., y Klein, R. (1987). Pathological gambling among high school students. *Addictive Behaviors*, 12, 129-135.
- Lesieur, H. R., y Rosenthal, R. J. (1991). Pathological gambling: A review of the literature (Prepared for the American Psychiatric Association Task Force on DSM-IV Committee on Disorders of Impulse Control Not Elsewhere Classified). *Journal of Gambling Studies*, 7, 5-39.
- Lester, D. (1980). The treatment of Compulsive gambling. *The International Journal of Addictions*, 75, 201-206.
- Leung, G. M. K. H. (1978). *A comparison of personalities of compulsive gamblers and obsessive-compulsive neurotics*. Unpublished M. Sc. thesis. University of Exeter.
- Lindern, R. D.; Pope, H. G., y Jonas, J. M. (1986). Pathological gambling and major affective disorder: Preliminary findings. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 201-203.
- López, P. (1990). Juego patológico y dependencia alcohólica. *APAEX. Cuadernos de Alcoholismo*, 1, 25-45.
- Lorenz, V. C., y Shuttlesworth, D. E. (1983). The Impact of Pathological gambling on the spouse of the gambler. *Journal of Community Psychology*, 11, 67-76.
- Lorenz, V. C., y Yaffee, R. A. (1986). Pathological gambling. Psychosomatic, emotional and marital difficulties as reported by the gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 40-49.
- Lorenz, V. C., y Yaffee, R. A. (1988). Pathological gambling. Psychosomatic, emotional and marital difficulties as reported by the spouse. *Journal of Gambling Behavior*, 4, 13-26.
- Lord, C. G.; Ross, L., y Lepper, M. R. (1979). Biased assimilation and attitude polarization: The effects of prior theories on subsequently considered evidence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 2098-2109.
- Malkin, D., y Syme, G. J. (1986). Personality and problem gambling. *International Journal of Addictions*, 21, 267-272.
- Marlatt, G. A., y Gordon, J. R. (1985). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: Guildford Press.
- McConaghy, N. (1980). Behavior completion mechanisms rather than primary drives maintain behavioral patterns. *Activitas Nervosa Superior (Praha)*, 22, 138-151.
- McConaghy, N.; Armstrong, M.; Blaszczynski, A., y Allcock, C. (1988). Behavior completion versus stimulus control in compulsive gambling. Implications for behavioral assessment. *Behavior Modification*, 12, 371-384.
- McCormick, R. A.; Russo, A. M.; Ramírez, L. F., y Taber, J. I. (1984). Affective disorders among pathological gamblers in treatment. *American Journal of Psychiatry*, 141, 215-218.
- McCormick, R. A., y Taber, J. I. (1987). The pathological gamblers: Salient personality variables. En T. Galski (Ed.), *The handbook of pathological gambling*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- McMillan, G. E. (1985). People and gambling. En G. Caldwell, B. Haig, M. Dickerson y L. Sylvan (Eds.), *Gambling in Australia*. Sydney: Croom Helm.
- Milt, H. (1981). Compulsive gambling. Nueva York: *The Public Affairs Committee, Public Affairs Pamphlet*, n.º 598.
- Morán, E. (1970). Varieties of pathological gambling. *British Journal of Psychiatry*, 116, 593-597.
- Morán, E. (1975). Pathological gambling. *British Journal of Psychiatry*, 9, 416-428.
- Moravec, J. D., y Mundley, P. H. (1983). Psychological tests findings of pathological gamblers in treatment. *International Journal of Addictions*, 18, 1003-1009.
- Moreno, I.; Saiz-Ruiz, J., y López-Ibor, J. J. (1991). Serotonin and gambling dependence. *Human Psychopharmacology*, 6, 9-12.
- Ochoa, E., y Labrador, F. J. (1994). *El juego patológico*. Barcelona: Plaza y Janés.
- Oldman, D. J. (1978). Compulsive gamblers. *Sociological Reviews*, 26, 349-371.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *Clasificación Internacional de las enfermedades mentales* (10.ª ed.) (CIE-10). Madrid: OMS.
- Ramírez, L. F.; McCormick, R. A.; Russo, A. M., y Taber, J. I. (1983). Patterns of substance abuse in pathological gamblers undergoing treatment. *Addictive Behaviors*, 8, 425-428.
- Reid, R. L. (1986). The psychology of the near miss. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 32-39.
- Reik, T. (1942). *From thirty years with Freud*. Londres: Hogarth Press.
- Rodríguez-Martos, A. (1987). El juego... otro modelo de dependencia. Aspectos comunes y diferenciales con respecto a las drogodependencias. *Fons Informatiu*, 12.
- Rodríguez-Martos, A. (1989). Estudio piloto estimativo de la prevalencia del juego patológico entre los pacientes alcohólicos que acuden al programa Dross. *Revista Española de Drogodependencias*, 14, 265-275.
- Rosenthal, R. J. (1985). The pathological gambler's system for self deception. En W. R. Eadington (Ed.), *The Gambling Papers: Proceedings of the 1985 Conference on Gambling*. Reno, University of Nevada.

- Rosenthal, R. J. (1989). Pathological gambling and problem gambling: Problems of definition and diagnosis. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Roy, A.; Adinoff, B.; Roehrich, L.; Lamparski, D.; Custer, R.; Lorenz, V.; Barbaccia, M.; Guidotti, A.; Costa, E., y Linnoila, M. (1988). Pathological gambling: A psychobiological study. *Archives of General Psychiatry*, 45, 369-373.
- Roy, A.; Custer, R.; Lorenz, V., y Linnoila, M. (1989). Personality factors and pathological gambling. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 80, 37-39.
- Roy, A.; De Jong, J., y Linnoila, M. (1989). Extraversion in pathological gamblers: correlates with indexes of noradrenergic function. *Archives of General Psychiatry*, 46, 679-681.
- Rugle, L., y Melamed, L. (1990). Neuropsychological assessment of attention deficit disorder in pathological gamblers. *8th International Conference on Risk and Gambling*. Londres, agosto.
- Saiz, J., y López-Ibor, J. J. (1983). Gambling dependence. A severe form of self-destructive behaviour. Comunicación presentada al IX World Congress of Psychiatry (WPA), Viena.
- Scholarios, D., y Brown, R. I. F. (1988). *A classification of gambling superstitions*. Mimeo. Department of Psychology. University of Glasgow.
- Seager, C. P. (1970). Treatment of Compulsive gamblers by electrical aversion. *British Journal of Psychiatry*, 117, 545-583.
- Seguí, J.; Cascio, A.; Ferrer, C.; Llovet, J. M.; Aragón, C.; Farre, J. M., y Salvador, L. (1990). Alcoholismo y problemas de juego. XVIII Jornadas nacionales de Sociodrogalcohol, Barcelona.
- Shaffer, H. J. (1989). Conceptual crisis in the addictions. The role of models in the field of compulsive gambling. En H. Shaffer, S. Stein, B. Gambino y T. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Simmel, E. (1920). On the psychoanalysis of the gambler. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, 6.
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. Nueva York: MacMillan.
- Sommers, I. (1988). Pathological gambling: Estimating prevalence and group characteristics. *International Journal of Addictions*, 23, 477-490.
- Spielberger, C.; Gorsuch, R., y Lushene, R. (1970). *Manual for the state-trait anxiety inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologist Press.
- Starr, M. W., y Potashner, M. R. (1984). The structure of preferences for gambling activities. En W. R. Eadington (Ed.), *The Gambling Studies: Proceedings of the Sixth National Conference on Gambling and Risk Taking*, vol. 3. Bureau of Business and Economic Research. College of Business Administration. Reno, University of Nevada.
- Taber, J. I.; McCormick, R. A., y Ramírez, L. F. (1987). The prevalence and impact of major life stressors among pathological gamblers. *International Journal of Addictions*, 22, 71-79.
- Taber, J. I.; Russo, A. M.; Adkins, B. J., y McCormick, R. A. (1986). Ego strength and achievement motivation in pathological gamblers. *Journal of Gambling Behavior*, 2, 69-80.
- Vallejo, J. (1980). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Ediciones científicas y técnicas.
- Volberg, R. A. (1989). Prevalence rates of problem gambling in three states. *Fourth National Conference on Compulsive Gambling*, junio.
- Volberg, R. A. (1990). Estimating the prevalence of pathological gambling in the United States. *Eighth International Conference on Risk and Gambling*, agosto.
- Volberg, R. A., y Banks, S. M. (1990). A review of two measures of pathological gambling in the United States. *Journal of Gambling Studies*, 6, 153-163.
- Volberg, R. A., y Steadman, H. J. (1988). Refining prevalence estimates of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*, 145, 502-505.
- Volberg, R. A., y Steadman, H. J. (1989a). Policy implications of prevalence estimates of pathological gambling. En H. J. Shaffer, S. A. Stein, B. Gambino y T. N. Cummings (Eds.), *Compulsive gambling. Theory, research, and practice*. Lexington, MA: Lexington Books.
- Volberg, R. A., y Steadman, H. J. (1989b). Prevalence estimates of pathological gambling in New Jersey and Maryland. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1618-1619.
- Von Hattingberg, H. (1914). Analerotik, angstlust und eigensinn. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse*, 2, 244-258.
- Wagenaar, W. A. (1988). *Paradoxes of gambling behavior*. Londres. Lawrence Erlbaum Associates.
- Wagenaar, W. A., y Keren, G. (1988). Chance and luck are the same. *Journal of Behavioural Decision Making*, 1, 65-75.
- Walker, M. B. (1989). Some problems with the concept of «gambling addiction»: Should theories of addiction be generalized to include excessive gambling? *Journal of Gambling Behavior*, 5, 179-200.
- Wray, I., y Dickerson, M. (1981). Cessation of high frequency and «withdrawal» symptoms. *British Journal of Addictions*, 76, 401-405.
- Zimmerman, M. C.; Meeland, T., y Krug, S. E. (1985). Measurement and structure of pathological gambling behavior. *Journal of Personality Assessment*, 49, 76-81.
- Zuckerman, M. (1979). *Sensation seeking: Beyond the original level of arousal*. Hillsdale, IL: Lawrence Erlbaum.

