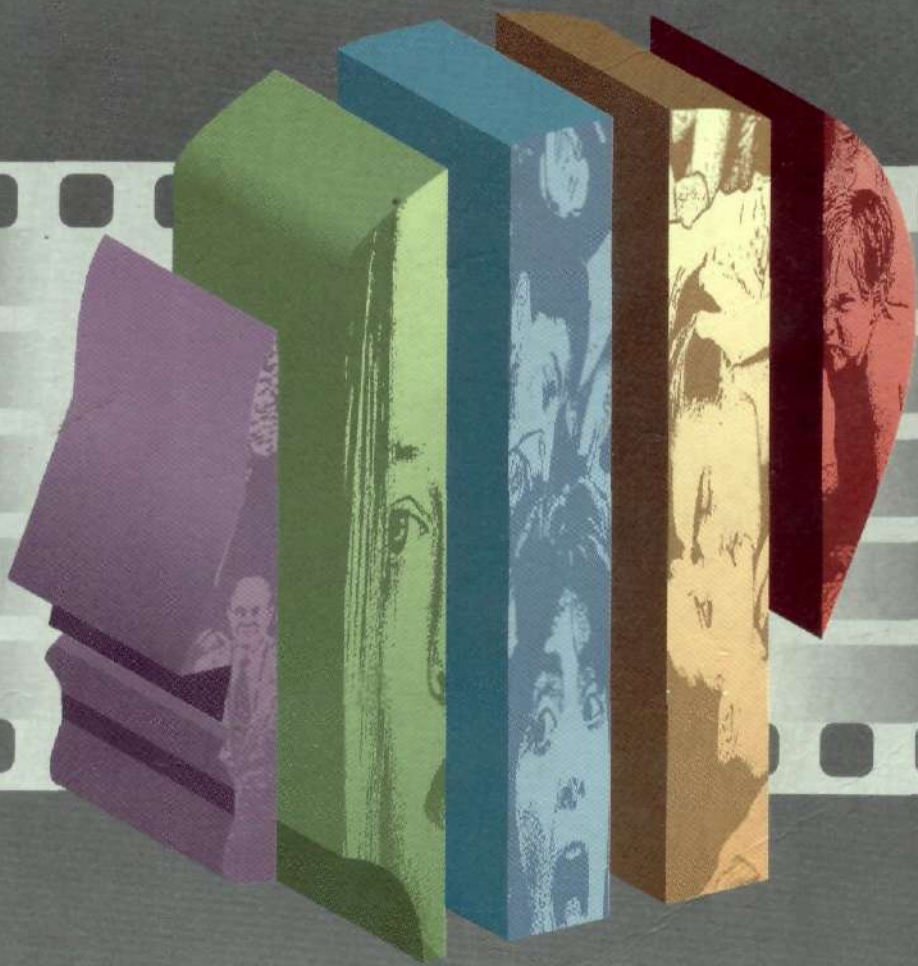


MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Amparo Belloch • Bonifacio Sandín • Francisco Ramos

VOLUMEN 2





MANUAL DE PSICOPATOLOGIA

Volumen 2

Amparo Belloch

Universidad de Valencia

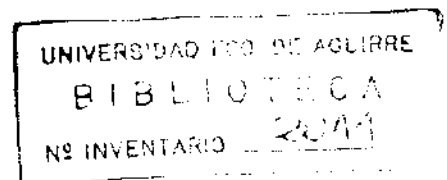
Bonifacio Sandín

Universidad Nacional de Educación a Distancia

Francisco Ramos

Universidad de Salamanca

REVISADO 2 1 FEB. 1996



McGraw-Hill

MADRID • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • LISBOA • MEXICO
NUEVA YORK • PANAMA • SAN JUAN • SANTAFE DE BOGOTA • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • HAMBURGO • LONDRES • MILAN • MONTREAL • NUEVA DELHI • PARIS
SAN FRANCISCO • SIDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TOKIO • TORONTO

Contenido general

Relación de colaboradores (vol. 2).....	vii
Prólogo	ix

VOLUMEN 2

PARTE IV. ESTRES Y TRASTORNOS EMOCIONALES

1. El estrés.....	3
<i>Bonifacio Sandín</i>	
2. Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad.....	53
<i>Bonifacio Sandín y Paloma Chorot</i>	
3. Síndromes clínicos de la ansiedad.....	81
<i>Bonifacio Sandín y Paloma Chorot</i>	
4. Teorías sobre los trastornos de ansiedad	113
<i>Bonifacio Sandín</i>	
5. Trastorno de estrés postraumático.....	171
<i>Enrique Echeburúa y Paz de Corral</i>	
6. El trastorno obsesivo-compulsivo.....	187
<i>Cristina Botella y Cristina Robert</i>	
7. Trastornos somatoformes.....	225
<i>Paloma Chorot y Pilar Martínez-Narváez</i>	
8. Trastornos disociativos.....	271
<i>Rosa M. Baños, Amparo Belloch y M. Angeles Ruipérez</i>	
9. Trastornos del estado de ánimo: Aspectos clínicos.....	299
<i>Carmelo Vázquez y Jesús Sanz</i>	
10. Trastornos del estado de ánimo: Teorías psicológicas	341
<i>Jesús Sanz y Carmelo Vázquez</i>	
11. Psicobiología de la depresión.....	379
<i>José L. González de Rivera y Ana L. Monterrey</i>	
12. Trastornos psicósomáticos.....	401
<i>Bonifacio Sandín, Paloma Chorot, Miguel A. Santed y M. Pilar Jiménez</i>	

PARTE V. TRASTORNOS PSICOTICOS Y DE PERSONALIDAD

13. Las esquizofrenias: Aspectos clínicos.....	473
<i>M. Pilar Jiménez, Francisco Ramos y M. Carmen Sanchís</i>	

14. La esquizofrenia: Modelos explicativos	503
<i>David R. Hemsley</i>	
15. Las esquizofrenias: Hipótesis psicobiológicas	535
<i>M. Pilar Jiménez y Francisco Ramos</i>	
16. Trastornos de personalidad	569
<i>Vicente Pelechano, Adelia de Miguel y Milagros Hernández</i>	
17. Las psicopatías	615
<i>M. Angeles Luengo y M. Teresa Carrillo de la Peña</i>	

PARTE VI. PSICOPATOLOGIA DEL DESARROLLO

18. El autismo infantil	651
<i>Miguel Pérez y Francisco Ramos</i>	
19. El retraso mental	675
<i>Vicente Pelechano</i>	
20. Trastornos por déficit de atención en la infancia	695
<i>Dionisio Manga, Concepción Fournier y Ana B. Navarredonda</i>	
21. Trastornos del aprendizaje	719
<i>Francisco Ramos, Dionisio Manga y Miguel Pérez</i>	
22. Trastornos asociados a la vejez	749
<i>José Buendía y Antonio Riquelme</i>	
23. Las demencias seniles	769
<i>Henar González y Francisco Ramos</i>	
Índice analítico	791

PARTE IV
ESTRES
Y TRASTORNOS EMOCIONALES

o
r
e
n
n
s
r
e
e
i
e
s
s
r
o
s
r
á
s
i
la
s
a
r
r
s
n
r
a
je
i
su
es
io
an
á
CH
IN
OS

1

El estrés

BONIFACIO SANDÍN

INDICE

I. ¿Qué es el estrés?	4
II. Orientaciones teóricas sobre el estrés	5
A. Teorías basadas en la respuesta	5
B. Teorías basadas en el estímulo	9
C. Teorías basadas en la interacción	10
D. Un modelo de trabajo	12
III. Demandas psicosociales (estrés psicosocial)	14
A. Sucesos vitales	14
B. Sucesos menores (estrés diario)	18
IV. Evaluación cognitiva	19
V. Afrontamiento del estrés	20
A. Estilos de afrontamiento	21
B. El afrontamiento como proceso	23
C. Estrategias básicas de afrontamiento	25
VI. La respuesta de estrés	28
A. Respuestas fisiológicas	28
B. Respuestas psicológicas	31
VII. Apoyo social	33
VIII. Variables personales de predisposición	35
A. Estrés y variables disposicionales	36
B. Tipos de reacción al estrés	39
IX. Estrés, estado de salud y conductas relacionadas con la salud	42
A. Estrés y estado de salud	42
B. Estrés y conductas relacionadas con la salud	44
X. Resumen de aspectos fundamentales	45
XI. Términos clave	47
XII. Lecturas recomendadas	48
XIII. Referencias bibliográficas	48

I. ¿QUE ES EL ESTRÉS?

Tras leer un artículo de B. Don Franks recientemente publicado en una revista científica bajo el título *What is stress?* (Franks, 1994), llama la atención que después de medio siglo de profusa utilización del término «estrés» aún siga siendo necesario delimitar el significado de dicho término en revistas especializadas. Y es que posiblemente no exista otro término en psicología sobre el que haya más ambigüedad y abuso. Es utilizado frecuentemente por psicólogos, médicos, psiquiatras, sociólogos... y por la gente en general, tanto en las conversaciones cotidianas como en la radio y televisión. Hace más de diez años, Hans Selye, sin duda una de las personas que más ha contribuido al conocimiento del estrés, advertía de este problema cuando decía que:

Hoy día todo el mundo parece hablar del estrés. Usted puede oírlo no sólo en las conversaciones diarias, sino también a través de la televisión, la radio, los diarios, y el elevado número de conferencias, centros de estrés y cursos universitarios dedicados a este tópico. Todavía muy poca gente define el concepto con el mismo sentido o se preocupa de intentar una clara definición. La palabra *estrés*, como *éxito*, *fracaso* o *felicidad*, significa cosas distintas para diferentes personas... ¿Es el estrés esfuerzo, fatiga, dolor, miedo, necesidad de concentración, humillación por censura, pérdida de sangre, o incluso un suceso inesperado que requiere una completa reestructuración de la propia vida? El hombre de negocios piensa de él como si se tratara de una frustración o tensión emocional, el controlador aéreo como un problema de concentración, el bioquímico y el endocrinólogo como un fenómeno puramente químico, el atleta como una tensión muscular (Selye, 1983, p. 2).

Tal vez por esto el conocimiento que tenemos actualmente sobre el estrés resulta bastante difuso y heterogéneo. En cierto sentido, el abuso del término ha contribuido a crear notable confusión que ha llegado incluso a notarse en los círculos científicos. Tal diversidad hace difícil ofrecer una presentación comprensiva sobre el estrés y sus aspectos psicopatológicos. No obstante, para clarificar el problema nada mejor que hacer una pequeña alusión al significado de los primeros usos del término «estrés».

Se ha indicado que el término *estrés* ya fue empleado a partir del siglo XIV para referirse a experiencias negativas, tales como adversidades, dificultades, sufrimiento, aflicción, etc. Sin embargo, en el siglo XVII, por influencia del prestigioso biólogo y físico R. Hooke, el concepto de estrés se asocia a fenómenos físicos como presión, fuerza, distorsión (*strain*), etc. Hooke lo aplicó a estructuras fabricadas por el ser humano (por ejemplo, puentes) que tienen que aguantar el efecto de fuerzas diversas. A partir de este autor, los físicos e ingenios empezaron a emplear tres conceptos relacionados basados en las características físicas de los cuerpos sólidos, denominados carga (*load*), distorsión (*strain*) y estrés (*stress*) (Cox, 1978; Feuerstein, Labbé y Kuczmierczyk, 1986; Hinkle, 1974; Lazarus, 1993a).

Carga significaba el peso ejercido sobre una estructura mediante una fuerza externa. *Estrés* era la fuerza interna presente en un área sobre la que actúa una fuerza externa, cuando una estructura sólida es distorsionada; podía cuantificarse en dinas por centímetro cuadrado. *Strain* (distorsión) era la deformación en tamaño o forma de la estructura respecto a su estado original, debido a la acción conjunta de la carga y el estrés. Así pues, desde un punto de vista físico el estrés ha sido definido como una fuerza interna generada dentro de un cuerpo por la acción de otra fuerza que tiende a distorsionar dicho cuerpo. Los tres conceptos, carga, estrés y distorsión, fueron adoptados por la fisiología, psicología y sociología e influyeron en el desarrollo de las teorías sobre el estrés. El término carga en general derivó en estas ciencias al término de «estresor», para hacer alusión al estímulo inductor de estrés. Los términos de estrés y *strain*, sin embargo, habitualmente se han confundido subsumiéndose ambos en el primero para denotar un estado del organismo («estado de estrés»); no obstante, a veces se pueden encontrar diferenciados, reservándose el término de estrés para referirse al estímulo, objetivamente mensurable, y el de *strain* para indicar la respuesta individual (diferente en cada persona) al estresor.

A partir de este marco de referencia general, el concepto de estrés va a aplicarse de forma diferente según el sesgo del científico. Así, mientras que los enfoques fisiológicos y bioquímicos consideran el

estrés en términos de respuestas, las orientaciones psicológicas y psicosociales, al poner más énfasis en la situación estímular, han tendido a asumir el estrés como un fenómeno externo, focalizado en el estímulo. Nos encontramos, por tanto, ante dos tipos de perspectivas, las que enfatizan el componente externo (estresor) y las que enfatizan el componente de respuesta fisiológica. Pronto, no obstante, se propuso un nuevo componente específicamente, los factores psicológicos o subjetivos («cognitivos»), que median entre los agentes estresantes y las respuestas fisiológi-

cas de estrés. Estas tres orientaciones, es decir, estrés focalizado en la respuesta (por ejemplo, Selye, 1956), en el estímulo (por ejemplo, Holmes y Rahe, 1967) y en la interacción (Lazarus, 1966), marcarán el desarrollo de la teoría general del estrés y de su aplicación al campo psicopatológico, y así mismo clarificarán, cada una a su modo, lo que debe entenderse bajo el concepto del estrés. Básicamente, se deduce que el estrés es un fenómeno complejo, que implica al menos a estímulos y respuestas, y a procesos psicológicos diversos que median entre ambos.