Trastornos psicomotores

17

Alfonso Blanco • Mercedes Borda

Sumario

- I. Introducción**
- II. Evaluación de la psicomotricidad**
- III. Trastornos psicomotores**
 - A. Agitación psicomotora*
 - B. Estupor*
 - C. Temblores*
 - D. Convulsiones*
 - E. Tics*
 - F. Espasmos*
 - G. Catatonía*
 - H. Estereotipias*
 - I. Manierismos*
 - J. Discinesias*
 - K. Apraxias*
- IV. Trastornos de la mímica**
 - A. Las hipermimias*
 - B. Las hipomimias*
 - C. Las dismimias*
- V. Resumen de aspectos fundamentales**
- VI. Términos clave**
- VII. Lecturas recomendadas**
- VIII. Referencias bibliográficas**

I. INTRODUCCIÓN

El comportamiento motor del individuo es el vehículo que media entre el hombre y su relación con el medio. A través de las actitudes, los movimientos, los gestos y la mímica, éste expresa su estado de ánimo, emociones, deseos, sentimientos, etc., por lo que resulta difícil considerar el componente motor aislado de otros componentes más emocionales. Desde esta perspectiva, la *psicomotricidad* (a diferencia de la motricidad, función muscular física) refleja la actuación del hombre en interacción con experiencias afectivas y cognitivas (Polaino, 1990).

La psicomotricidad incluye dos elementos (Blanco Pica-bia y Mesa, 1991). El *tono muscular*, cuya evolución se produce a lo largo de la vida, si bien es en los primeros meses cuando adquiere mayor relevancia. En segundo lugar, la *armonía cinética*, que permite el encadenamiento de cada uno de los momentos gestuales o motores en el tiempo y el espacio. La correspondencia constante entre el tono muscular y la motilidad en sí misma posibilita dirigir adecuadamente el gesto de forma armónica.

La expresión motora, gestual y mímica responde a un lenguaje de comunicación «no verbal», a través del cual el hombre expresa emociones. En este sentido, Knapp (1992) señala la existencia de varios canales de comunicación: los gestos y movimientos corporales de la cabeza, las extremidades, las manos, las piernas y los pies, las expresiones faciales, la conducta de los ojos (parpadeo, dirección y duración de la mirada y dilatación de la pupila) y también la postura. A esto habría que añadir la mayor o menor prominencia del globo ocular como resultado del grado de contracción de las musculaturas perioculares. Este lenguaje juega un papel importante en las relaciones humanas. Es un código de comunicación en el que las señales transmitidas poseen un carácter específico. Así, unas reflejan emociones, otras dan a conocer rasgos de personalidad, y en otros casos son expresión de un rasgo psicopatológico.

La relación entre la psicomotricidad y la psicopatología incluye dos dimensiones fundamentales (Bulbena, 1986): *a)* la *expresividad* (comunicabilidad); está configurada por factores psicosocioculturales. Se transmite a través de «símbolos» (cambios posturales, por ejemplo, frotar la cara, arquear las cejas, etc.); *b)* la *estructuralidad* (determinación estructural nerviosa del movimiento); está configurada por factores de índole neurofisiológica y se transmite a través de «signos» (por ejemplo, panatónia —rigidez— de brazos y piernas, etc.).

Desde el punto de vista psicopatológico, los trastornos de la psicomotricidad corresponden a anomalías en una dimensión u otra, o en la relación entre ambas. Por lo tanto, para su valoración conviene evaluar la implicación y predominio de cada una (Swerdlow y Koob, 1987). Así, en un primer nivel, los cambios de la expresividad guardan predominantemente relación con sucesos personales o relacionales. De tal manera que la expresión puede ser modelada por la interacción entre el emisor y el receptor de un mensaje, sin llegar a estar necesariamente alterada la estructuralidad. Sin embargo, los cambios de la estructuralidad (segundo ni-

vel) producen a su vez dos efectos: *a)* cambios excesivamente acusados de la expresividad, que generalmente implican una pérdida del equilibrio expresión-contexto, y *b)* la aparición de patrones motores más primitivos y autónomos. La distinción entre ambas dimensiones es de utilidad para la evaluación del valor psicopatológico de las manifestaciones psicomotoras, así como para la elaboración de hipótesis clínicas, diagnósticas y terapéuticas vinculadas con ellas.

II. EVALUACIÓN DE LA PSICOMOTRICIDAD

Es frecuente la aparición de síntomas motores asociados a los síntomas psiquiátricos. Dado que éstos pueden partir de una base neuropatológica común, resulta conveniente llevar a cabo, antes de la evaluación de la psicomotricidad, una exploración neurológica que aporte la información relevante suficiente para poder descartar o diagnosticar un trastorno neurológico motor.

La evaluación de las alteraciones psicomotoras propiamente dicha deberá recoger datos sobre tres aspectos:

1. *La expresión facial*, que en la entrevista clínica es el elemento por el que se transmiten diferentes dimensiones vivenciales (afectividad, empatía, seguridad, etc.) (Sherer y Rogers, 1980). Como método objetivo para esta evaluación destacan el sistema de codificación de la actividad facial (Ekman y Friesen, 1976) y la monitorización electromiográfica (especialmente en depresivos).

2. *Las características del habla*, que ofrecen por sí mismas información general acerca del estado psicomotor. Así, en la clínica se analizan parámetros tales como el volumen, el ritmo y la velocidad del habla espontánea, la duración de las frases, la proporción de parte hablada y silencios, etc., que pueden ser evaluados tanto subjetiva como objetivamente (por ejemplo, a través de registros gráficos) (Greden y Carroll, 1981).

3. *La motórica general*, que comprende la evaluación de una amplia gama de movimientos, tanto espontáneos como ejecutados tras órdenes y que incluyen posturas, hábitos, etcétera (Rogers, 1987). Los distintos parámetros se analizan por separado para así poder realizar observaciones más fiables; por otro lado, es importante evaluar estas características del comportamiento en contextos y circunstancias diferentes (clínica, familia, calle, etc.).

Finalmente, conviene no olvidar la necesidad de determinar la frecuencia de los síntomas, de precisar los factores o situaciones que precipitan o aumentan (o, por el contrario, reducen) las manifestaciones y signos psicomotores, así como describir la evolución que éstas siguen.

III. TRASTORNOS PSICOMOTORES

A. AGITACIÓN PSICOMOTORA

Es el síndrome psicomotor más frecuente. Se caracteriza principalmente por su elevada frecuencia de manifestación,

por sus variadas formas de presentación y por su diversidad etiológica.

Se manifiesta como una forma de *hiperactividad motora*. Es decir, mediante una sucesión de gestos, movimientos y conductas (por ejemplo, correr) realizados de modo rápido y sin ningún objetivo determinado.

Los síntomas más frecuentemente asociados a ella son:

- a) hiperactivación psíquica y motora,
- b) inhibición verbal en ocasiones con manifiesta falta de conexión o estructuración ideativa,
- c) estado de ánimo predominantemente ansioso, colérico o eufórico,
- d) potencial agresivo hacia sí mismo y hacia los demás,
- e) en menor medida, trastornos de conciencia de tipo confusional, y
- f) fuga de ideas con disminución de la capacidad de atención.

Desde el punto de vista etiológico, existen tres modos de presentación de las agitaciones psicomotoras:

1. Agitaciones reactivas.
2. Agitaciones en trastornos orgánicos-cerebrales.
3. Agitaciones psicóticas.

1. Agitaciones reactivas

Se producen:

- a) Como consecuencia de situaciones o acontecimientos de tensión extrema vividos por el individuo en la realidad o imaginarios.
- b) Como consecuencia de factores tóxicos consecuentes al consumo de productos farmacológicos utilizados con fines terapéuticos (por ejemplo, derivados de la fenotiacina).
- c) Como consecuencia de la intoxicación por consumo y dependencia de drogas.

Aunque el componente reactivo está presente en todos los estados de agitación psicomotora, es importante tener en cuenta también el «factor personal patológico» para establecer el diagnóstico diferencial de los cuadros de agitación consecuentes a trastornos orgánicos-cerebrales, de los debidos a la agitación psicótica.

2. Agitaciones en trastornos orgánicos-cerebrales

Se producen:

- a) En los cuadros «confuso-oníricos» típicos, por ejemplo, del *delirium tremens*. La agitación se debe a que las alteraciones somáticas (metabólicas, endocrinas, etc.) y psíquicas (alucinaciones, sensación de terror, etc.) favorecen la aparición de angustia y excitación.
- b) En la epilepsia, durante las crisis convulsivas.

- c) Como consecuencia de ciertos accidentes vasculares cerebrales o traumatismos craneoencefálicos.

La agitación en estos cuadros es prácticamente constante y durante los mismos suele existir un predominio de trastornos de conciencia secundarios a la causa orgánica y asociados a la agitación motora:

- a) obnubilación de la conciencia,
- b) pensamiento incoherente y ofuscado,
- c) desorientación auto y alopsíquica total o parcial,
- d) distractibilidad, y
- e) alucinaciones (especialmente visuales).

3. Agitaciones psicóticas

Se producen:

- a) En ciertos tipos de esquizofrenia (especialmente en su forma *catatónica*, en la que se alternan períodos con inmovilidad y automatismos específicos, con episodios de agitación en los que se observa una intensa e incontrolable angustia con crisis de violencia que les permite salir de la fase estuporosa («raptus») (por ejemplo, gritar, correr, hacer muecas y mover las extremidades).
- b) En las fases maníacas de las psicosis maniaco-depresivas (Berrios y Bakshi, 1991) se observan asociadas a signos como la euforia patológica, la expansividad y la atención fugaz, entre otros. Los accesos agresivos se dan cuando se contradice al individuo o se le frustra algún propósito. Por el contrario, en las fases depresivas predominan los estados de retardo o inhibición psicomotora, con una sensación subjetiva de pérdida de control de la motilidad.
- c) En los estados demenciales surgen estados de agitación debidos a la pérdida progresiva del sentido crítico y de la comprensión de las situaciones, así como de las propias dificultades prácticas del cuadro. A diferencia de las agitaciones alcohólicas, en las agitaciones de los cuadros demenciales se produce un trastorno integrativo persistente y progresivo, con la aparición regresiva de patrones motores primitivos debidos a alteraciones estructurales. Sin embargo, en los estados de agitación alcohólica el trastorno suele ser agudo y reversible con un tratamiento adecuado.

Las formas menores o leves de presentación, en las que el individuo conserva en mayor o menor grado un cierto control sobre sí mismo tanto a nivel motor como ideativo, se denominan *inquietud psicomotora*. Estos cuadros se observan en las depresiones involutivas y en las depresiones seniles (Herrero Velasco, 1985).

El síndrome psicomotor inverso a la agitación psicomotora se denomina *inhibición psicomotora* o *retardo psicomotor*. Es un cuadro que se observa muy frecuentemente en los trastornos depresivos (aunque no sean exclusivos de ellos, pudiéndose dar también en otras patologías, como por ejemplo en el autismo) y que se caracteriza por gestos y movimientos lentos y por el mantenimiento de un estado de quietud

centrado en su pesadumbre (postura encorvada, parpadeo infrecuente, hipomimia) (Widlöcher, 1983).

B. ESTUPOR

Es un síndrome de inhibición o retardo psicomotor. Se caracteriza por un estado de conciencia en el que predomina una ausencia (acinesia) o reducción (hipocinesia) de las respuestas. En otras palabras, el individuo permanece indiferente, ajeno o distante del medio que le rodea. La manifestación más relevante es la ausencia de las funciones de relación, con una paralización absoluta del cuerpo y con un mutismo que puede durar desde unos instantes hasta semanas. El individuo, para salir de ese estado, requiere una estimulación intensa y repetida. Los síntomas asociados son: 1) trastornos vegetativos; 2) trastornos de la micción, defecación y alimentación; 3) respuestas extrañas al frío y calor, y 4) otras alteraciones psicomotoras como estereotipias, manierismos, catalepsia, negativismo, ecofenómenos, etc.

En clínica se han observado cuadros de estupor en diversos síndromes. Así, se han descrito formas de estupor: reactivo, depresivo, catatónico y neurológico.

1. Estupor reactivo

Surge como reacción a un *shock* grave, al pánico, al terror. Se manifiesta con una respuesta de paralización por el miedo, bien ante situaciones catastróficas, bien ante la sensación de incapacidad para hacer frente a situaciones estresantes o amenazantes.

2. Estupor depresivo

Aparece en las depresiones, particularmente en las psicóticas. El individuo se siente perplejo y abrumado por un sentimiento de angustia, abatimiento, culpa y una sensación de total incapacidad para la decisión.

3. Estupor catatónico

Aparece en la esquizofrenia catatónica. Se manifiesta con una respuesta de sobrecogimiento y rigidez por terror, angustia y perplejidad, cuyo origen, difícilmente demostrable, ha sido interpretado como «debido a alguna amenaza grave a la conciencia acerca de sí mismo, obvia para él» (Gallup y Maser, 1983).

4. Estupor neurológico

Aparece en la encefalitis, la epilepsia y en intoxicaciones por sustancias tóxicas. Se manifiesta con una disminución (e incluso ausencia) de respuestas verbales y motoras a los estímulos.

En la evaluación de los pacientes con estupor psiquiátrico, a diferencia del neurológico, se observa una menor alteración en las respuestas del EEG, una ausencia de síntomas neurológicos y una presencia de nistagmus en la estimulación oculo vestibular.

C. TEMBLORES

Son movimientos musculares oscilatorios, en torno a un punto fijo del cuerpo, en forma de sacudidas involuntarias, rítmicas y rápidas. Las sacudidas se producen por contracciones alternantes de grupos de músculos agonistas y antagonistas. Los temblores se manifiestan, principalmente, en la cabeza, cara, lengua y extremidades (sobre todo las superiores). Por el contrario, no son frecuentes en el tronco. Atendiendo a la frecuencia y modo de aparición, los temblores se agrupan en las tres categorías siguientes: de reposo, posturales e intencionales.

1. Temblores de reposo

Consisten en movimientos de corto recorrido con oscilaciones finas y rápidas de las extremidades distales de los dedos. Generalmente se acompañan de rigidez muscular y ausencia (acinesia) o disminución (hipocinesia) de movimientos. Suelen desaparecer o atenuarse con control voluntario o cuando el sujeto inicia alguna actividad intencional (por ejemplo, coger un objeto con las manos).

Por su frecuente asociación con la enfermedad de Parkinson, a los temblores de reposo se los denominan también *temblores parkinsonianos*. Poseen una frecuencia de 4 ó 5 oscilaciones por segundo y se presentan más frecuentemente: 1) en los estados de ansiedad (por lo que es el tipo de temblor más frecuente en la clínica; en las crisis agudas el temblor es más rápido, fino y regular, mientras que en la ansiedad crónica los movimientos son similares a los del hipertiroidismo: algo más lentos y amplios); 2) en la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff; 3) como consecuencia de intoxicaciones etílicas o anfetamínicas, y 4) en los tratamientos prolongados con ciertos psicofármacos.

2. Temblores posturales

Consisten en sacudidas que aparecen al iniciar o efectuar algún movimiento. Se aprecian con más claridad cuando se mantiene una postura forzada (por ejemplo, la extensión de las piernas y los brazos). Existen dos tipos de temblores posturales: los de acción rápida y los de acción lenta.

a) *Temblores de acción rápida* (de 8 a 12 movimientos por segundo). Se asocian con estados de ansiedad (por ejemplo, en individuos con fobia social), así como en estados derivados de intoxicaciones etílicas o farmacológicas (como con anfetaminas). El temblor alcohólico es fino, regular y predominantemente intencional. En general, es un síntoma

de abstinencia y se relaciona directamente con el consumo alcohólico prolongado. Es intenso por la mañana, antes del primer consumo, así como tras varias horas en las que no se haya ingerido alcohol. Se atenúa con rapidez cuando se reanuda la ingesta, de forma que el alcohol actúa en ellos a modo de sedante. Su expresión máxima es el *delirium tremens*, en el que junto a los temblores surgen síntomas somáticos y psíquicos específicos (estado confusional-onírico).

b) *Temblores de acción lenta* (de 4 a 6 movimientos por segundo). Se asocian con trastornos o enfermedades estructurales del cerebro (como la enfermedad de Wilson) (Junque y Jurado, 1994).

3. Temblores intencionales

Consisten en sacudidas que aparecen durante los movimientos voluntarios. Son de mayor amplitud y menor frecuencia que los temblores posturales y generalmente su origen se encuentra a nivel del cerebelo, sin que sea precisa una lesión estructural del mismo para que puedan aparecer. Los temblores intencionales se presentan en los casos siguientes: 1) crisis de ansiedad; 2) psicosis anfetamínicas y atropínicas; 3) enfermedades de Hartnup y Wilson; 4) esclerosis múltiple (por ejemplo, la parálisis de los miembros inferiores), y 5) ataxia hereditaria progresiva.

D. CONVULSIONES

Son movimientos musculares en forma de contracciones violentas e incontrolables de la musculatura voluntaria que se manifiestan en uno o varios grupos musculares o bien de forma generalizada en todo el cuerpo. Aparecen en ciertas enfermedades asociadas a cuadros tóxico-infecciosos con afectación cerebral, así como, sobre todo, en la epilepsia. En ciertas formas de epilepsia se manifiestan según un patrón específico, en forma de crisis, denominadas *convulsiones de gran mal*. Los síntomas asociados a las convulsiones de *gran mal* son:

- a) Pérdida instantánea de la consciencia.
- b) Alteraciones fisiológicas: sudoración, aumento de la tensión arterial e intravesical seguida de una disminución de la misma (lo que facilita la relajación de esfínteres), taquicardia, dilatación pupilar y desviación de los globos oculares.
- c) Frecuentes mordeduras de la lengua.
- d) Lesiones o traumatismos por caídas.
- e) Gritos o estertores «epilépticos» debidos a la contracción de la glotis.

En ocasiones, las crisis están precedidas por una señal premonitoria o aviso, denominado *aura*, en el que se experimentan conscientemente síntomas sensitivos (sobre todo obnubilación o sensación de hormigueo) o bien alucinaciones como destellos de luz o percepción de ciertos olores. El aura puede permitir tomar precauciones o pedir ayuda si el resto de la crisis no se presenta inmediatamente (Claramunt,

1990). El *gran mal* consta de tres fases: tónica, convulsiva y de recuperación.

a) *Fase tónica*. Se inicia con una contracción brusca con instauración de apnea (suspensión de la respiración) y pérdida de consciencia. Al cabo de uno o dos segundos aparece una fase de contracción de los músculos agonistas de la cabeza y extremidades, con una duración entre 5 y 10 segundos que es lo que se denomina *fase tónica*, y durante la cual, si el individuo está de pie puede caer al suelo debido a la súbita descoordinación muscular, así como a la pérdida de consciencia que ocurre en este mismo momento.

b) *Fase convulsiva*. En la fase convulsiva se mantiene la apnea y se inician los movimientos convulsivos involuntarios, rítmicos y regulares que empiezan en los brazos, piernas y musculatura periocular y rápidamente se generalizan al resto del cuerpo. A esta fase se la denomina *fase clónica* y en ella, generalmente, las convulsiones se manifiestan con mayor frecuencia en los primeros momentos y pueden desaparecer al cabo de 20 o 30 segundos. Como consecuencia de la misma pueden producirse lesiones o traumatismos por las caídas o mordeduras de la lengua. Esta fase termina con una recuperación del ritmo respiratorio y en algunos casos, como consecuencia de la hipotonía generalizada, se produce un vaciado vesical urinario.

c) *Fase de recuperación*. Se produce una recuperación paulatina del nivel de consciencia con una duración media de entre 20 y 30 minutos. Durante la misma se observan a menudo estados confusionales con tempestad de movimientos, agitación y desorientación auto y alopsíquica.