II. ORIENTACIONES TEÓRICAS SOBRE EL ESTRÉS

A. TEORIAS BASADAS EN LA RESPUESTA

1. Teoría del estrés de Selye

Sin duda alguna, Hans Selye es la persona que ha popularizado el término «estrés», y es también quien puede considerarse como fundador de este área de investigación aplicada a las ciencias de la salud (véase Sandín, 1984, para una amplia exposición sobre la teoría de este autor). La teoría del estrés formulada por Selye, tanto en las primeras versiones (Selye, 1954, 1960) como en otras más recientes (Selye, 1983), entiende el estrés como una respuesta no específica del organismo. Este autor ha definido el estrés como «el estado que se manifiesta por un síndrome específico, consistente en todos los cambios inespecíficos inducidos dentro de un sistema biológico. Así, el estrés tiene su forma y composición características, pero ninguna causa particular» (1960, p. 65). El agente desencadenante del estrés (estresor o alarmígeno) es un elemento que atenta contra la homeostasis del organismo. Es estresor, por tanto, todo agente nocivo para el equilibrio del sistema homeostático del organismo.

En sus trabajos más recientes redefine el estrés enfatizando que se trata de respuestas inespecíficas del organismo a las *demandas* hechas sobre él. En algunos aspectos, asume Selye, cada demanda hecha sobre el organismo es única, es decir, específica. El calor, el frío, las drogas, el ejercicio muscular, etc., elicitan ciertas respuestas altamente específicas; por ejemplo, el calor produce sudoración, el ejerci-

cio produce activación muscular y cardíaca, etc. Todos estos agentes, sin embargo, poseen una cosa en común: incrementan la demanda de ajuste del organismo (necesidad de reequilibrarse). Según esta teoría, cualquier estímulo puede ser estresor siempre que provoque en el organismo la respuesta inespecífica de necesidad de reajuste o estrés.

Esta respuesta es una «respuesta estereotipada», que implica una activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (con activación de corticoides) y del sistema nervioso autónomo (véase la Figura 1). Si tal activación persiste produce un «síndrome de estrés» característico, consistente en (1) hiperdesarrollo de la corteza suprarrenal (hiperplasia suprarrenal), (2) involución de la glándula timo, y (3) desarrollo de úlcera péptica. El estrés, indica Selye (1974), no es algo que por sí mismo deba ser evitado; puede estar asociado tanto a experiencias o estímulos desagradables como agradables (la carencia total de estrés significaría la muerte). Cuando se afirma que un individuo sufre de estrés significa que éste es excesivo, es decir, implica un sobreesfuerzo del organismo al sobreponerse al nivel de resistencia de éste (Selye, 1974; Sandín, 1989).

Cannon (1932) influyó de forma notoria en Selye, en particular a partir de su hipótesis sobre la homeostasis, es decir, la capacidad que tiene todo organismo para mantener constante un equilibrio interno. Pero, por otra parte, Cannon también empleó el término de estrés; lo hizo para referirse a las reacciones de «lucha-huida», respuestas automáticas que emiten los organismos en defensa de estímulos amenazantes externos o internos (por ejem-

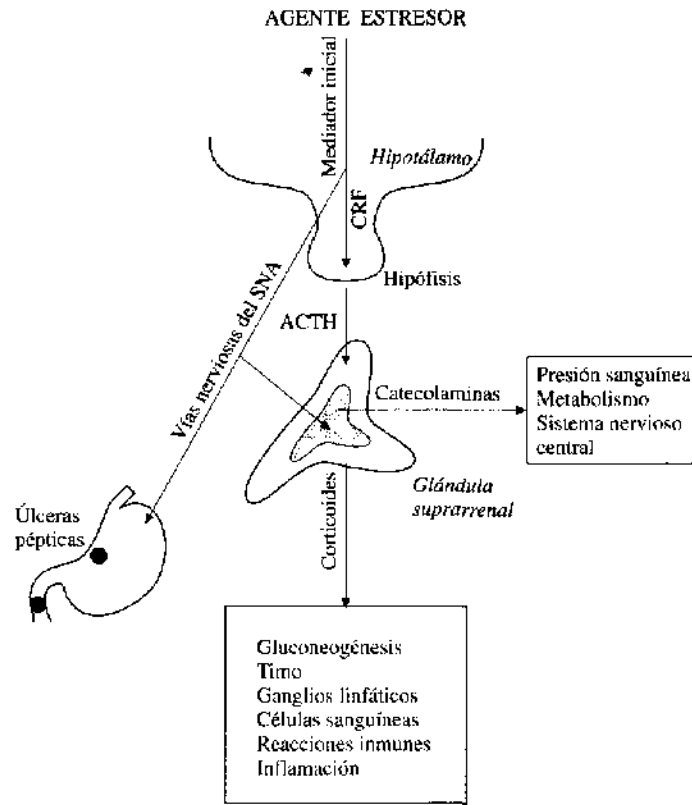


Figura 1. Patrón de respuesta de estrés. Vías principales que median la respuesta del organismo al estresor (según Selye, 1974) (CRF = *corticotropin releasing factor*, factor liberador de ACTH; ACTH = *adrenocorticotropic hormone*, hormona adrenocorticotropa; SNA = sistema nervioso autónomo)

plo, pérdida de sangre, excitación, etc.). En esta respuesta interviene básicamente la activación del sistema nervioso simpático, con la subsecuente liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal (adrenalina y noradrenalina), liberación de glucosa a los músculos, etc. Selye, aparte de elaborar un modelo sobre el estrés, cosa que no hizo Cannon, no sólo consideró la relevancia de la activación del sistema nervioso autónomo, sino que sobre todo destacó la activación del sistema hormonal hipófiso-corticosuprarrenal (enfaticó más la implicación de las hormonas de la corteza que de la médula suprarrenal).

La teoría de Selye tiene la ventaja de ofrecer una definición operativa del estrés basada en la acción de dos tipos de fenómenos objetivos, es decir, el estresor y la respuesta de estrés. Un estresor es cualquier demanda que evoca el patrón de respuesta de estrés referido. En sus últimas publicaciones Selye insiste en que un estresor no es únicamente un estímulo físico; el estresor puede ser psicológico, cog-

nitivo o emocional (por ejemplo, miedo, ira, amor, pensamientos, etc.).

Por otra parte, subraya que la respuesta de estrés está constituida por un mecanismo tripartito que denomina síndrome general de adaptación (SGA). El SGA es la consideración de la respuesta de estrés mantenida en el tiempo. Cuando ésta persiste se produce un síndrome estereotipado, caracterizado primariamente por hiperplasia suprarrenal, atrofia en el timo y ganglios linfáticos, y signos de úlcera de estómago, junto con otros cambios orgánicos que se producen paralelamente. El desarrollo completo del síndrome incluye las tres etapas siguientes (véase la Figura 2):

1. *Reacción de alarma.* Reacción del organismo cuando es expuesto repentinamente a diversos estímulos a los que no está adaptado. Se sugiere el término «reacción de alarma» para la respuesta inicial del organismo porque el síndrome probablemente

SINDROME GENERAL DE ADAPTACION

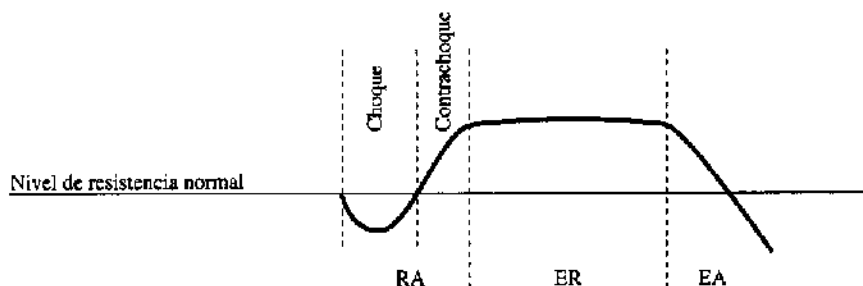


Figura 2. Representación esquemática de las tres fases del *síndrome general de adaptación*. RA = reacción de alarma; ER = etapa de resistencia; EA = etapa de agotamiento (según Selye, 1960)

representa una llamada general a las fuerzas defensivas del organismo. Esta etapa tiene dos fases, choque y contrachoque. La fase de choque constituye la reacción inicial e inmediata al agente nocivo. Son síntomas típicos de esta fase la taquicardia, la pérdida del tono muscular y la disminución de la temperatura y la presión sanguínea. La descarga de adrenalina, corticotrofina (ACTH) y corticoides son reacciones primarias de defensa que empiezan durante esta fase, pero que se hacen más evidentes en la siguiente fase. La fase de contrachoque es una reacción de rebote (defensa contra el choque) caracterizada por la movilización de una fase defensiva, durante la cual se produce agrandamiento de la corteza suprarrenal con signos de hiperactividad (incremento de corticoides), involución rápida del sistema timo-linfático y, en general, signos opuestos a los de la fase de choque, es decir, hipertensión, hiperglucemia, diuresis, hipertermia, etc. Muchas de las enfermedades asociadas a estrés agudo corresponden a estas dos fases de la reacción de alarma.

2. *Etapa de resistencia.* Ningún organismo puede mantenerse constantemente en un estado de alarma. Si el agente es incompatible con la vida y se mantiene, el animal muere durante la reacción de alarma en pocas horas o días. Si el animal puede sobrevivir, la fase inicial de alarma es necesariamente seguida por la «fase de resistencia». En esta etapa se produce adaptación del organismo al estresor junto con la consecuente mejora y desaparición de los síntomas. Se caracteriza por una resistencia aumentada al agente nocivo particular y por una menor resistencia a otros estímulos. Así pues, se obtiene la

impresión de que se adquiere la adaptación a un agente a costa de la menor resistencia a otros agentes. La mayoría de los cambios morfológicos y bioquímicos presentes durante la reacción de alarma desaparecen durante este período y en algunos casos se invierten. Por ejemplo, mientras que en la reacción de alarma se observan, en general, fenómenos catabólicos, durante la fase de resistencia se evidencian signos de anabolismo.

3. *Etapa de agotamiento.* Si el organismo continúa expuesto al estresor prolongadamente pierde la adaptación adquirida en la fase anterior entrando en la tercera fase o de agotamiento. El agotamiento llega si el estresor es suficientemente severo y prolongado. Reaparecen los síntomas característicos de la reacción de alarma y puede significar la muerte del organismo.

A la teoría de Selye, no obstante, se le han puesto varias objeciones. Una primera es que, aun siendo un modelo definido operacionalmente mediante estímulos (estresor) y respuestas (respuesta de estrés), presenta el inconveniente de que la teoría no está formulada de manera científica (Vingerhoets, 1985), ya que no establece las condiciones para que un estímulo pueda ser considerado estresor independientemente de sus efectos («efectos de estrés»). Como vimos más atrás, Selye define el estresor de forma redundante, es decir, un estresor es un estímulo que produce estrés. Un segundo problema, también relacionado con el estresor, se refiere al componente emocional de éste y al concepto de inespecificidad; la principal crítica a este respecto fue planteada a raíz de los experimentos de J. W. Mason.

2. Crítica al concepto de inespecificidad

Una de las hipótesis más controvertidas de la teoría de Selye es su idea de que la respuesta de estrés es inespecífica, ya que puede observarse ante diversos estresores como el frío, el ejercicio físico, el calor o el dolor. Selye asume que todos estos estresores tienen en común que inducen *activación*. Sin embargo, lo que se desprende de los trabajos de Mason (1968, 1971) es que las denominadas respuestas inespecíficas están producidas por *estímulos emocionales*, por lo que más apropiado que el concepto de inespecificidad sería el de «activación emocional».

Mason (1968) demostró que la gran sensibilidad que posee el sistema neuroendocrino para responder a los estímulos emocionales permite sugerir que, en lugar de una respuesta inespecífica a las distintas amenazas, lo que existe es una respuesta específica para todos los estímulos emocionales. Según sugiere este autor basándose en sus trabajos sobre respuestas de estrés en primates, la respuesta de estrés podría interpretarse más bien como una respuesta provocada por el factor psicológico que acompaña a todos los agentes que amenazan la homeostasis del individuo. Sin embargo, para poder hipotetizar con cierta certeza que el estrés es una respuesta a factores psicológicos, era necesario separar experimentalmente los efectos psicológicos de los físicos. Este fenómeno fue realizado en gran medida por Mason mediante el trabajo que comentamos a continuación (Sandín, 1984).

Mason había observado que empleando agentes estresores de laboratorio típicos, como el ayuno, la fatiga, el frío, las hemorragias, etc., resultaba extremadamente difícil aislar el componente psicológico. Mason trató de llevarlo a cabo utilizando el ayuno como estresor. Generalmente, si en un grupo de animales privamos a algunos de ellos durante varios días de sus respectivas raciones de comida y esto lo hacemos en presencia de los otros, es seguro que los animales sometidos al ayuno presentarán hiperactividad en la corteza suprarrenal (por ejemplo, niveles elevados de 17-hidrocorticoesteroides, 17-OHCS). Esto, sin embargo, no nos permite saber si el cambio en los 17-OHCS se debe realmente al ayuno, ya que los animales normalmente se muestran disconformes ante el hecho de que sus compañeros coman y ellos no. Mason, para aislar este u otros posibles efectos psicológicos, diseñó un doble proceso experimental. Primero colocó a un

grupo de monos en ayunas en un pequeño cubículo, privado, protegidos de la presencia de otros monos o de posibles factores extraños. En segundo lugar, les dio productos sabrosos, aunque no nutritivos, los cuales eran similares en apariencia y sabor a los de la dieta normal. Aunque los monos no comieron mucho de este producto, sí comieron lo suficiente para que penetrase en su tracto gastrointestinal. En estas circunstancias, concluye Mason, la respuesta de los 17-OHCS al ayuno no es significativa.

A partir de estos datos se sugiere que el ayuno, por sí mismo, es ineficaz para inducir activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, siendo más bien la condición psicológica que acompaña al ayuno lo que provoca la estimulación de la respuesta de estrés. Resultados similares han sido obtenidos por este mismo autor al utilizar otros tipos de agentes estresores clásicos de laboratorio como, por ejemplo, el ejercicio y el calor. Estos tipos de agentes no alteran sustancialmente la actividad de la corteza suprarrenal, a no ser que impliquen algún componente de naturaleza psíquica (particularmente emocional). Algo semejante ocurre en seres humanos; por ejemplo, es conocido que el ejercicio físico no modifica significativamente los niveles habituales de 17-OHCS plasmáticos o en orina, salvo cuando el ejercicio se desarrolla en situaciones competitivas.