En ciertas manifestaciones de los pacientes histéricos se aprecian convulsiones psicógenas con patrones de respuesta tan parecidos a los de las crisis epilépticas que resulta prácticamente imposible diferenciarlos (Vallejo, 1991). Sin embargo, como es fácil de comprender, es necesario establecer un diagnóstico diferencial entre ambas. Así, los principales rasgos diferenciales de las *crisis histéricas*, aunque no siempre estén presentes, pueden ser:

- 1) que no exista el patrón típico de las crisis epilépticas (por ejemplo, que no se produzca apnea, o que las convulsiones no sean rítmicas y regulares);
- 2) que el registro del EEG sea normal;
- 3) que la duración y la frecuencia de las crisis sea mayor y/o que terminen de forma progresiva;
- 4) que prácticamente no aparezcan estando solo el individuo;
- 5) que raramente haya mordeduras de la lengua, incontinencia urinaria o lesiones por caídas;
- 6) que las convulsiones sean anárquicas, no simétricas e intencionales.

Por otro lado, por la personalidad histérica predominan en la conducta del sujeto manifestaciones histriónicas que, entre otras cosas, se caracterizan por la tendencia a la dramatización y que serán estudiadas en el capítulo correspondiente.

En las *crisis psicomotoras* o *crisis parciales* de la epilepsia, a diferencia del *gran mal*, el individuo puede no perder la conciencia totalmente. No obstante, se observan alteraciones del funcionamiento psíquico, así como la realización de conductas «automáticas» que pueden parecer motivadas (como el crujiir los dientes o el vagar sin propósito).

Finalmente, en el *pequeño mal* no se presentan convulsiones como en el *gran mal*, sino que su manifestación principal es la ausencia, durante la cual se producen, bien una pérdida total y breve, o bien una disminución de la conciencia, que suelen durar entre 5 y 15 segundos. El individuo, durante este tiempo, se «queda paralizado» con la mirada fija en cualquier punto. Cuando las *ausencias* se repiten, prolongadas durante minutos y acompañadas de alteraciones de conciencia completa y/o de automatismos (como gestos, andar, sortear obstáculos), se denomina *estado crepuscular*.

E. TICS

Son movimientos musculares locales, rápidos y espasmódicos, que se manifiestan de forma involuntaria, aislada, inesperada, repetitiva, frecuente, sin propósito y a intervalos irregulares. Se pueden localizar en una o más partes del cuerpo (por ejemplo en la cabeza) y raramente afectan a los músculos inferiores a los hombros.

Los tics más frecuentes consisten en guiños de ojos, estiramientos del cuello, movimientos de la cabeza hacia un lado (como sacudiendo el pelo hacia atrás), ruidos con la nariz, fruncimientos de las cejas, torsión de las comisuras de los labios y parpadeos. Con frecuencia surgen en la infancia, alrededor de los 7 años, y con mayor incidencia en los varones (en proporción de 4 varones por cada mujer).

Suelen ser sintomáticos de la existencia de cuadros de ansiedad y por ello se agravan con la tensión emocional, se atenúan con la distracción y desaparecen durante el sueño. Aunque es posible ejercer un control voluntario sobre ellos,

esto genera un aumento de la inquietud y la tensión hasta que se repite el tic (algo similar a lo que ocurre con los rituales del obsesivo).

Los tics tienden a manifestarse sin acompañarse de otra sintomatología (*tic síntoma*). Sin embargo, en ocasiones se asocian a otras manifestaciones patológicas (*tic síndrome*). Se observan en individuos neuróticos con tendencias obsesivas y en la epilepsia.

Desde una perspectiva clínica, los tics poseen diversas implicaciones. Por un lado, se pueden asociar a conductas alteradas que surgen en un momento determinado y cuyo mantenimiento puede ser origen de otros conflictos posteriores; por lo tanto, pueden convertirse en una vía de escape emocional (por ejemplo, como reacción ante una situación de ansiedad transitoria producida por una intervención quirúrgica). En otras ocasiones, los tics pueden alcanzar un significado de conversión somática de carácter histérico o somático (en niños mayores y adolescentes) que surge tras situaciones traumatizantes. Por otro lado, es frecuente también la asociación de los tics con conductas obsesivas.

Los síntomas diferenciales entre los tics auténticamente «psicológicos» y los tics de etiología orgánica, como los de la corea de Huntington, los espasmos y los de los temblores cerebelares, son que los primeros (Yates, 1973a): 1) desaparecen durante el sueño; 2) son reproducibles a voluntad del individuo; 3) pueden inhibirse voluntariamente; 4) no existe modificación de los reflejos, y 5) su etiología no es orgánica.

Shapiro (1978) propone una clasificación de los tics en función de la etiología, edad de comienzo, duración, tipo y curso de los síntomas (véase la Tabla 17.1). La *corea* o *enfermedad de Huntington* es un trastorno motor de origen orgánico que se caracteriza por la aparición de movimientos irregulares e intensos, con rigidez muscular, dificultad para mantener el equilibrio al caminar, chasquidos de labios y lengua, temblores involuntarios de brazos y piernas y tics. Incluye también demencia progresiva, apatía, irritabilidad, labilidad afectiva y sentimientos depresivos. Sus síntomas apa-

Tabla 17.1 Clasificación de los tics

| | ETIOLOGÍA | EDAD DE COMIENZO | TIPO(S) DE TIC(S) | DURACIÓN | CURSO CLÍNICO DE LOS SÍNTOMAS |
|--|---------------------------|----------------------------|---|-----------------------------|-----------------------------------|
| <i>Tic transitorio de la infancia o agudo simple</i> | Supuestamente no orgánica | < 12 años | 1 ó 2 tics musculares | De 2 semanas a 1 año | Fluctuante |
| <i>Tic crónico simple</i> | Supuestamente no orgánica | < 15 años o > 40 años | 1 ó 2 tics musculares | Toda la vida | Poco o ningún cambio, normalmente |
| <i>Corea de Huntington</i> | Orgánica | Entre los 35 y los 45 años | Diversa sintomatología y 1 o más tics | Toda la vida | Degenerativo |
| <i>Tic múltiple de la infancia o adolescencia</i> | _____ | Entre los 2 y los 13 años | 1 o varios tics musculares, o tics verbales | Remisión en la adolescencia | Fluctuante y cambiante |
| <i>Tic múltiple crónico (S. Gilles de la Tourette)</i> | Supuestamente orgánica | Entre los 2 y los 15 años | Múltiples tics musculares y verbales | Toda la vida | Fluctuante y cambiante |

recen generalmente entre los 35 y los 45 años y se hereda por un gen dominante (Martin, 1985).

Otra clase especial de tics es la que se produce en el llamado *síndrome de Gilles de la Tourette* (Trimble, 1989). Este cuadro consiste en la manifestación de tics múltiples en la cara, cuello y ojos, acompañados de ruidos extraños nasales o vocales. Además, se dan expresiones verbales incontenibles como la coprolalia (tendencia a emitir palabras sucias) o la ecolalia (repetición involuntaria y casi automática de las últimas palabras oídas del interlocutor). Afecta fundamentalmente a varones en proporción de 3 a 1, se suele iniciar antes de los 10 años (a menudo en forma de ligero tic monosintomático) y evoluciona progresivamente, con carácter oscilante, hacia contracciones masivas de cara, tronco, piernas y caja torácica. Actualmente no hay acuerdo respecto a su etiología, aunque se cree que sea orgánica. Por otro lado, la mayor concordancia del trastorno en gemelos monocigóticos que en dicigóticos sugiere un componente hereditario.

F. ESPASMOS

Son contracciones musculares involuntarias, exageradas y persistentes que se pueden localizar tanto en la musculatura voluntaria como en las fibras musculares de los órganos internos. El *espasmo torticolar* consiste en un movimiento de rotación de la cabeza hacia un lado. Aparece en forma de crisis aguda y súbita, de unos segundos de duración, y tiende a repetirse. En ocasiones se asocia a movimientos atetósicos de otros grupos musculares (principalmente el brazo). Existen tres tipos de espasmos: profesionales, salutatorios de Bamberger y salutatorios de Salaam.

1. Espasmos profesionales

Consisten en la contractura de un determinado grupo muscular, que se atenúa con el reposo y la distensión muscular y que, en ocasiones, puede aparecer junto a una parálisis momentánea y/o temblores. Es particularmente frecuente en personas neuróticas y en menor medida afecta a determinados profesionales, como escritores, violinistas, automovilistas, etc. La forma más típica es el llamado *calambre del escribiente*.

2. Espasmos saltatorios de Bamberger

Surgen en forma de accesos súbitos, localizados en los músculos de las piernas, y que obligan al individuo a saltar y agitarse. Son infrecuentes y suelen aparecer en personas emocionalmente lábiles, muy primitivas y poco cultivadas.

3. Espasmos salutatorios de Salaam

Consisten en contracciones musculares, localizadas en los músculos del cuello, que obligan al individuo a flexionar y

extender repetidamente el cuello, recordando el gesto del saludo. Se presentan con mayor frecuencia en la infancia y se asocian a las ausencias del pequeño mal de la epilepsia y a lesiones encefalíticas del hipotálamo.

G. CATATONÍA

Es un síndrome psicomotor que puede incluir diversos síntomas como la catalepsia, la rigidez muscular, el negativismo, el estupor, el mutismo, las estereotipias y los ecosíntomas.