Otra línea de evidencia aportada en favor de la importancia de los factores psicológicos, en contraste con los físicos, en los estudios de estrés ha sido sugerida por las investigaciones de Weiss (1971). Este autor utilizó con ratas el paradigma experimental denominado «control uncido» (*yoked control*) según el cual dos animales («uncidos») reciben, en un procedimiento de evitación activa, los mismos estímulos aversivos (por ejemplo, una descarga eléctrica), pero sólo uno de ellos tiene la posibilidad de controlar la emisión de tales estímulos. De este modo, pueden dissociarse las características físicas del estresor, es decir, la frecuencia e intensidad de la descarga, y las características psíquicas, es decir, el control sobre los estímulos. Cualquier diferencia entre ambas condiciones experimentales (pasivo *versus* activo) se deberá a la percepción de control de los sujetos. Los animales sin control (pasivos) presentaron mayor grado de patología (niveles elevados de corticosterona, lesiones gástricas), a pesar de haber recibido idéntico número (e intensi-

dad) de estresores físicos. El trabajo de Weiss indica que la respuesta de estrés depende del control (o percepción de control) que el sujeto tiene sobre el estresor, más que de las características físicas de éste.

3. Definición del estrés

Salvando algunos aspectos, la línea trazada por Selye ha sido asimilada por muchos autores. Básicamente, se ha asumido que el estrés implica dos conceptos, el de estresor y el de respuesta de estrés. Cuando se dice que alguien tiene estrés, tanto en el ámbito científico como en otros medios, se asume implícita o explícitamente que se trata de un estado del organismo producido por agentes diversos. Es decir, el estrés se entiende primariamente como una respuesta. Muchas definiciones del estrés han enfatizado este fenómeno. Nosotros hemos analizado algunas definiciones propuestas basadas en la respuesta (Sandín, 1989) y, en general, en muchas de ellas subyace la idea de que el estrés supone un estado especial del organismo caracterizado por el sobreesfuerzo. Resumíamos el concepto de estrés en los siguientes términos:

En condiciones de equilibrio el organismo vive bajo la actividad normal de sus funciones biopsicosociales moduladas por los ritmos de sueño y vigilia. Bajo estas condiciones, el funcionamiento fisiológico y psicológico está sometido a niveles de activación que se consideran normales. Esta activación fluctúa según las vivencias diarias y ordinariamente está asociada a emociones (ira, tristeza, alegría, etc.). El estrés se produce cuando ocurre una alteración en este funcionamiento normal por la acción de algún agente externo o interno. El organismo, en estas circunstancias, reacciona de forma extraordinaria realizando un esfuerzo para contrarrestar el desequilibrio. La respuesta de estrés es extraordinaria, implica *esfuerzo* y produce una sensación subjetiva de *tensión* (presión). Esto suele suponer, además, un incremento de la activación o inhibición y, por tanto, un cambio en los estados emocionales (Sandín, 1989, p. 54).

El problema de algunos enfoques del estrés centrados en la respuesta ha consistido en entender que ésta es únicamente orgánica (las respuestas de estrés implican tanto a los factores fisiológicos y conductuales como a los cognitivos). Lo que sí pa-

rece claro es que el estrés implica un proceso de reacción especial (sobreesfuerzo) ante demandas fundamentalmente de naturaleza psicológica.

B. TEORIAS BASADAS EN EL ESTIMULO

Las definiciones basadas en el estímulo interpretan y entienden el estrés en términos de características asociadas a los estímulos del ambiente, interpretando que éstos pueden perturbar o alterar el funcionamiento del organismo. Aquí, en contraste con los modelos centrados en la respuesta, el estrés se localiza fuera del individuo, siendo el *strain* (efecto producido por el estrés) el aspecto correspondiente a la persona (véase la Figura 3).

Esta aproximación trata el estrés como una variable independiente (al contrario que el enfoque anterior donde se considera como variable dependiente). Como ha referido Cox (1978), los modelos focalizados en el estímulo son esencialmente una analogía del modelo de la ingeniería basado en la *ley de la elasticidad de Hook*. Esta ley física describe cómo las fuerzas (carga) producen deformación en los metales. La principal idea de la ley de Hook es que el estrés (la carga o «demanda» que se ejerce sobre el metal) produce deformación (distorsión) del metal (es decir, *strain*). La ley establece que si el *strain* producido por un determinado estrés cae dentro de los límites de elasticidad del metal, cuando el estrés desaparece el material retorna a su estado original. Sin embargo, si el *strain* sobrepasa dichos límites, entonces aparecen daños permanentes. Por analogía con los sistemas físicos, se entiende que la gente posee también unos ciertos límites de tolerancia al estrés (como fuerza externa), pudiendo variar de unos individuos a otros. Por encima de tales límites el estrés empieza a hacerse intolerable y aparecen los daños fisiológicos y/o psicológicos. La orientación basada en el estímulo es la que más se acerca a la idea popular del estrés.

Un importante problema que se plantea al subsumir esta perspectiva teórica es la delimitación de las situaciones que puedan ser consideradas de *estrés* o «estresantes». Lógicamente, un inconveniente es que una situación puede ser muy estresante para una persona, pero muy poco a nada para otra (Sandín y Chorot, en prensa). En 1970, J. Weitz (citado por Cox, 1978) revisó esta cuestión

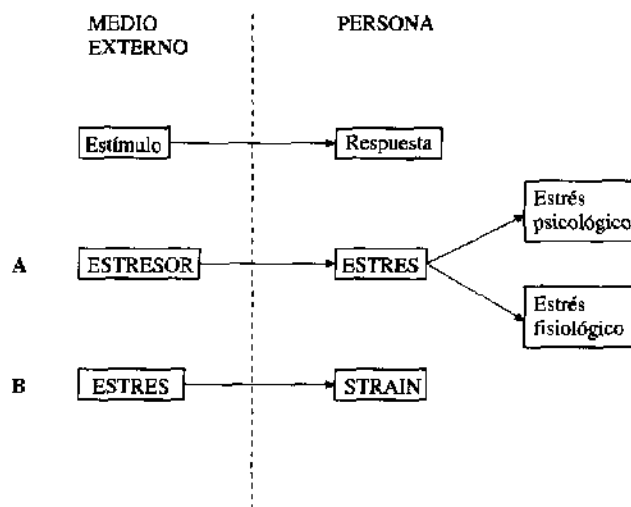


Figura 3. Modelos prototípicos del estrés basados en la respuesta (modelo A) y en el estímulo (modelo B) (adaptado de Cox, 1978)

y trató de clasificar los diferentes tipos de situaciones que han sido considerados como estresantes en la investigación; señaló las ocho categorías siguientes:

- (1) procesar la información velozmente,
- (2) estímulos ambientales dañinos,
- (3) percepción de amenaza,
- (4) función fisiológica alterada (por ejemplo, como resultado de enfermedad, pérdida de sueño, drogas, etc.),
- (5) aislamiento y confinamiento,
- (6) bloquear, obstaculizar,
- (7) presión grupal, y
- (8) frustración.

Los modelos del estrés basados en el estímulo han tenido gran influencia en psicopatología durante las dos últimas décadas. En términos generales, pueden circunscribirse en la perspectiva conocida como *enfoque psicosocial del estrés* o *enfoque de los sucesos vitales* (Sandín y Chorot, en prensa). El grupo de T. H. Holmes es, sin duda, uno de los principales responsables del desarrollo, al menos en su fase inicial, de esta orientación del estrés. (Más adelante abordaremos el estrés desde el punto de vista de la relevancia que poseen las características asociadas a la situación o ambiente.)

C. TEORIAS BASADAS EN LA INTERACCION

La principal teoría y máximo exponente de la perspectiva interaccional del estrés corresponde a Richard S. Lazarus (1966, 1993; Lazarus y Folkman, 1984). Las teorías interactivas o transaccionales tienden a maximizar la relevancia de los factores psicológicos (básicamente cognitivos) que median entre los estímulos (estresores o estresantes) y las respuestas de estrés. Es cierto que los dos enfoques analizados atrás atienden y entienden la relevancia de los factores psicológicos como elementos determinantes en gran medida de las respuestas de estrés; sin embargo, también es cierto que en general tienden a ver a la persona como algo pasivo en el proceso del estrés (suelen ignorar el rol activo de la persona en la ocurrencia del estrés). En cambio, en la perspectiva interaccional se especifica que el estrés se origina a través de las relaciones particulares entre la persona y su entorno. Basándose en esta idea de interacción, Lazarus y Folkman (1984) definen el estrés como un conjunto de relaciones particulares entre la persona y la situación, siendo ésta valorada por la persona como algo que «grava» o excede sus propios recursos y que pone en peligro su bienestar personal.

La idea central de la perspectiva interaccional, o mejor *aproximación mediacional cognitiva* (Laza-

rus, 1993a), se focaliza en el concepto cognitivo de *evaluación (appraisal)*. La evaluación es definida por este autor como el mediador cognitivo de las reacciones de estrés (elemento mediador de las respuestas personales de estrés a los estímulos relevantes). La evaluación cognitiva es un proceso universal, mediante el cual las personas valoran constantemente la significación de lo que está ocurriendo, relacionado con su bienestar personal. La teoría de Lazarus distingue tres tipos de evaluación: primaria, secundaria y reevaluación. La *evaluación primaria* se produce en cada encuentro o transacción con algún tipo de demanda externa o interna. Es el primer mediador psicológico del estrés y puede dar lugar a cuatro modalidades de evaluación:

1. *Amenaza*. Anticipación de un daño que, aunque aún no se ha producido, su ocurrencia parece inminente.

2. *Daño-pérdida*. Se refiere a un daño psicológico que ya se ha producido (por ejemplo, una pérdida irreparable).

3. *Desafío*. Hace referencia a la valoración de una situación que implica a la vez una posible ganancia positiva y una amenaza. Resulta de demandas difíciles, ante las que el sujeto se siente seguro de superarlas siempre que movilice y emplee adecuadamente sus recursos de afrontamiento.

4. *Beneficio*. Este tipo de valoración no induciría reacciones de estrés.

Un aspecto importante que se infiere de la teoría de Lazarus es que, a partir de las tres primeras formas de evaluación, se pueden deducir tres tipos de estrés (de amenaza, pérdida y desafío). Otra consecuencia, no menos importante, derivada de la pluralidad de la valoración primaria es que el estrés no es un fenómeno unitario; esto llevó a Lazarus a desterrar definitivamente la idea de que el estrés es meramente una forma de activación.

Los dos tipos restantes de evaluación ocurren temporalmente después de la primaria. La *evaluación secundaria* se refiere a la valoración de los propios recursos para afrontar la situación. Se sugiere que la reacción del estrés depende sustancialmente de la forma en que el sujeto valora sus propios recursos de afrontamiento. La valoración de los recursos personales determina en gran proporción que el individuo se sienta asustado, desafiado u optimista. Los «recursos de afrontamiento» incluyen las propias habilida-

des de *coping* (por ejemplo, habilidades de solución de problemas), el apoyo social y los recursos materiales. Finalmente, la *reevaluación* implica los procesos de *feedback* que acontecen a medida que se desarrolla la interacción entre el individuo y las demandas externas o internas. La reevaluación permite que se produzcan correcciones sobre valoraciones previas; por ejemplo, tras ser valorados los recursos de afrontamiento, una demanda puede reevaluarse con mucho menor grado de amenaza.

Lo que diferencia al modelo mediacional cognitivo de Lazarus de otras aproximaciones referidas más atrás es la gran relevancia que se asigna a la evaluación cognitiva. En gran parte, es el factor determinante de que una situación potencialmente estresante llegue o no a producir estrés en el sujeto. Esto supone, por otra parte, enfatizar la importancia de la persona como algo activo, interactuando con el medio ecológico. No se trata, por tanto, ni de un modelo situacional ni organísmico, sino relacional; se trata, en último término, de un modelo procesual. El estrés es un proceso interaccional, es una relación particular entre la persona y la situación que se produce cuando la persona valora que las demandas gravan o exceden sus recursos de ajuste y hacen que peligre su bienestar (Lazarus y Folkman, 1984). Una definición equivalente es sugerida por DeLongis, Lazarus y Folkman (1988) cuando dicen que el estrés en sí mismo no es una variable simple, sino un sistema de procesos interdependientes, incluidos la evaluación y el afrontamiento, que median en la frecuencia, intensidad, duración y tipo de las respuestas psicológicas y somáticas. (Véase Sánchez-Cánovas, 1991a, para un análisis más específico sobre el concepto y operacionalización del modelo de Lazarus.)

Algunos autores han venido proponiendo otros modelos de índole interaccional más o menos alternativos al de Lazarus, pero en esencia no muy diferentes del sugerido por éste. Uno de éstos es el «modelo transaccional del estrés» de Cox y Mackay (Cox, 1978). Se trata de un modelo organizado en varias etapas constitutivas de un sistema general que describe la forma en que actúa el estrés. Los autores entienden el estrés como parte de un sistema cibernético dinámico (mecanismos de *feedback*). Cox y Mackay establecen que el estrés se produce cuando se rompe el *balance* entre la percepción de la demanda y la percepción de su propia capacidad para hacer frente a la demanda (percepción de la capacidad de afrontamiento). Los

autores resaltan que lo realmente importante es la *evaluación cognitiva* de la potencialidad estresante de la situación y de su habilidad para afrontarla.

D. UN MODELO DE TRABAJO

En base a lo que hasta aquí hemos analizado puede perfilarse que el estrés no es un concepto simple ni estático. Implica un conjunto complejo de variables que funcionan a diferentes niveles y que interactúan entre sí diacrónicamente. Puede deducirse que el estrés implica ciertos elementos esenciales como la presencia de agentes externos o internos, procesos de evaluación cognitiva, estrategias de afrontamiento, y un complejo de respuestas psicológicas y fisiológicas que suelen definirse como «reacción de estrés», amén de la influencia de variables moduladoras asociadas a elementos predisposicionales (por ejemplo, tipos de personalidad) y demográficas (por ejemplo, sexo).