La *catalepsia* consiste en una actitud inmóvil con la musculatura rígida que permite colocar a un individuo en una posición forzada, incómoda o antigravitatoria y que éste permanezca en la misma postura sin intentar recuperar la posición original durante tiempo indefinido. Es característica también la que se denomina *flexibilidad cerea*, que es una especial forma de resistencia pasiva que se opone a la flexión de las articulaciones y que cuando es acompañada de *rigidez muscular* se conoce como *catalepsia rígida* (por ejemplo en la esquizofrenia catatónica).

El *negativismo* consiste en una actitud de oposición ante cualquier movimiento que se le ordena al individuo. El negativismo pasivo es una actitud sistemática de oposición, mientras que el negativismo activo consiste en hacer precisamente lo contrario cuando se le intenta obligar a que realice alguna acción.

El *estupor* consiste en una actitud de permanecer ajeno o distante del entorno, con una ausencia de las funciones de relación, es decir, con paralización absoluta del cuerpo y *mutismo*.

Las *estereotipias* consisten en la repetición continuada e innecesaria de movimientos concretos (como por ejemplo, girar las muñecas).

Los *ecosíntomas* u *obediencia automática* consisten en la repetición automática de los movimientos (*ecopraxia*), las palabras (*ecolalia*) o los gestos (*ecomimia*) producidos por el interlocutor.

La aparición de los cuadros catatónicos es frecuente: 1) en los cuadros esquizofrénicos; 2) en los trastornos afectivos; 3) en alteraciones de los ganglios basales, límbicas y diencefálicas, y 4) en otros cuadros neurológicos, bien sean de base inicialmente orgánica, bien sean secundarios a trastornos metabólicos, tóxicos o farmacológicos.

Los pacientes catatónicos a menudo salen súbitamente del estado estuporoso (*inmovilidad motora*) para entrar en un estado de agitación (*raptus*), durante el cual se puede producir lo que se llama una *tempestad de movimientos*, como correr ciegamente, huir, gritar, golpear contra puertas o paredes o atacar a las personas de alrededor.

En el diagnóstico diferencial entre los cuadros catatónicos orgánicos y psiquiátricos, si bien resulta dificultoso, se pueden observar algunos signos distintivos, como el hecho de que en los cuadros psiquiátricos: 1) el registro del EEG sea normal; 2) la maniobra de los ojos de muñeca sea negativa; 3) haya presencia de respuestas optocinéticas; 4) haya

respuesta positiva al test de amital sódico, y 5) haya historia clínica con antecedentes personales sugestivos de psicopatología.

Existen otro tipo de trastornos psicomotores que se caracterizan no tanto por la intensidad con que aparecen, sino por la especificidad y carácter cualitativo. Dichos trastornos hacen referencia a manifestaciones gestuales y a movimientos o posturas peculiares.

H. ESTEREOTIPIAS

Consisten en la repetición continuada e innecesaria de movimientos o gestos que, a diferencia de los tics, son organizados y generalmente complejos. Se manifiestan particularmente en la mímica facial o en la corporal general. En función del grado de complejidad se distinguen dos tipos de estereotipias:

a) Estereotipias simples. Se observan en los trastornos orgánicos cerebrales de evolución demencial, como atrofas corticales o arteriosclerosis. Son patrones motores arcaicos y con función estimular, como frotar, rascar, dar palmadas en las rodillas o acariciar, debidos a alteraciones estructurales.

b) Estereotipias complejas. Se observan en trastornos psicóticos no orgánicos. Son movimientos llamativos y aparatosos de manos y brazos, tales como tocar y jugar con determinados objetos, tocar los cabellos, dar vueltas sobre sí mismo, aletear con los brazos, etc.

En la clínica, las estereotipias se asemejan a los movimientos o rituales realizados por los pacientes obsesivos. De hecho, puede decirse que un ritual es un acto estereotipado. Por otro lado, se pueden observar también en individuos que presentan efectos secundarios producidos por los medicamentos antipsicóticos.

I. MANIERISMOS

Consisten en movimientos parásitos que aumentan la expresividad de los gestos y la mímica. Se observan en cuadros psicopatológicos similares a los que generan las estereotipias (por ejemplo, en cuadros psicóticos). Son manierismos las sonrisas inmotivadas o carentes de significado o las posturas forzadas, excesivamente afectadas de ciertos pacientes esquizofrénicos hebefrénicos.

J. DISCINESIAS

Consisten en movimientos involuntarios de la lengua, boca y cara (chupadas, fruncimiento de labios y muecas masticatorias). Se distinguen dos tipos de discinesias: las agudas y las tardías.

1. Discinesia aguda

Consiste en series de contracciones de los músculos mono o bilaterales de las extremidades superiores, cuello y espalda.

Los músculos permanecen contraídos durante un tiempo de 30 segundos aproximadamente, y pasado un minuto o minuto y medio (y a continuación, cíclicamente) se sucede otra contracción. Provocan tortícolis, espasmos de torsión, tics mandibulares y disfasias. Se observan en algunos individuos durante los primeros días de tratamiento con antipsicóticos, y en tal caso remiten con medicamentos antiparkinsonianos y barbitúricos.

2. Discinesia tardía

Consiste en una serie de movimientos involuntarios y raros de la lengua, la boca y la cara, como por ejemplo, muecas masticatorias o fruncimiento de labios (Lajeunesse y Villeneuve, 1988). Su comienzo es insidioso y se observa normalmente en individuos que han consumido durante un período de tiempo prolongado dosis elevadas de fenotiacinas (Ebadi y Hama, 1988), así como en alteraciones orgánocerebrales (Freedman, Kaplan y Sadock, 1975).

K. APRAXIAS

Consisten en la dificultad para llevar a cabo actividades prepositivas que exijan secuenciar y coordinar ordenadamente una serie de movimientos (como escribir, abrocharse los botones, vestirse o desvestirse). En otras palabras, es la dificultad para realizar actividades que requieren cierto nivel de complejidad psicomotora. La apraxia en niños se suele denominar *dispraxia evolutiva* y se caracteriza por la existencia de perturbaciones notables en la organización del esquema corporal y en la representación temporoespacial. Los síntomas más relevantes en los niños con dispraxia evolutiva son:

- a)* dificultad o incapacidad para realizar tareas habituales (por ejemplo vestirse);
- b)* dificultad para realizar secuencias rítmicas o actividades gráficas complejas;
- c)* fracaso de la imitación de gestos o en la designación de partes del cuerpo;
- d)* exploración neurológica casi siempre normal;
- e)* fracaso en la realización de operaciones espaciales o logicomatemáticas;
- f)* mayor afectación de la actividad motora que del lenguaje.

IV. TRASTORNOS DE LA MÍMICA

Existen tres tipos de alteraciones de la mímica: hipermimias, hipomimias y dismimias.

A. LAS HIPERMIMIAS

Consisten en la expresión exagerada o exaltada de la mímica. Estas alteraciones pueden ser:

a) *Hipermimias generalizadas*, en las que participan todos los músculos faciales y la mirada no se fija, sino que se halla distraída o al acecho. Las implicaciones afectivas son diferentes en cada cuadro psicopatológico: 1) de juego y euforia en la manía; 2) de auténtico pánico en los estados oníricos, y 3) de histrionismo en la histeria, con una mirada hiperexpresiva, provocadora y agresiva.

b) *Hipermimias polarizadas*, que expresan, al contrario que las generalizadas, un estado afectivo monotemático. Así, por ejemplo, la angustia y el miedo se traduce en crispaciones de la cara y mirada trágica.

B. LAS HIPOMIMIAS

Las hipomimias y las amimias oscilan desde la escasez de movimientos hasta la inmovilidad completa. La mirada está fija, detenida en un objeto o en el vacío. Aunque queda expresividad en la cara, la fisionomía expresa: 1) sufrimiento, dolor e inhibición en la depresión; 2) perplejidad y extravío en los estados confusionales, y 3) negativismo y oposicionismo con rechazo de contacto en la esquizofrenia. Se observan hipomimias en la demencia y el retraso mental profundo, expresando la afectación global y profunda de las actividades psíquicas.

C. LAS DISMIMIAS

Reflejan una contradicción entre la expresión facial y gestual y los contenidos psicoafectivos. Las dismimias pueden ser:

a) *Paramimias o mímicas discordantes*. Suponen una discordancia entre la expresión verbal y la expresión facial y que se observan especialmente en la esquizofrenia. En este caso, la mímica se traduce en sonrisas o risas inmotivadas, extrañas, que a veces se asocian a un trastorno paracínético (*parasitismo mímico*).

b) *Mimias reflejas o ficticias*. Reproducen, al instante, guiños o movimientos de la boca del observador (*ecomimia*) en forma de espejo. Se observa en el retraso mental, en la histeria, en los simuladores y, en menor medida, en la esquizofrenia.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La *psicomotricidad* refleja el comportamiento del hombre en interacción con sus experiencias afectivas y cognitivas.

La coordinación o correspondencia constante entre el *tono muscular* y los movimientos del individuo posibilita dirigir adecuadamente la *armonía* de los gestos.

La relación entre la *psicomotricidad* y la *psicopatología* incluye dos dimensiones fundamentales: a) la *expresividad*, configurada por factores psicosocioculturales y que se transmite a través de símbolos, y b) la *estructuralidad*, configurada por factores neurofisiológicos y que se transmite a través de signos.

Los *trastornos psicomotores* surgen de anomalías en una dimensión u otra (expresividad o estructuralidad), o en ambas, si bien son los cambios en la estructuralidad los que producen efectos o alteraciones psicomotoras de mayor interés psicopatológico.

La *evaluación* de las *alteraciones psicomotoras* recoge datos sobre: a) la *expresión facial*; b) las *características del habla*, y c) la *motórica general*.

Los *trastornos psicomotores* más relevantes son: la *agitación motora*, el *estupor*, los *temblores*, las *convulsiones*, los *tics*, los *espasmos*, la *catatonía*, las *estereotipias*, los *manierismos*, las *discinesias* y las *apraxias*.

Las *alteraciones de la mímica* más frecuentes son: las *hipermimias*, las *hipomimias* y las *dismimias*.

VI. TÉRMINOS CLAVE

Agitación psicomotora: Sucesión de gestos, movimientos y conductas, rápidos, muy frecuentes, de elevada frecuencia y variada forma de presentación.

Apraxia: Dificultad para realizar actividades que requieren cierto nivel de complejidad.

Catalepsia: Estado de actitud inmóvil en el que el individuo permanece con una posición forzada, incómoda y antigravitatoria.

Catatonía: Síndrome que incluye varios síntomas: catalepsia, estupor, mutismo, estereotipias y ecosíntomas.

Convulsiones: Movimientos musculares en forma de contracciones violentas e incontrolables de la musculatura voluntaria.

Discinesias: Movimientos involuntarios de la lengua, boca y cara.

Ecosíntomas: Repetición de los movimientos (ecopraxia), palabras (ecolalia) o gestos (ecomimia) producidos por el interlocutor.

Espasmos: Contracciones musculares involuntarias, exageradas y persistentes.

Estereotipias: Repetición continuada e innecesaria de movimientos o gestos.

Estupor: Estado de conciencia con predominio de ausencia o reducción de respuestas: paralización absoluta del cuerpo y mutismo.

Manierismos: Movimientos parásitos que aumentan la expresividad de los gestos y la mímica.

Negativismo: Actitud de oposición ante cualquier movimiento que se ordena al individuo.

Temblores: Movimientos musculares oscilatorios, en torno a un punto fijo del cuerpo, rítmicos y rápidos, en forma de sacudidas involuntarias.

Tics: Movimientos musculares rápidos, involuntarios y espasmódicos, realizados de forma aislada, inesperada, repetitiva, frecuente, sin propósito y a intervalos irregulares.

Trastorno psicomotor: Trastorno que se caracteriza por la alteración de la respuesta motora adecuada en la interacción del individuo con experiencias afectivas y cognitivas.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

BELLOCH, A., e IBÁÑEZ, E. (1991). *Manual de psicopatología*. Valencia: Promolibro.

MARTIN, B. (1985). *Psicología anormal: Enfoques científicos y clínicos*. México: Interamericana.

- POLAINO, A. M. (1990). *Psicología patológica* (2 vols.). Madrid: UNED.
- VALLEJO, J. (1991). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Berrios, G. E., y Bakshi, N. (1991). Manic and depressive symptoms in the elderly: Their relationship to treatment outcome, cognition and motor symptoms. *Psychopathology*, 24, 31-38.
- Blanco, A., y Mesa, P. (1991). Alteraciones de la psicomotricidad. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. II). Valencia: Promolibro.
- Bulbena, A. (1986). Psicopatología de la psicomotricidad. En J. Vallejo (Eds.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Claramunt, F. (1990). La enfermedad epiléptica. En A. M. Polaino (Ed.), *Psicología patológica* (vol. II). Madrid: UNED.
- Ebadi, M., y Hama, Y. (1988). Dopamine, GABA, cholecystokinin and opioids in neuroleptic-induced tardive dyskinesia. Special Issue: Tourette's syndrome and movements disorders. *Neuroscience and Biobehavioral-Reviews*, 12, 179-187.
- Freedman, A. H.; Kaplan, H., y Sadock, B. (1975). *Compendio de psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
- Gallup, G., y Maser, J. D. (1983). Inmovilidad tónica: Bases evolutivas de la catalepsia y catatonía. En J. D. Maser y M. E. P. Seligman (Eds.), *Modelos experimentales en psicopatología*. Madrid: Alhambra.
- Greden J. F., y Carroll, B. F. (1981). Psychomotor function in affective disorders: An overview of new monitoring techniques. *American Journal of Psychiatry*, 138, 144-148.
- Herrero Velasco, A. (1985). *Trastornos psíquicos en la tercera edad*. Barcelona: Hoetchs.
- Junqué, C., y Jurado, M. A. (1994). *Envejecimiento y demencias*. Barcelona: Martínez Roca.
- Knapp, M. L. (1992). *La comunicación no verbal. El cuerpo y el entorno*. Barcelona: Paidós. (Publicación original: 1980.)
- Lajeunesse, C., y Villeneuve, A. (1988). Traitement des troubles psychopathologiques associés aux dyskineses tardives. *Encephale*, 14, 241-249.
- Martin, B. (1985). Síndromes cerebrales orgánicos. En B. Martin (Ed.), *Psicología anormal: Enfoques científicos y clínicos*. Méjico: Interamericana.
- Polaino, A. M. (1990). Alteraciones de la psicomotricidad. En A. M. Polaino (Ed.), *Psicología patológica*. Madrid: UNED.
- Rogers, D. (1987). Bradiphrenia in Parkinson disease and psychomotor retardation in depressive illness. *Brain*, 110, 761-776.
- Shapiro, A. K. (1978). *Gilles de la Tourette Syndrome*. Nueva York: Raven Press.
- Sherer, M., y Rogers, R. W. (1980). Effects of therapist's nonverbal communication on rated skill and effectiveness. *Journal of Clinical Psychology*, 36, 696-700.
- Swerdlow, N. R., y Koob, G. F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania, and depression: Toward a united hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 197-245.
- Trimble, M. (1989). Psychopathology and movement disorders: A new perspectives on the Gilles de la Tourette Syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (supl.), 90-95.
- Vallejo, J. (1991). Histeria. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat. (Publicación original: 1980.)
- Widlöcher, D. I. (1983). Psychomotor retardation: Clinical, theoretical and psychometric aspects. *The Psychiatric Clinics of America*, 6, 27-40.
- Yates, A. J. (1973a). *Terapia del comportamiento*. México: Trillas.

Índice analítico

A

Abstinencia, 356, 357, 359, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 368, 369, 370, 371, 426, 427, 437, 439, 441, 443
Abuso, 356, 358, 359, 367, 368, 369, 371 de sustancias psicoactivas, 425, 435
Activación, 128, 130, 133
Adicción, 385, 426, 427, 432, 436, 441, 442, 443-444
Afasia, 254, 259
Agitación psicomotora, 450-451, 457 en trastornos orgánicos-cerebrales, 451 psicótica, 451 reactiva, 451
Agramatismo, 256
Aislamiento social, 272
Alcohol, 425, 428, 432, 435
Alcoholismo, 427, 432
Alucinación(es), 143, 165, 213 aperceptiva, 149 auditiva, 146, 147 cenestésica, 146, 149 cinestésica, 149 compleja, 146 elemental, 146 en segunda persona, 147 en tercera persona, 147 escenográfica, 148 extracámpina, 151, 165 funcional, 151, 165 gulliveriana, 148 gustativa, 146, 148 háptica, 146, 149 hídrica, 149 imperativa, 147 liliputiense, 148 multimodal o mixta, 146 negativa, 151 olfativa, 146, 148 pálida, 149 refleja, 151, 165 somática, 146, 149 táctil, 146, 149 térmica, 149 visceral, 146, 149 visuales, 148
Alucinógeno, 378, 381, 390, 391

Alucinosis, 356, 363, 364, 368, 371
Amnesia, 361, 363, 364, 366, 370-371 anterógrada, 170, 175, 176, 177, 178-180, 184, 188, 198, 199 funcional, 185, 188-190, 198, 199 psicógena, 188, 189, 190, 198 retrógrada, 174-175, 176, 177-178, 184, 185, 188, 198, 199
Análogo clínico, 71 experimental, 71, 72-73
Anestesia, 141
Anfetaminas, 379, 381, 391
Anorexia (nerviosa) (AN), 404-407, 409, 411, 412, 413, 416, 417, 419 subtipo purgante (bulímico), 405, 406, 410, 411, 412 subtipo restrictivo, 404-407, 409, 410, 411, 412, 413, 415-416, 417, 419
Ansiedad, 122, 127, 129, 132, 133, 185, 186, 187, 188, 195-197, 198, 333, 347, 363, 364, 369, 371, 433, 435, 436, 437, 441, 442
Apnea obstructiva del sueño, 296, 298, 299, 302, 305
Apraxia, 456, 457
Aproxia, 125, 134
Arousal, 427, 437, 438, 441, 442, 443
Atención autofocalizada, 130, 131, 132, 133 selectiva, 123, 127-128, 132
Atmósfera delirante, 231, 246
Atracón, ingesta voraz (*véase también* Episodio bulímico), 404, 406, 409, 413, 414, 415, 416, 418
Ausencia mental, 126, 133, 134
Autismo infantil, 273-275
Autoconciencia, 131
Autometamorfopsia, 142
Autoscopia, 148, 151
Aversión al sexo, 318, 322, 326

B

Benzodiacepinas en insomnio, 298
Bruxismo, 296, 304, 306
Bulimarexia, 408, 412
Bulimia (nerviosa) (BN), 404, 406, 408, 411, 412, 414, 417, 418, 419

subtipo no purgante, 409, 410, 411, 419 subtipo purgante, 409, 410, 411, 419
Búsqueda de sensaciones, 436, 437, 442, 443