En orden a establecer un marco de referencia que sirva para organizar el resto de nuestra exposición sobre la psicopatología del estrés, presentamos un modelo procesual que esquematizamos en la Figura 4. No se trata de aportar un nuevo modelo del estrés, sumándolo a los muchos que ya existen, sino que pretendemos más bien usarlo como punto de referencia para nuestro análisis sobre los diferentes componentes del estrés, sus interrelaciones y sus mecanismos psicopatológicos.

El modelo, como puede apreciarse, se desarrolla en siete etapas, las cuales pueden describirse de la siguiente forma:

1. Demandas psicosociales. Se refiere a los agentes externos causales primariamente del estrés. En principio, esta dimensión podría incluir no sólo los factores psicosociales, sino también los agentes ambientales naturales (por ejemplo, radiación, electricidad atmosférica, frío, calor, viento, humedad, magnetismo, etc.) y artificiales (ruido, contaminación atmosférica, radiaciones, etc.). Este tipo de estresores se han denominado *estresores ambientales* y, posiblemente, no sean menos importantes que los psicosociales. El ruido de la ciudad, la congestión del tráfico o la elevada densidad de población se han sugerido como agentes altamente patógenos para la salud somática y psicológica (véase Cohen, Evans, Stokols y Krantz, 1986; Sandín, 1984). En

nuestro análisis posterior, no obstante, nos basaremos únicamente en los sucesos estresantes mayores y menores (estrés diario), es decir, en la aproximación teórica conocida habitualmente como *estrés psicosocial*.

2. *Evaluación cognitiva.* Los sucesos vitales y los acontecimientos diarios (o sucesos menores) ejercen demandas sobre el organismo que son valoradas por éste. Dependiendo de cómo sea esta valoración (incluye los niveles de evaluación primaria y secundaria, así como los posteriores procesos de reevaluación), se producirá o no la respuesta de estrés. Esta ocurrirá únicamente si se produce ruptura del balance entre la percepción de la demanda y la percepción de los recursos personales para superarla (Cox, 1978), es decir, si la persona percibe que el suceso supera o grava sus recursos (afrontamiento, apoyo social, etc.) (Lazarus y Folkman, 1984).

3. *Respuesta de estrés.* Incluye en primer lugar el complejo de respuestas fisiológicas, tales como las neuroendocrinas y las asociadas al sistema nervioso autónomo. A esta tercera fase incorporamos también las respuestas psicológicas que contribuyen a constituir la «respuesta de estrés», tales como las respuestas emocionales. Aparte de estas últimas, existen también componentes cognitivos y motores, muchas veces difíciles de separar de los emocionales. No obstante, al definir la respuesta de estrés, los autores suelen estar totalmente de acuerdo en lo que respecta a las reacciones fisiológicas, pero no tanto con las reacciones psicológicas.

4. Estrategias de afrontamiento (coping). Se refiere a los esfuerzos conductuales y cognitivos que emplea el sujeto para hacer frente a las demandas concretas valoradas como «gravamen», así como también para suprimir el estado emocional del estrés. En realidad, ésta es la última etapa del proceso del estrés propiamente dicho. Estas cuatro fases, no obstante, interaccionan constantemente en un proceso dinámico. Así, por ejemplo, un afrontamiento eficaz del estrés podría influir por feedback negativo sobre la valoración cognitiva de la situación, así como sobre la propia situación psicosocial. Una relación muy estrecha ocurre entre el afrontamiento y los componentes psicológicos y fisiológicos de la respuesta de estrés (en el gráfico indicamos esta relación particular). De hecho, en ciertas circunstancias resulta difícil separar una reacción emocional o cognitiva y un proceso de afrontamiento.

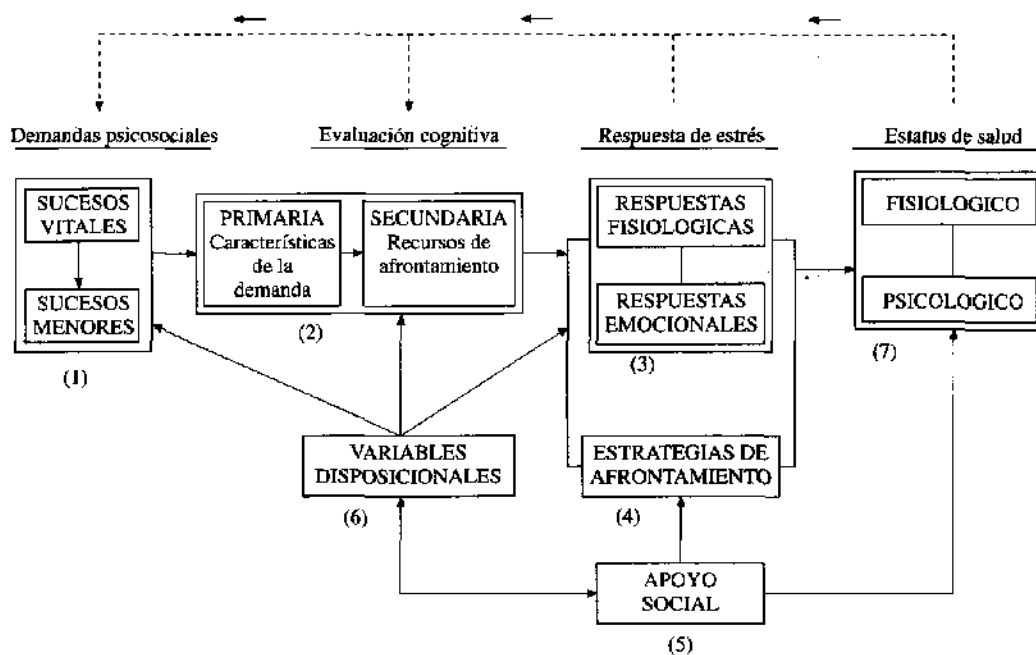


Figura 4. Modelo procesual del estrés con indicación de las principales relaciones entre los diferentes tipos de componentes implicados: (1) demandas psicosociales (comúnmente «estrés psicosocial»), (2) evaluación cognitiva, (3) respuesta de estrés, (4) afrontamiento, (5) apoyo social, (6) variables disposicionales y (7) estatus de salud (en línea discontinua se indican relaciones de *feedback*)

5. *Variables disposicionales.* Incluye todo un conjunto de variables que pueden influir sobre las cuatro etapas anteriores. Pertenecen a este nivel variables como los tipos de personalidad, los factores hereditarios en general, el sexo, la raza, etc.

6. *Apoyo social.* Se ha referido también como un factor importante asociado al estrés. El apoyo social puede «amortiguar» el efecto de las demandas estresantes sobre las respuestas de estrés. También parece que puede actuar directamente sobre la salud.

7. *Estatus de salud.* Más que una fase del proceso del estrés se trata de un resultado del mismo. Este estado de salud, tanto psicológico como fisiológico, depende del funcionamiento de las fases anteriores. Un afrontamiento inapropiado (por ejemplo, fumar, autoaislamiento, reducción del ejercicio físico, etc.) puede ser nocivo para la salud. La psicopatología del estrés trata de explicar los mecanismos del estrés, en sus diferentes niveles de actuación, relacionados con la alteración de la salud. Al abordarse este problema, generalmente cada autor, si bien suele tratar de integrar en mayor o menor grado los di-

ferentes componentes, principalmente toma como marco de referencia un aspecto o fase del proceso del estrés. Así, nos encontramos con autores que ponen el mayor énfasis en los sucesos vitales, otros desarrollan modelos a partir de las variables de personalidad, algunos se centran en el afrontamiento (por ejemplo, activo o pasivo), y no pocos en las reacciones emocionales (por ejemplo, ira, depresión, desesperanza, etc.).

A continuación nos centraremos en el análisis psicopatológico más pormenorizado sobre cada una de estas etapas o componentes del estrés. Al hacer este análisis, y siempre que sea pertinente, haremos referencia a algún modelo o teoría psicopatológica relevante formulada a la sombra de cada orientación. Al hacerlo de esta forma, no obstante, no asumimos que dichas etapas actúan independientemente. Pretendemos con ello, en cambio, ofrecer al lector una visión más clara y más ajustada a la forma en que se ha investigado el estrés según los diferentes puntos de vista teóricos.

III. DEMANDAS PSICOSOCIALES (ESTRÉS PSICOSOCIAL)

Corresponde a la primera fase del modelo que hemos presentado en la Figura 4. Se centra en los agentes externos (psicosociales) estresantes. Mantenemos el término de «estrés psicosocial» porque en esta perspectiva se entiende que los acontecimientos estresantes constituyen el estrés, los cuales producen alteración (*strain*) en el funcionamiento psicológico y somático del organismo. Incluimos en este apartado dos tipos diferenciados de demandas psicosociales o estrés psicosocial, uno centrado en los denominados *sucesos vitales* (*life events*), o sucesos vitales mayores, y otro conocido como *estrés diario*, o sucesos menores (también microeventos). Un análisis reciente más amplio sobre esta cuestión puede encontrarla el lector en Sandín y Chorot (en prensa).

A. SUCESOS VITALES

1. El enfoque de los sucesos vitales: Nuevo marco teórico del estrés

El desarrollo de la aproximación conocida como «enfoque de los sucesos vitales» se debe indudablemente al grupo de Thomas H. Holmes. Sin embargo, las ideas de dos defensores de la conceptualización de la enfermedad como un proceso biopsicosocial, Harold G. Wolff y Adolf Meyer, influyeron significativamente en la orientación científica de aquél. De forma particular Meyer, interesado por la interrelación entre la biología, la psicología y la sociología, en relación con los procesos de salud y enfermedad, desarrolló durante las décadas de los años veinte y treinta lo que denominó *life chart* (historia vital). Mediante esta ficha personal, en cada paciente se describían sus situaciones vitales ordenadas cronológicamente. Dichas situaciones vitales eran experiencias de la persona, bien relativas a su estilo de vida (por ejemplo, problemas con la ley) o bien porque le implicaban de alguna forma (por ejemplo, muerte de un familiar). Meyer pretendía con esto conocer el contexto psicosocial en el que aparecían las enfermedades.

Basándose en gran medida en estas ideas, Holmes comenzó a desarrollar un nuevo marco teórico y metodológico para investigar las relaciones entre

el estrés y la enfermedad basada en los fenómenos psicosociales. Su primera idea a este respecto, que llevó a cabo con el sociólogo Norman Hawkins, consistió en transformar la «historia personal» en una prueba de autoinforme, dando lugar a la *Schedule of Recent Experience (SRE)* (Inventario de experiencia reciente). Con la primera versión de la SRE (alrededor de 1956), Holmes intentó reflejar el «gravamen psicosocial» a que están sometidos los individuos (en particular los que padecen alguna enfermedad) para relacionarlo con la salud. La SRE consistía en ítems sobre *sucesos vitales* (*life events*). Estos no fueron seleccionados de forma arbitraria o especulativa; sólo se seleccionaron los que habían resultado ser significativos en las historias personales, y que parecían asociarse con el inicio de las enfermedades. Los sucesos vitales son definidos por Holmes como eventos sociales que requieren algún tipo de *cambio* respecto al habitual ajuste del individuo. Se asume, por tanto, que los sucesos vitales pueden evocar principalmente *reacciones psicofisiológicas*. De este modo, los sucesos vitales podrían denominarse igualmente como «cambios vitales». A mayor cambio (por ejemplo, por la suma de varios sucesos vitales), mayor probabilidad de enfermar. Esta aproximación suponía un cambio radical respecto a la tradicional orientación médica, sustituyendo el clásico modelo que entiende la causa de la enfermedad unifactorialmente (agente patógeno) por un enfoque más complejo y multidisciplinar (bio-psico-social). Este fenómeno tal vez es uno de los aspectos más importantes de la orientación psicosocial del estrés.

El grupo de Holmes publicó el primer método escalado para cuantificar el estrés psicosocial (*impacto psicofisiológico potencial*) (Holmes y Rahe, 1967). A partir de aquí universalizó toda una línea de investigación sobre el estrés y la salud que sigue vigente en el momento actual. Los sucesos vitales son definidos como experiencias objetivas que alteran o amenazan con alterar las actividades usuales del individuo, causando un reajuste sustancial en la conducta de dicho individuo (Sandín y Chorot, en prensa; Thoits, 1983). De hecho, como se ha sugerido en diversas publicaciones (Dohrenwend y Dohrenwend, 1984; Sandler y Guenther, 1985), la principal propiedad aceptada como definitoria de

los sucesos vitales es el *cambio*; los sucesos vitales son aquellos acontecimientos que implican cambio en las actividades usuales de los individuos que los experimentan (el potencial estresante de un suceso vital está en función de la cantidad de cambio que conlleva). Tales sucesos vitales pueden ser extraordinarios y extremadamente traumáticos, pero a veces son eventos más o menos normativos, tales como el matrimonio, el divorcio, la pérdida de trabajo o las pequeñas violaciones de la ley. Puesto que los sucesos vitales se asumen como fenómenos que inducen reacciones fisiológicas y/o psicológicas perturbadoras, es frecuente encontrarlos en la bibliografía científica bajo la denominación de «sucesos vitales estresantes». No obstante, algunos autores han sugerido que esta denominación debería evitarse, ya que la frase implica una tautología, esto es, que los sucesos vitales son identificados por las respuestas que evocan (los sucesos vitales estresantes son aquellos que producen estrés) (Thoits, 1983; Sandín y Chorot, en prensa).

2. Sucesos vitales múltiples

A veces se ha investigado el efecto de sucesos vitales únicos (*aproximación de evento único*) sobre la salud. En estos casos generalmente se selecciona un caso o un grupo de casos que han sufrido un acontecimiento vital altamente traumático. En estos tipos de investigación se hace un estudio psicopatológico intensivo sobre el caso o grupo de sujetos. Esta modalidad de investigar el estrés se ha basado en diversos tipos de eventos, sobre los cuales podrían destacarse las siguientes siete categorías (Sandín, 1993):

- (1) trabajos relacionados con situaciones bélicas (prisioneros en campos de concentración, veteranos del Vietnam, etc.),
- (2) víctimas del terrorismo,
- (3) víctimas de la violencia en general (violación, niño maltratado, etc.),
- (4) personas con enfermedades terminales u operaciones quirúrgicas mayores,
- (5) casos de migraciones,
- (6) desastres naturales (terremotos, inundaciones, etc.), y
- (7) sucesos vitales altamente traumáticos (divorcio, pérdida, etc.).