C

Café, 388
Cafeína, 379, 382, 388, 398
Cannabis, 377, 379, 380, 383, 389, 398
Capacidad atencional, 123, 124, 132
Caso único (diseños de), 72, 79-80
Catadura (*tasting*), 417
Catalepsia, 452, 455
Catatonia, 455-456, 457
Ceguera y sordera, 272
Celopatía, 369
CIE-10, 426
Circunstancialidad, 209, 218
Cirrosis, 356, 367, 371
Clasificación(es) categorial, 98, 99, 103, 104, 111 dimensional, 98, 99, 111 monotética, 95, 96 politética, 95, 96 psiquiátricas fiabilidad, 104, 112, 113, 114 validez, 112, 113, 114
Clínica, 207, 208, 215, 216, 219
Cocaína, 378, 381, 382, 390, 398
Codificación, 180, 182, 183, 185-186, 187, 191, 196, 197, 198
Cognición social, 53
Concentración, 123, 125, 126-127, 133
Conciencia, 123, 124, 125, 133
Condicionamiento, 428, 432 clásico, 395 conductual-cognitivo, 51, 62-63 operante, 395-396
Conducta adictiva (adicción), 383, 398, 406, 410, 416 compulsiva, 428, 441
Control de la realidad, 213, 216, 220 de los impulsos, 425, 426, 427, 437, 444
Convulsión, 453, 454, 457 de tipo *grand mal*, 453, 454

Corea de Huntington, 454

Criterios

- de anormalidad, 37-41
 - biológicos, 39-40
 - estadísticos, 37-38
 - principios generales, 40-41
 - relatividad de criterios, 36
 - sociales-interpersonales, 38-39
 - subjetivos/intrapsíquicos, 39
- de Feighner, 102, 103

Cuasi-experimental (diseño o método), 72, 77-79

D

Delirio

- corporal, 232, 246
- de amor (erotomanía), 232, 243, 246
- de celos (celotípico), 228, 232, 234-235, 246
- de culpa, 232, 246
- de grandeza, 232, 234-235, 246
- de persecución, 232, 235, 243, 246
- de pobreza, 232, 246
- de referencia, 232, 243, 244, 246
- de ser controlado, 232, 246
- de Sosías, 232
- nihilista, 232, 246
- primario, 231-232, 234-235, 238, 246
- secundario, 231-232, 234-235, 238, 246

Delirios, 213,

Delirium tremens, 361, 364, 365, 368, 371

Demencias, 25, 176, 177, 183-185, 192, 194, 198, 199

Demonológico, 5, 8, 9, 10, 18

Dependencia, 356, 358, 359, 361, 362, 365, 368, 369, 370, 371, 383, 398

física, 383, 398

psíquica o psicológica, 383, 398

Depresión, 122, 123, 131, 132, 133, 186, 187, 188, 189, 194-195, 198, 213, 234, 279, 365, 369, 404, 406, 407, 410, 424-425, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 441-444

Deprivación ambiental, 268

Descarrilamiento, 206, 208, 209, 215, 219

Deseo sexual inhibido, 317, 320, 326

Desviación comunicacional (comunicación desviada), 209-210, 216-217, 219, 220

Dieta, 404, 406, 409, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 419

Disartria, 284

Discinesias, 456, 457

agudas, 456

tardías, 456

Discurso, 207, 208, 209, 212, 213-220

Diseños

- consanguíneos, 86-87
- correlacionales, 74-77
- equiparación, 75

relaciones causales, 17

tercera variable, 75

de «cohorte», 85-86

de «muestreo de caso-control», 84-85

epidemiológicos, 81-87

Disfasia

evolutiva, 259-261

infantil adquirida, 261-262

Disfonía, 284

Disfunción

orgásmica, 318, 323

sexual, 316, 317, 318, 326, 327, 329, 332, 334, 347, 348, 349, 363, 367

Dislalia, 262-263

Dismegalopsia, 141-142, 165

Dismorfopsia, 141-142, 165

Disomnía, 296, 306

Disorexia, 412

Dispareunia, 318, 325, 326

Distraibilidad, 125, 128, 132, 133

Doble ciego, diseño de, 73

Drogas, 376, 398, 428, 432-433, 435

ilegales, 376, 377

legales, 376

Drogo dependencias, 376, 398

DSM-III, 425, 426, 429, 444

DSM-III-R, 425, 426, 427, 429, 432, 438, 444

DSM-IV, 425, 426, 427

E

Eco del pensamiento, 147

Ecosíntomas, 455

Efecto de facilitación (*priming*), 172-174,

178, 179, 180-181, 184, 190, 199

Ejercicio, 404, 406, 409, 412, 419

Ejes DSM, 98, 103, 104, 105, 110, 114

Emoción, 185-187, 188, 189, 190, 196, 197

Encefalopatía, 363, 366, 371

Enfermedad

de Alzheimer, 175, 181, 183, 185

mental, 5, 6, 10, 14, 15, 19, 23, 25, 41, 65

nerviosa, 10-11, 13, 14

Entrevistas clínicas

CIDI, 108

DIS, 105, 106, 107

IPDE, 108

SADS, 105, 106, 107

SCAN, 108

SCID, 105, 106, 107

Epidemiología, 429, 431, 438

Epidemiológico (método), 72, 81-87

doble fase, 81

epidemiología analítica, 82

epidemiología descriptiva, 82

epidemiología experimental, 83

incidencia/prevalencia, 82

Episodio

bulímico (*véase también* Atracón),

406, 409, 410, 414, 415, 417

maníaco, 425, 426, 433

Espasmos, 455, 457

profesionales, 455

saltatorios de Bamberger, 455

salutatorios de Salaam, 455

Esquemas cognitivos, 56-57

Esquizofrenia, 23, 25, 26, 122, 128, 129,

130, 131, 133, 197, 198, 206, 213,

214, 217, 218, 219, 220, 226, 233,

275, 278, 364, 368

Estadístico *kappa*, 112

Estados de fuga, 188-189, 198

Estados disociativos, 427

Esteretipias, 452, 456, 457

complejas, 456

simples, 456

Estrés postraumático, 433

Estudios de casos, 80, 81

Estupor, 452, 455, 457

catatónico, 452

depresivo, 452

neurológico, 452

reactivo, 452

Etiquetación, 47

Exhibicionismo, 317, 336, 337

Expectativas, 129, 130

Extroversión, 427, 436

Eyacuación precoz, 318, 323, 324, 326

F

Factores de riesgo, 82

Familia, 424, 425, 427, 432, 433, 434,

442, 443

Fármacos, 379

Fetichismo, 317, 338

Filtro atencional, 123, 128

Fotoma, 148

Fotopsia, 148

Fragmentación, 206

Frotteurismo, 4, 12, 338

G

Ginecomastia, 367, 371

H

Hachís, 377

Heroína, 378, 380, 389, 390

Hiperalgnesia, 141

Hiperestesia, 141

Hipervigilancia, 129, 133, 134

Hipoalgnesia, 141

Hipoestesia, 141

Hipótesis de la automedicación, 393-394

Histeria, 11-14, 17, 23, 26, 27

Homosexualidad, 318

I

Idea(s)

fragmentadas, 217, 220

obsesivas, 231, 246, 247

sobrealoradas, 230, 246, 247

de adelgazar, 404, 406, 407, 411, 412, 416, 417, 418, 419

Identidad

- de género, 310, 311, 348
- sexual, 310, 348

Ilogicidad, 208, 209, 219

Ilusión, 142, 144, 165

Imagen (figura) corporal, 404, 406, 407, 409, 412, 413, 414, 417

Imágenes

- alucinoides, 164, 165
- consecutivas, 164
- eidéticas, 164, 165
- hipnagógicas, 163, 166
- hipnopómpicas, 163, 166
- mnémicas, 164, 166
- obsesivas, 164
- parásitas, 164
- posimagen, 164

Impotencia, 322

Impulso de jugar, 424, 425, 431-432, 444

Incoherencia, 208, 209, 219

Índice de masa corporal (IMC), 413, 418, 419

Inhalables, 379, 391, 398

Inhibición psicomotora, 452

Insomnio, 296, 297-298, 300, 304, 306

Interacción, 208, 217, 220

Intoxicación, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 369, 370, 371, 385, 386, 398

Intuición delirante, 231, 247

Investigación en psicopatología, 71-72

J

Jactatio cápitis nocturna, 304

Juego

- controlado, 428, 443, 444
- patológico, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 433, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444

Jugador(es)

- anónimos, 426, 428, 432, 435
- patológico, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 443, 444
- problema, 429, 430, 435, 436, 437, 444

L

Laguna temporal, 126, 127, 133, 134

Lenguaje esquizofrénico, 275

Locus de control, 436

LSD-25, 378, 391

M

Macropsia, 141-142, 148

Manía, 6, 8, 11, 12, 13-14, 213, 216, 219, 279

Manierismos, 452, 457

Marihuana, 377, 382

Masochismo, 317, 340

Matutino, 295-296

Melancolía, 6, 8, 11, 14, 17

Memoria

- a corto plazo (MCP), 170, 172, 175, 181, 197, 199
- a largo plazo (MLP) o permanente, 170, 171, 172, 175, 176, 179, 181, 186, 187, 190, 197, 199
- episódica, 170, 174, 177-180, 182, 188, 194, 198, 199
- operativa o de trabajo, 171, 172, 176, 177, 182, 184, 186-187, 195, 198, 199
- semántica, 171, 172, 174, 178-180, 182, 183, 188-189, 194, 199

Metacromía, 42

Metadona, 378

Metamorfopsia, 141-142, 148, 166

Metodología

- antinomias, 70
- experimental, 70

Método(s) de investigación, 69-89

- clínico, 70
- correlacional, 74, 77
- cuasi-experimental, 77, 78
- estudios de casos, 80
- experimental, 72, 73
- N = 1 (caso único), 79, 80
- nivel clínico, 74, 81
- nivel epidemiológico (*véase también* Epidemiológico), 81, 87

Micropsia, 141-142, 148

Mitos sexuales, 330, 331

Modelo (*véase también* Modelos en psicopatología)

- biológico, 393
- científico, 34
- moral, 393
- social, 396-397

Modelos en psicopatología, 35, 41

- aproximación multidisciplinar, 60-63
- biológico (de enfermedad), 41-46
 - concepto, 41-45
 - críticas, 45-46
 - principios, 41
- cognitivo, 52-60
 - desarrollo, 52-60
 - principios, 52-59
- conductual, 42, 46-52, 64
 - críticas, 50-51
 - direcciones actuales, 51-52
 - historia, 46-48
 - principios, 48-50
- constitucional, 42
- evolucionista, 42
- macrosocial, 43
- microsocial, 43
- psicodinámico, 42