Sin embargo, Holmes introdujo la aproximación basada en el estudio de *sucesos múltiples*. Las directrices de esta línea se han basado en estudiar el impacto de los sucesos vitales recientes (evaluados generalmente de forma retrospectiva; por ejemplo, los correspondientes a los dos últimos años) sobre la salud. Esta orientación es la que ha tenido un desarrollo más significativo durante las dos últimas décadas, sobre todo por haber desarrollado un nuevo método de evaluación del estrés, centrado en esta aproximación multievento. Holmes partió de la idea de que el estrés que experimenta una persona en la vida real debe obedecer a múltiples sucesos, ya que raramente los individuos están expuestos al efecto de un solo evento durante un período de tiempo más o menos largo.

El *Inventario de experiencia reciente* (SRE) es el primer instrumento psicométrico desarrollado por el grupo de Holmes; incluye una lista de sucesos vitales en la que el sujeto debe señalar los que le han ocurrido en un período de tiempo reciente (generalmente hasta los dos o tres últimos años). En 1967, Holmes y Rahe publican la Escala de Estimación del Reajuste Social (*Social Readjustment Rating Scale, SRRS*); consiste en un método psicométrico estándar de estimación del reajuste social mediante *unidades de cambio vital* (UCV). Se trata de asignar un valor (ponderación) a cada suceso vital. Cada valor de la escala representa una estimación del cambio vital o grado de cambio y reajuste impuesto por el suceso vital. La construcción de la SRRS la llevaron a cabo siguiendo un procedimiento de escalamiento basado en la psicofísica. La SRRS tenía como finalidad servir de referencia para cuantificar el estrés (en unidades de cambio vital) correspondiente a los sucesos registrados en la SRE. La SRRS incluye una lista de 43 sucesos ordenados según su valor en UCV. Así, por ejemplo, el primer suceso de la jerarquía es el correspondiente a la «muerte del esposo/a», con un valor de 100, el suceso vital «matrimonio» ocupa el séptimo lugar con 50 UCV, y las pequeñas «violaciones de la ley» ocupan el último lugar con 11 UCV (la lista de la SRRS aparece reproducida con mucha frecuencia en las publicaciones sobre el estrés).

Mediante este procedimiento, Holmes y colaboradores llevaron a cabo amplios estudios en los que demostraban que muchos de estos sucesos precedían al desarrollo de los trastornos, tanto físicos como psicológicos (Holmes y David, 1989). Esta

los sucesos vitales es el *cambio*; los sucesos vitales son aquellos acontecimientos que implican cambio en las actividades usuales de los individuos que los experimentan (el potencial estresante de un suceso vital está en función de la cantidad de cambio que conlleva). Tales sucesos vitales pueden ser extraordinarios y extremadamente traumáticos, pero a veces son eventos más o menos normativos, tales como el matrimonio, el divorcio, la pérdida de trabajo o las pequeñas violaciones de la ley. Puesto que los sucesos vitales se asumen como fenómenos que inducen reacciones fisiológicas y/o psicológicas perturbadoras, es frecuente encontrarlos en la bibliografía científica bajo la denominación de «sucesos vitales estresantes». No obstante, algunos autores han sugerido que esta denominación debería evitarse, ya que la frase implica una tautología, esto es, que los sucesos vitales son identificados por las respuestas que evocan (los sucesos vitales estresantes son aquellos que producen estrés) (Thoits, 1983; Sandín y Chorot, en prensa).

2. Sucesos vitales múltiples

A veces se ha investigado el efecto de sucesos vitales únicos (*aproximación de evento único*) sobre la salud. En estos casos generalmente se selecciona un caso o un grupo de casos que han sufrido un acontecimiento vital altamente traumático. En estos tipos de investigación se hace un estudio psicopatológico intensivo sobre el caso o grupo de sujetos. Esta modalidad de investigar el estrés se ha basado en diversos tipos de eventos, sobre los cuales podrían destacarse las siguientes siete categorías (Sandín, 1993):

- (1) trabajos relacionados con situaciones bélicas (prisioneros en campos de concentración, veteranos del Vietnam, etc.),
- (2) víctimas del terrorismo,
- (3) víctimas de la violencia en general (violación, niño maltratado, etc.),
- (4) personas con enfermedades terminales u operaciones quirúrgicas mayores,
- (5) casos de migraciones,
- (6) desastres naturales (terremotos, inundaciones, etc.), y
- (7) sucesos vitales altamente traumáticos (divorcio, pérdida, etc.).

Sin embargo, Holmes introdujo la aproximación basada en el estudio de *sucesos múltiples*. Las directrices de esta línea se han basado en estudiar el impacto de los sucesos vitales recientes (evaluados generalmente de forma retrospectiva; por ejemplo, los correspondientes a los dos últimos años) sobre la salud. Esta orientación es la que ha tenido un desarrollo más significativo durante las dos últimas décadas, sobre todo por haber desarrollado un nuevo método de evaluación del estrés, centrado en esta aproximación multievento. Holmes partió de la idea de que el estrés que experimenta una persona en la vida real debe obedecer a múltiples sucesos, ya que raramente los individuos están expuestos al efecto de un solo evento durante un período de tiempo más o menos largo.

El *Inventario de experiencia reciente* (SRE) es el primer instrumento psicométrico desarrollado por el grupo de Holmes; incluye una lista de sucesos vitales en la que el sujeto debe señalar los que le han ocurrido en un período de tiempo reciente (generalmente hasta los dos o tres últimos años). En 1967, Holmes y Rahe publican la Escala de Estimación del Reajuste Social (*Social Readjustment Rating Scale, SRRS*); consiste en un método psicométrico estándar de estimación del reajuste social mediante *unidades de cambio vital* (UCV). Se trata de asignar un valor (ponderación) a cada suceso vital. Cada valor de la escala representa una estimación del cambio vital o grado de cambio y reajuste impuesto por el suceso vital. La construcción de la SRRS la llevaron a cabo siguiendo un procedimiento de escalamiento basado en la psicofísica. La SRRS tenía como finalidad servir de referencia para cuantificar el estrés (en unidades de cambio vital) correspondiente a los sucesos registrados en la SRE. La SRRS incluye una lista de 43 sucesos ordenados según su valor en UCV. Así, por ejemplo, el primer suceso de la jerarquía es el correspondiente a la «muerte del esposo/a», con un valor de 100, el suceso vital «matrimonio» ocupa el séptimo lugar con 50 UCV, y las pequeñas «violaciones de la ley» ocupan el último lugar con 11 UCV (la lista de la SRRS aparece reproducida con mucha frecuencia en las publicaciones sobre el estrés).

Mediante este procedimiento, Holmes y colaboradores llevaron a cabo amplios estudios en los que demostraban que muchos de estos sucesos precedían al desarrollo de los trastornos, tanto físicos como psicológicos (Holmes y David, 1989). Esta

idea ha sido apoyada por muchos otros autores que han empleado la SRE o derivaciones de ésta (véanse Barret, 1979; Fisher y Reason, 1988; Holmes y David, 1989). Las escalas SRE y SRRS han ejercido una gran influencia sobre los métodos actuales de evaluación del estrés psicosocial. Recientemente indicamos a este respecto lo siguiente:

Prácticamente la totalidad de los cuestionarios actuales sobre sucesos vitales, que por cierto son muchos, se fundamentan o solapan de forma más o menos explícita con la SRE. Este cuestionario sufrió con el tiempo modificaciones efectuadas por autores asociados al propio grupo de Holmes, bien por necesidades de adaptarlo a poblaciones específicas (por ejemplo, militares), o bien por la conveniencia de incorporar un sistema de escalamiento individualizado de las unidades de cambio vital (percepción personal). La SRE ha sido adaptada a los idiomas más importantes del mundo y se ha aplicado a diferentes tipos de razas y contextos socioculturales. También se ha aplicado a modo de entrevista estructurada. A pesar de la enorme proliferación actual de escalas de sucesos vitales, la SRE, en alguno de sus diversos formatos o adaptaciones, sigue siendo el instrumento de evaluación del estrés psicosocial más empleado en el momento presente (Sandín y Chorot, en prensa).

Al margen de la influencia de esta aproximación metodológica y teórica, varios autores señalaron algunos problemas inherentes a este modelo. Entre las principales objeciones caben destacarse (1) las relacionadas con el método de ponderación (no tiene en cuenta el impacto diferencial de los sucesos sobre los distintos individuos), (2) la relativa ambigüedad en la descripción de los sucesos vitales (las descripciones son demasiado simples), (3) la limitación del muestreo (se ha indicado que la lista de sucesos vitales es demasiado corta y, por tanto, poco representativa de los sucesos que ocurren en la vida real), y (4) los sesgos individuales (contaminación retrospectiva, necesidad de buscar una explicación a la enfermedad —*effort after meaning*—, etc.).

Todo esto motivó el desarrollo de varios esfuerzos dirigidos a mejorar la validez (y fiabilidad) de evaluación del estrés mediante el método multieventos. El resultado fue que aparecieron nuevos cuestionarios con el propósito de subsanar los principales problemas imputados al SRE. Así, algunos autores contruyeron cuestionarios siguiendo el procedimiento escalar de Holmes, pero incluyendo ma-

yor número de ítems, como ocurre en las escalas de Dohrenwend, Krasnoff, Askenasy y Dohrenwend (1978) y de González de Rivera y Morera (1983). Otros abandonan el sistema de escalamiento y subsiguiente ponderación, pero introducen sistemas de valoración del propio sujeto. En este segundo enfoque se trata, por tanto, de registrar los sucesos vitales pero evaluando también el impacto diferencial en dimensiones como el nivel de estrés, malestar emocional, control, impacto negativo, etc. Son ejemplos de este enfoque la *Life Experiences Survey* (LES —Escala de experiencias vitales—) (Sarason, Jonhson y Siegel, 1978) y el Cuestionario de sucesos vitales (CSV) (Sandín y Chorot, 1987). Otra alternativa se ha dirigido a mejorar el procedimiento descriptivo de los sucesos y el sistema de registro, surgiendo métodos de entrevista estructurada «contextual» (se evalúa todo el contexto del suceso vital) como la de Brown y Harris (1989), o de entrevista semiestructurada como la de Paykel, Prusoff y Uhlenhuth (1971).

Nuestro CSV ha sufrido algunas transformaciones desde su confección original en 1987. En su forma actual consta de una lista de 65 sucesos vitales referidos a las siguientes 11 áreas: (1) trabajo, (2) salud, (3) amor, (4) matrimonio/pareja, (5) familia, (6) hijos, (7) social, (8) legal, (9) finanzas, (10) residencia, y (11) académica. El cuestionario permite medir la ocurrencia de sucesos vitales, el grado de estrés percibido, y la valoración de los sucesos como positivo/negativo, esperado/inesperado y controlable/incontrolable.

3. Sucesos vitales y salud

La cuantificación del estrés se lleva a cabo, como hemos visto, a través de la medida de los sucesos vitales. Estos pueden evaluarse simplemente en cuanto a su ocurrencia, pueden también ponderarse sobre la base de sistemas escalados (según UCV), o pueden ser ponderados por el propio individuo (evaluación del impacto negativo, evaluación de UCV, etc.). Se entiende que a mayor puntuación en UCV existirá mayor riesgo de desarrollar un trastorno (físico o psicológico). El grupo de Holmes ha sugerido el siguiente criterio tomando como referencia el último año transcurrido:

- (1) 300 o más UCV = 80 % de posibilidad de enfermar en el futuro cercano;

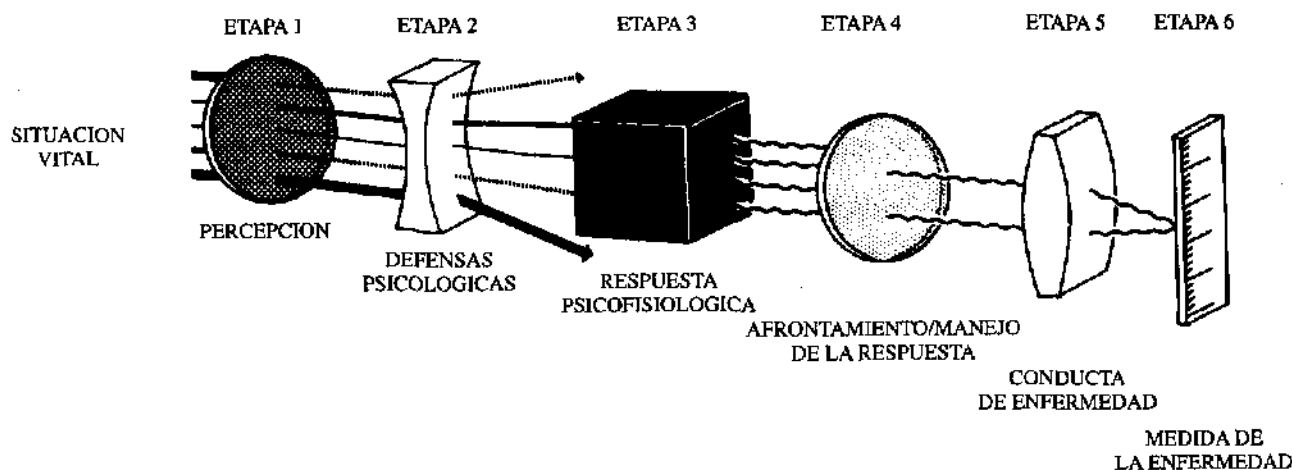


Figura 5. Relación entre estrés psicosocial y enfermedad (según Rahe y Arthur, 1978)

- (2) 150-299 UCV = 50 % de posibilidad de enfermar en el futuro cercano;
- (3) menos de 150 UCV = 30 % de posibilidad de enfermar en el futuro cercano.

Aunque en un principio las UCV se cuantificaban únicamente de forma objetiva (ponderación estándar), muy pronto los seguidores de Holmes (por ejemplo, Rahe y Arthur, 1978) incluyen variables psicológicas mediadoras como la percepción que tiene el sujeto del suceso. De hecho, Rahe y Arthur desarrollaron una versión modificada de la SRE para evaluar las UCV subjetivas (valoradas por el individuo). Esta idea que asume los componentes mediadores cognitivos, se evidencia en el modelo que han presentado estos autores sobre la relación entre los cambios vitales (sucesos vitales) y la enfermedad (véase la Figura 5).

La inspección de la figura sugiere que los sucesos vitales son en primer lugar (etapa 1) codificados por la percepción del sujeto, dependiendo de esto el que sean o no relevantes para la salud (esta etapa tiene cierta equivalencia con la valoración cognitiva señalada por Lazarus). Posteriormente (etapa 2), si el suceso es percibido como significativo se ponen en marcha los mecanismos de defensa del individuo (cierta correspondencia con el afrontamiento), los cuales determinarán los niveles de respuestas psicofisiológicas (etapa 3). La etapa 4 hace alusión a las conductas que lleva a cabo el individuo para reducir las respuestas psicofisiológicas; los autores incluyen aquí un conjunto muy dis-

par de respuestas, la mayoría de las cuales podrían conceptuarse como estrategias de afrontamiento (por ejemplo, ejercicio físico, evitación cognitiva, medicación, relajación, etc.). Las dos últimas etapas del modelo se refieren a que la enfermedad aparezca (etapa 5) —ante, por ejemplo, un manejo de los síntomas inefectivo— y a su cuantificación mediante el diagnóstico clínico (etapa 6).

Un enfoque complementario, que ha sido muy destacado en el marco del estrés psicosocial, es el que se conoce como *role strain* (por ejemplo, Pearlin, Lieberman, Meneghan y Mullan, 1981). Según este enfoque los sucesos vitales, más que generar un cambio en el organismo, producen un cambio en los patrones (circunstancias, pensamientos, etc.) en curso de la vida de la gente. Específicamente, el *role strain* (podría traducirse como tensión, presión o estrés de rol) es definido como dificultades o problemas de la vida en curso (por ejemplo, problemas económicos, maritales, etc.). Suele asumirse que los sucesos vitales producen las dificultades en curso; por ejemplo, la pérdida de empleo puede generar dificultades económicas. Este modelo entiende, pues, que los sucesos actúan sobre la salud a través de los problemas o dificultades, no de forma directa. A mi juicio, esta orientación es equivalente a la nueva corriente sobre el estrés diario originada a partir de los trabajos del grupo de Lazarus, en el sentido de que los sucesos vitales pueden inducir incrementos en la ocurrencia de acontecimientos diarios (estrés diario).

B. SUCESOS MENORES (ESTRES DIARIO)

La perspectiva centrada en los sucesos vitales ha sido a veces criticada por no explicar suficiente varianza respecto a salud y por circunscribirse predominantemente a estudios retrospectivos. Lazarus y colaboradores han llamado la atención sobre otro tipo de sucesos de menor impacto o menos salientes, pero mucho más frecuentes (ocurrencia diaria o casi diaria) y más próximos temporalmente al individuo (DeLongis *et al.*, 1988; Kanner, Coyne, Schaefer y Lazarus, 1981). Se trata de sucesos diarios, que por tanto ocurren con cierta cotidianidad, como las pequeñas disputas familiares, problemas económicos, etc. También se han definido como «microeventos» o sucesos menores.

Estos autores sugirieron que tanto el estrés menor (o diario) como las satisfacciones que caracterizan la vida cotidiana poseen mayor significado para la salud que los sucesos vitales. En concreto definieron estos dos tipos de eventos como *hassles* (fastidios, contrariedades o sucesos negativos) y *uplifts* (placeres, satisfacciones). Los *hassles* consisten en demandas irritantes, frustrantes y estresantes (malestar emocional) que caracterizan nuestras transacciones cotidianas con el medio. Incluyen, por ejemplo, (1) problemas prácticos fastidiosos como perder o romper cosas, atascos de tráfico, no disponer de dinero, etc., (2) sucesos fortuitos como las inclemencias del tiempo, y (3) contrariedades de interrelación social como discusiones, problemas familiares, decepciones, etc.

Las satisfacciones (*uplifts*), en cambio, son experiencias positivas, como las derivadas de manifestaciones amorosas, recibir buenas noticias, etc. Kanner y colaboradores (1981) asumen que los sucesos positivos deberían estar relacionados con la salud porque, al tratarse de experiencias de valencia positiva, podrían actuar como amortiguadores emocionales del estrés. Sin embargo, los datos empíricos basados en este tipo de sucesos han resultado ser escasamente consistentes.

Mucho más relevantes han sido los datos obtenidos a partir de sucesos diarios negativos. Algunos trabajos han señalado que este tipo de estrés es mejor predictor de los trastornos físicos y psicológicos que los sucesos vitales (Depue y Monroe, 1986; Kanner *et al.*, 1981). Sin embargo, lo que parece ajustarse más a la realidad es que ambos tipos de sucesos, es decir,

sucesos vitales y estrés diario (sucesos menores negativos), contribuyen de forma interactiva; recientemente hemos presentado evidencia en favor de esta hipótesis (Chorot, Santed, Sandín y Jiménez, 1994). Los sucesos vitales pueden inducir nuevos sucesos diarios; en tal circunstancia, éstos actuarían como agentes mediadores entre los sucesos vitales y las respuestas de estrés del organismo.

Aparte de las propias escalas del grupo de Lazarus (Kanner *et al.*, 1981; DeLongis *et al.*, 1988), recientemente se han desarrollado otros cuestionarios alternativos (véase Sandín y Chorot, en prensa), tanto para poblaciones de adultos como infantiles/juveniles. Nosotros hemos desarrollado el Cuestionario de estrés diario (Santed, Chorot y Sandín, 1991) para su aplicación a la población española. Está constituido por una lista de 53 sucesos, y tanto su estructura como su concepción general están inspiradas en la escala de DeLongis y colaboradores (1988).

Desde el punto de vista psicopatológico, la investigación basada en el empleo conjunto de ambas estrategias (sucesos mayores y menores) permitirá obtener una idea más exacta respecto a los mecanismos implicados en los efectos del estrés psicosocial sobre la alteración de la salud. La evaluación del estrés diario facilitará la obtención de datos de forma logitudinal, lo cual será de enorme utilidad para poder establecer relaciones causales entre el estrés y los problemas de salud. También podrán llevarse a cabo estudios de covariación entre los sucesos diarios y las variaciones en las respuestas asociadas al estrés, tanto fisiológicas (por ejemplo, cambios endocrinos) como psicológicas (ansiedad, depresión, conductas de enfermedad, etc.).

Un pequeño problema metodológico, que puede ser importante si no se controla adecuadamente, es que en una cierta banda de dispersión de los sucesos asociados al estrés a veces resulta difícil distinguir si se trata de un suceso vital o de un suceso diario. De hecho, esto suele producir ciertos solapamientos entre ambos tipos de escalas; por ejemplo, ítems como los relacionados con problemas con los hijos, problemas económicos, discusión con vecinos, etc., pueden encontrarse indistintamente en las listas de sucesos mayores y menores. Otro problema, no menos importante, es la posible confusión de medidas. Esto se produce cuando, incluyendo en la lista ítems relativos a la salud (por ejemplo, alteración del sueño, enfermedad, etc.), posterior-

mente los relacionamos con indicadores también de salud (en este caso podemos confundir variables independientes con síntomas). Los sucesos de salud son relevantes y deben utilizarse en las listas de sucesos vitales (y/o menores); pero también deben usarse con las debidas cautelas al considerarlos como variables independientes y relacionarlos o hacer inferencias respecto a posibles variables dependientes de salud.

El problema de la confusión de medidas guarda relación con la hipótesis de Watson y Pennebaker

(1989), la cual defiende que muchas de las medidas por autoinforme del estrés encierran un sesgo debido al componente de emocionalidad negativa implícito en los ítems reflejados en las listas de eventos. Dicho en otros términos, los sujetos con mayor grado de afecto negativo son los que tienden a reflejar mayor grado de estrés en los cuestionarios. El control de esta variable debe ser, por tanto, un aspecto a considerar al hacer inferencias sobre estrés y salud, sobre todo si se incluyen sucesos que implican síntomas.

IV. EVALUACIÓN COGNITIVA

Puesto que este punto ya ha sido en gran parte analizado al tratar sobre el modelo transaccional, aquí únicamente vamos a comentar una serie de cuestiones complementarias a lo que allí dijimos. La relevancia de la valoración o evaluación cognitiva del estímulo potencialmente estresante fue definitivamente incorporada por Lazarus al acervo científico de la psicopatología del estrés. Como hemos visto, en principio el modelo psicosocial del estrés, siguiendo las directrices de Holmes, no consideraba esta variable como particularmente relevante a la hora de predecir la enfermedad desde el estrés. Muy pronto, sin embargo, se vio la necesidad de incluir variables de corte cognitivo (evaluación, percepción, etc.), es decir, variables ubicadas en la propia persona. La importancia de este tipo de variables ya se había sugerido a partir de la investigación experimental. En los experimentos de Weiss (1971), que comentamos más atrás, indicábamos la enorme importancia del control percibido por el sujeto en situaciones de estrés; sólo los animales experimentales que no poseían control desarrollaban úlcera péptica, aun recibiendo los mismos estímulos estresores que otros animales. Muchas otras líneas de investigación diferentes a la de Weiss han arrojado datos semejantes sobre la implicación de esta y otras variables psicológicas (predecibilidad, novedad, etc.) como agentes mediadores entre el estresor y la salud.

Se ha sugerido que el *control percibido* reduce las respuestas de estrés, al menos por la actuación de dos posibles mecanismos implicados, la ganancia de información y la respuesta anticipatoria (Feuerstein *et al.*, 1986). La ganancia de información aso-

ciada al control se traduce en un incremento de la predecibilidad del estresor y anticipación del evento aversivo. La respuesta anticipatoria consiste en una «preparación» cognitiva para un suceso, implicando la interpretación y evaluación del suceso. La respuesta anticipatoria prepara al organismo para hacer frente a la situación amenazante, anticipándose a la llegada efectiva del agente estresor (véase Sandín, 1981). El control percibido, por tanto, puede ser un mediador importante de la respuesta de estrés. Se ha indicado con frecuencia que más importante que el control real es el control que percibe el sujeto o, como algunos autores han sugerido, la «ilusión de control».

Volviendo al campo del estrés psicosocial, vemos que paralelamente al desarrollo del modelo de Holmes, centrado éste en su concepción objetiva del estrés, se producen movimientos, incluso en su propio grupo (por ejemplo, Rahe y Arthur, 1978), que llevan a medir el estrés sobre la base de dimensiones psicológicas asociadas a la evaluación cognitiva. Los cuestionarios de sucesos vitales comienzan a incluir la variable de estrés percibido o malestar personal (*distress*) producido por el suceso, o características como la deseabilidad, controlabilidad, negatividad (positivo/negativo), predecibilidad (esperado/inesperado), novedad, y dependiente *versus* independiente. Dependiendo de la forma en que el sujeto evalúe estas dimensiones puede variar el efecto del suceso vital. Cuando el sujeto percibe los sucesos como negativos, incontrolables, impredecibles, independientes e indeseables, por ejemplo, suelen perturbar la salud de forma más prominente.

Como punto final debemos puntualizar que la valencia de estas dimensiones no siempre está determinada únicamente por la valoración o percepción que hace la persona. También el tipo de situación puede ser hasta cierto punto determinante. De suyo, existe más bien una interacción entre ambos, siendo menos manifiesta la influencia de la percepción/valoración de la persona cuando la imposición ambiental es mayor, y viceversa. Por ejemplo, un evento que ocu-

rre independientemente del sujeto, como puede ser la pérdida de un amigo íntimo, implica que la persona lo perciba como totalmente incontrolable; en cambio, un suceso sobre una disputa familiar puede ser más o menos dependiente de la conducta del sujeto, y más o menos controlable. Vemos, por tanto, que aunque el individuo puede evaluar cada elemento situacional, también la situación puede condicionar determinadas formas de evaluación cognitiva.

V. AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS

El afrontamiento o *coping* es un concepto que se ha empleado con diferentes sentidos. Se ha entendido como una reducción o supresión del estado de estrés, es decir, como un resultado. Cuando desaparece la respuesta fisiológica de estrés, entonces se dice que existe *coping* (tal vez con este sentido no sería apropiada la traducción de «afrontamiento»). Tal significado es defendido por Levine, Weinberg y Ursin (1978), quienes lo ejemplifican en la siguiente frase: «*coping* es cuando mi estómago no me molesta» (p. 13). Defienden, así mismo, que la mejor medida del *coping* es la variación en las respuestas fisiológicas asociadas al estrés (no consideran que las respuestas conductuales sean fiables en este sentido). Esta conceptualización del afrontamiento no suele ser empleada en el momento actual, pues como ha referido Lazarus (1993a) confunde el proceso con el resultado. En términos generales, actualmente se entiende el afrontamiento como los esfuerzos, tanto cognitivos como conductuales, que hace el individuo para hacer frente al estrés, es decir, para «manejar» tanto las demandas externas o internas generadoras del estrés, como el estado emocional desagradable vinculado al mismo. (Véase Sánchez-Cánovas, 1991b, para un análisis sobre la evaluación del afrontamiento.)