Morfina, 378

Morfosis, 142

N

Narcolepsia, 296, 299-300

Negativismo, 452, 455

Neo-condicionamiento, 51, 62

Neurolingüística, 252, 255

Neuropsicología, 252, 253

Neurosis, 11, 12, 13, 14, 15, 26, 27

Neuroticismo, 435, 436

Nicotina, 382, 387-388

Nosología, 94, 100, 114

Nuevas drogas de diseño, 379

O

Obesidad, 404, 406, 412-415, 417, 419

Observación, 70

Ofensas sexuales, 335, 336, 341

Opiáceos, 377, 383, 389-340, 398

Opio, 377

Orientación sexual, 310-312, 348

P

Paidofilia, 317, 339

Paradigma, 36

Parafilias/desviaciones sexuales, 316, 317-318, 334-336, 341-342, 348-349

Parálisis cerebral, 271-272

Paramnesia, 190-194, 198-199

Parapraxia, 190-194, 198

Parasomnia, 296, 306

Pareidolia, 142, 166

Parestesia, 149

Patrón de sueño, 295, 297, 298, 300

Percepción

- consciente, 53
- falsa, 139
- y emoción, 53-54

Perceptiva

- aberración, 139, 141
- aglutinación, 142, 165
- distorsión, 139-141, 143, 165
- engaño, 139-141, 143, 165
- error, 139, 140
- escisión, 142, 165

Personalidad, 360, 363, 367, 368, 370, 371, 427, 433, 436, 438, 441, 442

- múltiple, 188-189, 198

Perspectiva, 216, 220

Pesadillas, 296, 302, 306

Peso ideal, 412, 415, 419

Prevención, 430, 443

Procesamiento

- automático, 123, 124, 127, 133, 134
- controlado, 123, 124, 127, 133, 134
- de la información, 53
 - abajo-arriba (*bottom-up*) y arriba-abajo (*top-down*), 56-57
 - automático *versus* controlado, 57-58

capacidad de, 54
 en paralelo, 56-57
 etapas, 55
 jerarquías de control, 57
 selectivo, 55
 Pseudoalucinación, 145, 148, 149, 150, 166
 imaginada, 150
 percibida, 150
 Pseudopercepción, 163, 166
 Psicomotricidad, 450, 457
 Psiconeurolingüística, 253
 Psicopatía, 427, 435
 Psicopatología cognitiva, 59-60
 Psicosis, 8, 14, 26
 Psicoticismo, 427, 435, 436

R

RDC, 102, 103, 114
 Recaída, 427, 432, 440, 441, 442, 443
 Recuerdo delirante, 231, 247
 Recuperación, 179-180, 182-183, 185-188, 190-191, 193, 195, 198
 Recursos atencionales, 123, 124, 128
 Refuerzo, 427, 432, 436, 437, 438, 440, 441, 442
 Respuesta(s)
 sexual, 310, 312-316, 348
 tangenciales, 217, 220
 Retraso simple del habla, 264
 Ritmo circadiano, 296, 297, 304, 305
 Rol sexual, 310, 311, 348-349
 Rumiación, 404, 417

S

Sadismo, 317, 340
 Sentido de presencia, 142
 Sesgos cognitivos, 437, 439, 442
 Signo, 45, 65
 Síndrome, 45, 65
 amnésico, 175-180, 183-185, 188, 190, 192, 198, 199
 de abstinencia, 385, 399
 de comer nocturno (ingesta nocturna), 413, 414, 417
 de Gilles de la Tourette, 455

 de Kleine-Levin, 301
 de Korsakoff, 175-180, 181-182, 183-184, 192, 193, 198, 363, 366, 371
 de Pickwick, 301
 Sinestesia, 166
 Síntoma, 45, 65
 Somniloquio, 296, 299, 303, 306
 Somnolencia excesiva, 299, 300-301, 304-305
 Sonambulismo, 296, 302, 303-304, 305
 Sueño, 294-295, 298, 305, 356, 361-362, 364, 386, 371
 de movimientos oculares rápidos (REM), 294, 296-297, 298, 299-300, 301, 305
 Suicidio, 424-425, 433
 Sujeto clínico, 71

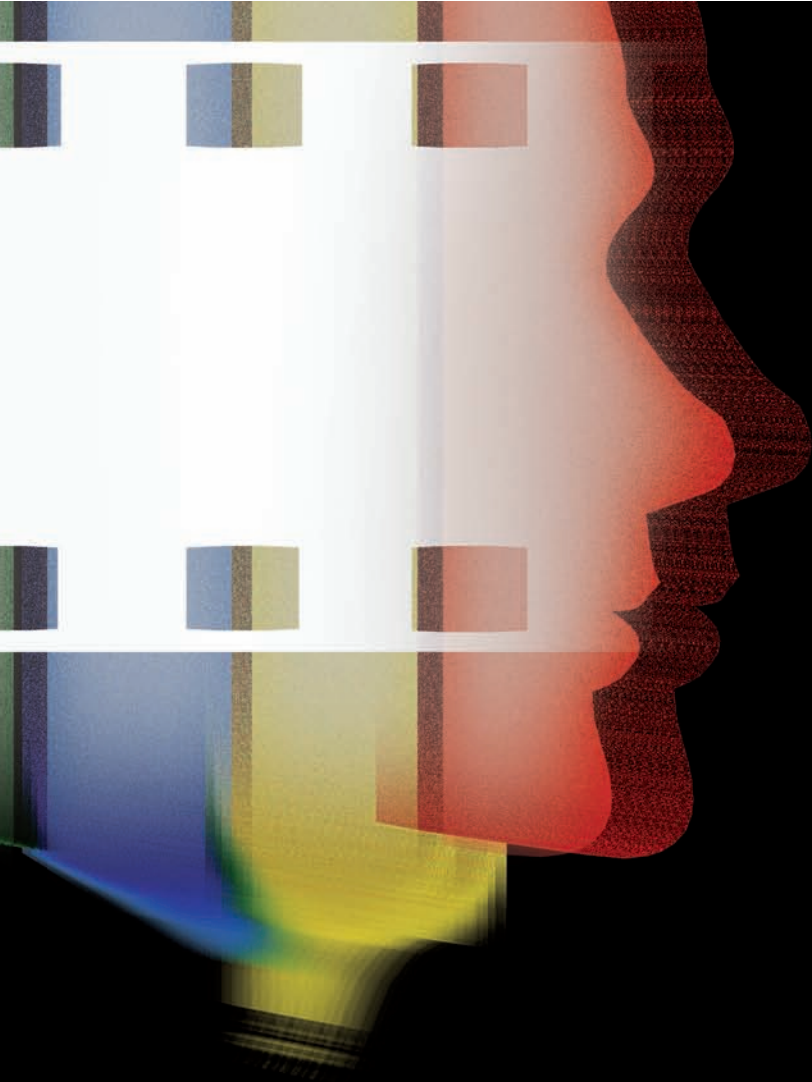
T

Tabaco, 379, 380, 381, 387
 Tangencialidad, 208, 209, 215, 219
 Tareas de memoria
 directas (deliberadas, explícitas, intencionales), 171-172, 173-174, 178-179, 182, 184, 199
 indirectas (no deliberadas, implícitas, incidentales), 172-174, 179-183, 196-197, 199
 Tartamudez, 265-268
 Taxonomía
 clásica, 95, 96, 112
 prototípica, 95, 96, 112
 Tema delirante, 232, 234, 247
 Temblores, 452-453
 de reposo, 452
 intencionales, 453
 posturales, 452, 453
 Teoría
 de la restricción, 411, 412, 415, 418, 419
 de red (semántica) del afecto, 186-188, 197, 198
 del aprendizaje social, 396
 del punto crítico, 414, 415, 416
 Terrores nocturnos, 296, 302

Tics, 454-455
 Tipos de reacción, 25
 Tolerancia, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 370, 371, 385, 399, 427, 441
 Transexualismo, 317, 344, 345-346
 Transvestismo, 338, 344, 345
 Trastorno(s)
 de estrés postraumático, 189, 198
 de la erección, 318, 322, 326, 333
 de la excitación sexual, 318, 322-323, 326
 de la identidad sexual o de género, 316, 317, 344, 347, 348
 en la niñez o la infancia, 317, 344
 de la mímica, 456-457
 de personalidad antisocial, 425, 433, 444
 del contenido, 206
 del discurso, 212
 del lenguaje, 252
 dismimia, 456-457
 disociativos, 188, 189-190, 198
 formal de pensamiento, 226, 235, 239, 244
 hipermimia, 456-457
 hipomimia, 452, 456-457
 negativo del pensamiento, 209
 obsesivo-compulsivo, 406, 407
 paranoides, 234
 por atracón, 417
 por uso de sustancias psicoactivas, 376, 399
 positivo del pensamiento, 209
 psicomotores, 450-456, 457
 psicosomáticos, 433
 sexual, 310, 316, 348
 Tratamiento, 426, 428, 429, 430, 432, 433, 434, 438, 443

V

Vaginismo, 318, 325, 326
 Vespertino, 295-296
 Vigilancia, 125, 128-129, 130, 133
 Violación, 318
 Vómito psicógeno, 411
 Voyeurismo, 317, 337



Este MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA pretende aunar las descripciones con los datos más relevantes que nos proporcionan las investigaciones actuales y con las teorías, hipótesis y modelos explicativos que los sustentan. En definitiva, un manual que pueda ser de utilidad tanto para los estudiantes universitarios que inician su formación en psicopatología y psicología clínica, como para los investigadores y profesionales de la salud en general y de la salud mental en particular.

El manual ha sido revisado para incorporar los cambios más significativos en cuanto a criterios para clasificar los trastornos mentales, así como una selección de avances destacados en el ámbito de la investigación.