En psicofisiología el término afrontamiento ha sido usado en un sentido bastante restringido, habitualmente para denotar formas de orientar la conducta hacia estresores de laboratorio (Vingerhoets, 1975). Por ejemplo, Obrist lo usó para indicar el grado de control que tiene el sujeto sobre un estímulo en una situación experimental. En un paradigma de condicionamiento clásico se induce afrontamiento *pasivo*, ya que el sujeto nada puede hacer para

controlar el estímulo estresor. Por el contrario, en un procedimiento de evitación (activa) se induce afrontamiento *activo*. En diversos estudios de laboratorio se ha observado que las respuestas cardiovasculares al estrés varían según se trate de una situación experimental de afrontamiento pasivo o activo. Durante condiciones de afrontamiento pasivo se ha constatado un incremento notable en la presión sanguínea diastólica, pero no en frecuencia cardíaca o presión sistólica. En contraste, el afrontamiento activo inducía elevación de la tasa cardíaca y de la presión sistólica (Obrist, 1981). Algunos investigadores han sugerido que los efectos fisiológicos que acompañan al afrontamiento activo pueden ser importantes en el desarrollo de la cardiopatía coronaria y la hipertensión esencial (por ejemplo, Krantz y Manuck, 1984). Varios autores han utilizado la distinción entre afrontamiento activo y pasivo, o bien con otras denominaciones dicotómicas equivalentes, como lucha-huida/conservación-retraimiento, aproximación/evitación, etc. (Sandín, 1989).

El afrontamiento se relaciona de forma bastante estrecha con las dimensiones de evaluación cognitiva de la situación, de tal forma que a veces resulta difícil separar ambos componentes. Veamos un ejemplo; cuando un animal experimental es sometido a estímulos estresores de laboratorio (por ejemplo, descarga eléctrica) impredecibles e incontrolables (implica la imposibilidad de escape), nos encontramos ipso facto ante una situación experimental de *coping* pasivo. Ante estas circunstancias es fácil provocar experimentalmente algunas alteraciones físicas como úlceras gastrointestinales (Weiss, 1971), hipertensión (Folkow, 1975) y desa-

rollo de tumores (Sklar y Anisman, 1979), así como también alteraciones psicológicas como la indefensión/depresión (Seligman, 1975).

Actualmente parece haber suficiente consenso en el sentido de apoyar que el afrontamiento juega un papel importante como componente mediador entre las circunstancias estresantes y la salud. Sin embargo, aunque el afrontamiento se ha empleado con mucha frecuencia desde diferentes perspectivas, incluso actualmente este constructo se encuentra escasamente integrado en el cuerpo teórico de la psicopatología del estrés. Algunos autores piensan que esto se debe a que el concepto de afrontamiento no está todavía sustentado por un cuerpo teórico o un modelo apropiado de evaluación del mismo que permitan investigar con él de forma efectiva (véase Folkman, 1982).

El desarrollo teórico y metodológico del concepto de afrontamiento podría agruparse en dos aproximaciones distintas, una que lo asume como un *estilo* personal de afrontar el estrés, lo cual significa que es relativamente estable, y otra que lo entiende como un *proceso*. Veamos estas dos orientaciones por separado.

A. ESTILOS DE AFRONTAMIENTO

En la teoría psicoanalítica se introdujo el concepto de *defensas del yo* para referirse a los mecanismos psicológicos defensivos que emplea el sujeto para hacer frente a los agentes que atentan contra su integridad. Las teorías sobre los mecanismos de defensa del yo influyeron de forma notoria en la psicología clínica; se asociaban ciertos mecanismos defensivos a formas psicopatológicas específicas. Por ejemplo, se asumía que la paranoia se producía por el mecanismo de proyección, la histeria por la represión, y la obsesión-compulsión por la intelectualización. Sin embargo, la relación entre formas de psicopatología y defensas específicas ha sido más un ideal conceptual que una realidad clínica (Lazarus, 1993a). La orientación psicoanalítica influyó en algunas teorías posteriores focalizadas en la caracterización de estilos de afrontamiento (en particular respecto a la consideración de un posible estilo defensivo).

Los *estilos de afrontamiento* se han formulado partiendo de la base de que se trata de disposiciones personales para hacer frente a las distintas si-

tuaciones estresantes. Uno de los modelos, centrado en el concepto de estilos de *coping*, es el del *represor/sensibilizador* (Byrne, 1964). El primero tiende a la negación y evitación; el sensibilizador, en cambio, es más vigilante y expansivo. Se han referido algunos datos que documentan la validez de este constructo. Por ejemplo, en una investigación llevada a cabo por Hofer, Wolff, Friedman y Mason (1972) para conocer las estrategias de afrontamiento de un grupo de padres cuyos hijos padecían una enfermedad terminal (leucemia), los autores constataron que las personas «represoras» (interiorizaban el problema) tenían niveles mucho más elevados de 17-OHCS durante los momentos críticos de la enfermedad que los demás padres. En contraste, los no represivos (personas «expansivas»), con tendencia a exteriorizar los problemas) presentaban niveles bajos de 17-OHCS.

Byrne (1964) sugirió que la estrategia defensiva de los individuos al estrés puede localizarse en algún punto de la dimensión bipolar represión/sensibilización. Se trata, refiere este autor, de un constructo unidimensional del afrontamiento; en un extremo se sitúan las personas altamente sensibilizadoras y en el otro las muy represoras. Los represores informan que experimentan baja ansiedad ante situaciones de estrés; sin embargo, emiten elevadas respuestas fisiológicas. Lo contrario ocurre con los sensibilizadores, es decir, tienden a informar de mayor grado de ansiedad que el reflejado a través de los registros fisiológicos. Se ha sugerido que represores y sensibilizadores utilizan códigos defensivos opuestos; los primeros niegan psicológicamente la ansiedad (por ejemplo, en un cuestionario), y los segundos la incrementan. Ambos tienden a responder al estrés de forma estereotipada, en lugar de establecer respuestas apropiadas a las demandas de la situación; es decir, reaccionan con excesiva frecuencia empleando códigos defensivos, incluso cuando las demandas son débiles.

La investigación experimental, no obstante, parecía indicar que entre los designados como represores podrían existir personas con verdadera baja ansiedad; igual con respecto a los sensibilizadores, es decir, personas con verdadera alta ansiedad. Esto llevó a Weinberger, Schwartz y Davidson (1979) a estudiar experimentalmente el problema. Basándose en datos de respuestas fisiológicas a estresores de laboratorio y a puntuaciones en autoinformes de ansiedad (AA) y discapacidad social (DS) (Crowne y Mar-

low, 1964), sugirieron los cuatro tipos siguientes de afrontamiento del estrés:

- (1) *represor* (alta puntuación en DS y baja en AA),
- (2) *no-defensivo/no-ansioso* (baja puntuación en DS y AA),
- (3) *no-defensivo/ansioso* (baja puntuación en DS y alta en AA), y
- (4) *defensividad ansiosa* (alta puntuación en DS y alta en AA).

Los tipos «represor» y «defensividad ansiosa» exhiben puntuaciones elevadas en defensividad (deseabilidad social). Cuando se estudian estos tipos en el laboratorio se observa que el primero emite altas respuestas fisiológicas ante estímulos estresores, a pesar de que informa de experimentar baja ansiedad (reduce cognitivamente la ansiedad de forma defensiva). Lo contrario ocurre con el tipo «defensividad ansiosa»: emite bajas respuestas psicofisiológicas a pesar de informar de altos niveles de ansiedad (incrementa la ansiedad defensivamente). En cambio, en los tipos no defensivos (puntuaciones medias o bajas en DS) correlacionan las respuestas fisiológicas con el autoinforme de ansiedad (sujetos que afrontan el estrés con verdadera ansiedad informada, alta o baja).

Un modelo más reciente de estilos de afrontamiento que ha adquirido gran relieve es el de los estilos cognitivos *monitoring* y *blunting* de Miller (1987). El término *monitoring* indica el grado con que un individuo está alerta y sensibilizado respecto a la información relacionada con amenaza. El término *blunting* denota el grado con que un individuo evita o transforma cognitivamente la información de amenaza; Miller lo denomina *blunting* porque ayuda al individuo a atenuar el impacto psicológico del origen objetivo del peligro. El modelo se basa, por tanto, en el modo en que los individuos cognitivamente procesan la información relacionada con sucesos aversivos, para reducir las reacciones de estrés concomitantes. Ambos tipos podrían pues traducirse como *incrementador* y *atenuador*, respectivamente. Estos tipos se han operativizado evaluando las preferencias que tienen las personas por la información y la distracción, mediante la escala *Miller Behavioral Style Scale* (MBSS) (existe versión española de esta escala; Chorot y Sandín, 1990).

Se ha referido que ambos tipos, incrementador y atenuador, pueden predecir algunos fenómenos psicopatológicos asociados al estrés. Existe evidencia, por ejemplo, de que los incrementadores tienden a valorar como amenazantes las situaciones ambiguas. Se ha observado que este tipo de personas atienden más a las situaciones negativas (implican cierta amenaza potencial), pudiendo influir sobre el propio proceso de evaluación cognitiva (Muris y de Jong, 1993). No obstante, Miller (1990) ha indicado que estos estilos de afrontamiento pueden ser más o menos adaptativos en función del tipo de situación estresante (controlabilidad de la situación) (véase la Tabla 1). Como se indica en la tabla, la combinación bajo incrementador/alto atenuador es una forma efectiva para afrontar situaciones en las que la amenaza es incontrolable o ante frustración aversiva por demora en la gratificación. En cambio, los modos alto incrementador/bajo atenuador son formas efectivas de afrontamiento cuando el contexto permite un mayor control de la amenaza (por ejemplo, en paradigmas de evitación activa). Cuando una situación es controlable, como por ejemplo, reducir el propio riesgo hacia el infarto disminuyendo el consumo de cigarrillos, incrementar la información (alto incrementador/bajo atenuador) permite que el individuo pueda regular apropiadamente su propia conducta; por el contrario, cuando la persona ignora la información y tiende a distraerse (bajo incrementador/alto atenuador) respecto a los riesgos sobre la salud, se encuentra desmotivada para adoptar acciones adaptativas y más saludables.

Recientemente Kohlmann (1993), basándose en los constructos de deseabilidad social (Crowne y Marlow, 1964), incrementador/atenuador (Miller, 1987) y sensibilizador/represor (Byrne, 1964), han propuesto cuatro patrones de afrontamiento que, en parte, recuerdan a los tipos introducidos por Weinberger y colaboradores (1979). Pueden resumirse de la siguiente forma:

1. *Modo vigilante rígido*. Se lleva a cabo por personas con alta vigilancia y baja evitación («sensibilizadores»). Tendencia a buscar información sobre el estresor para configurar una imagen mental de la confrontación anticipada, ya que este tipo de personas se estresan primariamente por la experiencia de incertidumbre respecto a una situación de amenaza.
2. *Modo evitador rígido*. Típico en personas de baja vigilancia y alta evitación («represores»). Se

Tabla 1
 Valor adaptativo de los estilos de afrontamiento incrementador (*monitoring*) y atenuador (*blunting*)
 según que las situaciones sean controlables o incontrolables
 (según Miller, 1990)

Estilo	Tipo de situaciones	
	Controlables	Incontrolables
Bajo incrementador y alto atenuador	Interfiere con la ejecución de acciones instrumentales	Reduce la ansiedad y la frustración
Alto incrementador y bajo atenuador	Permite la ejecución de acciones instrumentales	Incrementa la ansiedad y la frustración

asume que la activación emocional producida por las señales anticipatorias de la confrontación produce gran nivel de amenaza al sujeto, por lo que tienden a prestar poca atención a las características amenazantes del estresor.

3. *Modo flexible: Uso flexible de estrategias relacionadas con la situación.* Característico en personas «no defensivas», es decir, aquellas con un patrón de baja vigilancia y baja evitación. Ante una situación de amenaza, no les cuesta tolerar ni la posibilidad de incertidumbre ni la sorpresa negativa de una posible activación emocional. Se entiende que la utilización flexible de estrategias de afrontamiento se caracteriza por una marcada orientación hacia los requerimientos situacionales que prevalecen en cada momento.

4. *Modo inconsistente: Afrontamiento ineficaz.* Exhiben este tipo de afrontamiento aquellas personas con alta vigilancia y alta evitación («personas ansiosas»). Se estresan fuertemente tanto por la incertidumbre de la situación relevante como por la activación emocional elicitada por las señales anticipatorias. Se asume que esto conlleva una conducta de afrontamiento inestable. Cuando el sujeto intenta alejarse del estresor para reducir la ansiedad, se produce incremento de la incertidumbre con el consecuente incremento del estrés, y viceversa.

B. EL AFRONTAMIENTO COMO PROCESO

Un enfoque alternativo al modelo centrado en los estilos de afrontamiento es el sugerido por el grupo de Lazarus en términos de *proceso* (Folkman, 1982;

Lazarus, 1966, 1993a,b; Lazarus y Folkman, 1984). Así, desde un punto de vista procesual, el afrontamiento es definido como los esfuerzos en curso cognitivos y conductuales para manejar las demandas externas o internas que son evaluadas como algo que grava o excede los recursos de la persona. Esta definición podría resumirse diciendo que consiste en los esfuerzos cognitivos y conductuales para manejar el estrés psicológico. Siguiendo a Lazarus, la consideración del afrontamiento como un proceso implica asumir los siguientes principios:

1. El término de afrontamiento se emplea indistintamente de que el proceso sea adaptativo o inadaptativo, eficaz o ineficaz. El afrontamiento, por tanto, *debe separarse de los resultados* (puede ser adaptativo o no). No existen procesos de afrontamiento universalmente buenos o malos; ello depende de múltiples factores, como la persona, el tipo específico de encuentro (relación entre la persona y el estresor), etc. Por ejemplo, una estrategia de afrontamiento, la negación, parece ser adaptativa durante la fase de cuidados hospitalarios en pacientes que han sufrido un infarto, pero peligrosa si continúa empleándose como estrategia después del período hospitalario.

2. El afrontamiento *depende del contexto*. Se trata de una aproximación orientada contextualmente más que como una disposición estable. El proceso de afrontamiento empleado para diferentes amenazas, producido por alguna fuente generadora de estrés psicológico, varía en función de la significación adaptativa y los requerimientos de otras amenazas. Por ejemplo, cuando una persona afronta el problema del cáncer, la estrategia de

afrontamiento depende de que, en un momento dado, aquélla esté tratando con una u otra de las diferentes amenazas generadas por la enfermedad. Según esto, puede resultar engañoso decir que un individuo afronta el cáncer de una u otra forma.

3. Unas estrategias de afrontamiento son más estables o consistentes que otras a través de las situaciones estresantes. En este sentido, Lazarus ha obtenido datos que indican más estabilidad para la estrategia «reevaluación positiva» que para la «búsqueda de apoyo social».

4. La teoría del afrontamiento como proceso enfatiza que al menos existen *dos funciones principales* del afrontamiento, una focalizada en el problema y otra en la emoción. La función del afrontamiento *focalizado en el problema* es cambiar la relación ambiente-persona actuando sobre el ambiente o sobre sí mismo; se trata de manejar o alterar la fuente generadora de estrés. La función del afrontamiento *focalizado en la emoción* es cambiar el modo en que se trata (por ejemplo, vigilancia, evitación) o interpreta (por ejemplo, negación, reevaluación) lo que está ocurriendo, para mitigar el estrés; se trata de regular la respuesta emocional del estrés; cambiar, por ejemplo, el significado relacional de lo que está ocurriendo es un modo muy poderoso para reducir el estrés y la emoción. Ambas formas de afrontamiento pueden en la práctica facilitarse mutuamente; por ejemplo, la reducción previa de estados emocionales como la ansiedad o ira suele facilitar las actividades de solución de problemas (facilita el afrontamiento focalizado en el problema); y viceversa, un afrontamiento focalizado en el problema puede llevar a la reducción de la respuesta emocional. Sin embargo, también pueden interferirse; por ejemplo, minimizando la relevancia de un suceso (focalización emocional) puede inhibir las actividades dirigidas al afrontamiento-problema.

5. El afrontamiento *depende de la evaluación respecto a* que pueda o no hacerse algo para cambiar la situación. Si la valoración dice que puede hacerse algo (que la condición estresante puede ser controlable por la acción), predomina el afrontamiento focalizado en el problema. Si la valoración dice que no puede hacerse nada, entonces predomina el afrontamiento focalizado en la emoción.

Lazarus y su grupo han elaborado instrumentos psicométricos basados en entrevistas o autoinformes

para evaluar el afrontamiento (véase Sánchez-Cánovas, 1991b; Sandín, 1993). Sus escalas de evaluación fueron construidas sobre la base de descripciones de lo que la gente *piensa y hace* en sus esfuerzos para hacer frente a las transacciones de estrés. Han sido empleadas por varios autores, pero no hay un claro acuerdo respecto a los factores o dimensiones que pueden obtenerse mediante análisis factorial de los ítems. Para uno de sus procedimientos más empleados, el *Ways of Coping Questionnaire* (WCQ), Folkman y Lazarus (1988) han referido las ocho dimensiones que aparecen en la Tabla 2. En dicha tabla indicamos también descripciones de contenidos correspondientes a cada dimensión.

Como puede observarse, existen dimensiones que corresponden al afrontamiento focalizado en el problema (confrontación y planificación de solución de problemas). Otras son del tipo focalizado en la emoción (distanciamiento, autocontrol, aceptación de la responsabilidad, escape-evitación y revaloración positiva). La restante dimensión, esto es, búsqueda de apoyo social, posee componentes de *ambos tipos de focalización* (problema y emoción), por lo que puede ser considerada como una modalidad de afrontamiento intermedio.

Aunque todavía no existen muchos estudios que confirmen una línea consistente entre el afrontamiento evaluado procesualmente y los resultados relacionados con la salud/enfermedad, existe suficiente información empírica para sugerir algunos patrones relevantes. Por ejemplo, la ansiedad y la depresión se han relacionado positivamente con el uso de estrategias focalizadas en la emoción (por ejemplo, evitación cognitiva), y negativamente con estrategias focalizadas en el problema (Vitaliano, Katon, Russo *et al.*, 1987). Aun asumiendo que la eficacia adaptativa del afrontamiento puede variar en función del contexto, el grupo de Lazarus ha señalado que algunas estrategias, como la planificación de solución de problemas y la revaloración positiva, suelen asociarse a resultados positivos; al contrario, otras como la confrontación y el distanciamiento se han relacionado con resultados negativos. Las restantes estrategias, es decir, autocontrol, búsqueda de apoyo social, aceptación de la responsabilidad y escape-evitación, ofrecen datos menos discriminativos en este sentido, tal vez porque varían más en razón a las demandas contextuales y al tipo de transacción. Más aún, Bolger (1990) constató en un estudio longitudinal que el afronta-

Tabla 2
Dimensiones (factores) de afrontamiento del *Ways of Coping Questionnaire* (WCQ)
(según Folkman y Lazarus, 1988)

Dimensión	Descripción
1. Confrontación	Acciones directas dirigidas hacia la situación; por ejemplo, expresar ira hacia la persona causante del problema, tratar de que la persona responsable cambie de idea, etc.
2. Distanciamiento	Tratar de olvidarse del problema, negarse a tomarlo en serio, comportarse como si nada hubiera ocurrido, etc.
3. Autocontrol	Guardar los problemas para uno mismo, procurar no precipitarse, etc.
4. Búsqueda de apoyo social	Pedir consejo o ayuda a un amigo, hablar con alguien que puede hacer algo concreto, contar a un familiar el problema, etc.
5. Aceptación de la responsabilidad	Disculparse, criticarse a sí mismo, reconocerse causante del problema, etc.
6. Escape-evitación	Esperar a que ocurra un milagro, evitar el contacto con la gente, tomar alcohol o drogas, etc.
7. Planificación de solución de problemas	Establecer un plan de acción y seguirlo, cambiar algo para que las cosas mejoren, etc.
8. Reevaluación positiva	La experiencia enseña, hay gente buena, cambié y maduré como persona, etc.

miento podía relacionarse de forma causal con los problemas de tipo emocional.

C. ESTRATEGIAS BASICAS DE AFRONTAMIENTO

Como hemos indicado en el epígrafe anterior, el grupo de Lazarus ha dejado constancia de que las estrategias de afrontamiento pueden ser estables a través de diferentes situaciones estresantes. Muchos autores han empleado los métodos psicométricos desarrollados por este grupo (por ejemplo, el WCQ) aplicándolos como una medida de rasgo (no con una orientación procesual). Esto se ha hecho modificando las instrucciones de respuesta, de tal forma que el sujeto, en lugar de responder según un contexto específico, debe estimar cada una de las conductas o pensamientos de la lista según las utilice de forma característica cuando se encuentra ante estados de estrés. Dicho en otros términos, lo que se hace mediante esta aproximación es preguntar a la persona cómo afronta *usualmente* el estrés, en lu-

gar de cómo afronta encuentros específicos de estrés (Lazarus, 1993a). En último término, pues, una medida procesual del afrontamiento se convierte en una medida de rasgo o estilo de afrontamiento. Esta nueva orientación, no obstante, difiere de la aproximación descrita más atrás como estilos de afrontamiento, ya que implica una metodología diferente y una concepción más tendente a la multidimensionalidad (varias estrategias de afrontamiento); no implica, por otra parte, aspectos asociados al concepto de «defensas del yo».

Durante la pasada década se ha prestado bastante interés a esta orientación no procesual del afrontamiento, aunque basada en las ideas metodológicas del grupo de Lazarus. El afrontamiento, bajo esta perspectiva, se entiende como los esfuerzos conscientes para manejar el estrés; no se admiten por tanto los procesos inconscientes. Las dimensiones del afrontamiento se consideran, por tanto, como disposiciones generales que llevan al individuo a pensar y actuar de forma más o menos estable ante las diferentes situaciones estresantes. Törestad, Magnusson y Oláh (1990) han presenta-

do evidencias sobre la estabilidad del afrontamiento. Empleando su inventario S-R (situación-respuesta) (*Multi-Situation Multi-Reaction Inventory*, MSMRI) demostraron que el afrontamiento está determinado tanto por la situación como por la persona (rasgo). Es decir, según estos autores las estrategias de afrontamiento no se reducen ni a un proceso (dependencia de las cualidades percibidas de la situación) ni a disposiciones personales, sino que se debe a una interacción de ambos factores.

Aparte de demostrar el carácter interaccionista del afrontamiento, de la investigación de Törestad y colaboradores se deriva que, en efecto, los individuos tienen tendencias a usar ciertas estrategias de afrontamiento transituacionalmente. Los autores categorizaron el afrontamiento según tres dimensiones: «constructivo», «pasivo» y de «escape». El *constructivo* se refiere a los esfuerzos cognitivos y conductuales dirigidos a tratar con los sucesos estresantes de una manera directa y confrontativa. El afrontamiento *pasivo* incluye soluciones dirigidas a la emoción, mediante las cuales nada puede hacerse respecto a cambiar la situación o moverse de ella. El tercer tipo, o afrontamiento *de escape*, hace referencia a las acciones cognitivas y conductuales que implican «salirse del campo» física o psicológicamente. La primera dimensión se corresponde con la definida por Lazarus como focalizado en el problema; pasivo y escape se solaparían con la categoría de afrontamiento focalizado en la emoción de tal autor.

Endler y Parker (1990) llevaron a cabo un estudio basado en la hipótesis de que las personas tienen preferencias en el empleo de estrategias de afrontamiento, es decir, que utilizan en mayor medida estrategias particulares independientemente de las situaciones de estrés. Siguiendo esta línea se requiere de los sujetos, por ejemplo, que contesten a preguntas como: «indique hasta qué punto utiliza cada una de estas conductas o pensamientos (según se indique en el cuestionario) cuando Ud. se encuentra ante situaciones de estrés». En este sentido, y con objeto de mejorar las escalas del grupo de Lazarus, Endler y Parker desarrollaron un nuevo cuestionario de evaluación del afrontamiento, el *Multidimensional Coping Inventory* (MCI), basándose en un criterio de consistencia interna. Aislaron mediante análisis factorial tres claras dimensiones del afrontamiento, las cuales fueron denominadas

por estos autores como afrontamiento orientado hacia la «tarea», la «emoción» y la «evitación». La subescala *tarea* correlacionaba positivamente con las dimensiones de Lazarus focalizado en el problema y enfatización o reevaluación positiva. Las dos subescalas restantes, *emoción* y *evitación*, se asociaban positivamente a la dimensión focalizado en la emoción de Lazarus. (La búsqueda de apoyo social correlacionó positivamente con las tres subescalas.) De acuerdo con Endler y Parker, el afrontamiento focalizado en el problema es una orientación hacia la tarea, mientras que el afrontamiento focalizado en la emoción es una orientación hacia la persona. La estrategia orientada hacia la persona incluye respuestas emocionales, autopreocupaciones y reacciones fantásticas. La tercera categoría, esto es, la evitación, incluye bien estrategias orientadas hacia la persona (por ejemplo, visitar un amigo), bien orientadas hacia la tarea (por ejemplo, alejarse de la situación durante un tiempo).

Un aspecto destacable del estudio de Endler y Parker es la definición del afrontamiento de acuerdo con tres dimensiones básicas, aspecto que contrasta en cierto modo con el modelo bidimensional de Lazarus. Los estudios de análisis factorial basados en las escalas de Lazarus, no obstante, han llevado habitualmente a soluciones factoriales dispares (generalmente se han venido obteniendo entre 6 y 8 factores). En cambio, la solución trifactorial de Endler y Parker es equiparable al modelo tripartito de Törestad y colaboradores (1990), ya que las subescalas *tarea*, *emoción* y *evitación* podrían ser transponibles con las dimensiones constructivo, pasivo y escape sugeridas por estos últimos. La asunción de este nuevo modelo tridimensional supone separar la categoría de evitación/escape de la dimensión general de «afrontamiento focalizado en la emoción» sugerida por Lazarus.

Recientemente, en algunos de nuestros trabajos con la Escala de estrategias de coping (Chorot y Sandín, 1991; Sandín y Chorot, 1993) hemos empleado la dimensión evitación/escape separada de la categoría focalizada en la emoción. Sin embargo, un problema con el que nos hemos encontrado es que hay algunos ítems que, en análisis factoriales, tienden a saturar conjuntamente en ambas dimensiones; lo cual parece razonable, ya que estos ítems implican tanto componentes de evitación como de emoción. Por ejemplo, modos de afronta-

miento fantásticos, como soñar o imaginar otras situaciones, son definidos por Endler y Parker como pertenecientes a la categoría emocional, pero tienden a asociarse a la dimensión de evitación, y de hecho poseen un claro significado de evitación cognitiva. Este problema ha sido abordado explícitamente por Roger, Jarvis y Najarian (1993) basándose en un análisis sobre un conjunto de 78 modos de afrontamiento. El resultado de esta investigación apoya y extiende el modelo de Endler y Parker. Lo apoya porque confirma factorialmente la existencia de las tres dimensiones primarias sugeridas por estos autores, es decir, racional (o tarea), emocional y evitación. Por otra parte, Roger y colaboradores (1993) amplían el modelo de estos dos autores porque aíslan un cuarto factor primario del afrontamiento relacionado con una sensación de separación afectiva (*detachment*) respecto a los sucesos estresantes (*detached coping*; afrontamiento de separación o independenciamiento; significa algo así como «desengancharse» de la situación estresante).

Roger y colaboradores argumentan que cuando el individuo está menos implicado sentimentalmente con el evento, el afrontamiento suele ser más efectivo. Sugieren que el sentimiento de separación no implica negación ni intentos de evitar el estrés, y puede ser también distinguido de las estrategias orientadas hacia la tarea. Los ítems incluidos en esta cuarta dimensión hacen referencia a contenidos como soñar sobre tiempos pasados cuando las cosas eran mejores, soñar acerca de mejores cosas del futuro, tratar de olvidarse de la totalidad del problema, hablar del problema lo menos posible, etc. Los autores obtienen correlaciones positivas entre esta dimensión y la estrategia orientada racionalmente (tarea), así como entre las estrategias emoción y evitación, sugiriendo que los primeros tipos (racional y separación) son estrategias adaptativas, y los dos segundos (emocional y evitación) son desadaptativos. Esta nueva dimensión focalizada en la separación parece sugestiva y podría solucionar algunos de los problemas planteados en el modelo tripartito. Sin embargo, son precisos nuevos estudios confirmatorios, ya que en principio no vemos muy claro que el contenido de esta estrategia de afrontamiento no se solape con la evitación y, posiblemente, también con el afrontamiento emocional.

Un punto de vista complementario sobre el

afrontamiento, y que en cierto modo podría integrar algunas de las discrepancias señaladas, es el apuntado por Moos, Cronkite, Billings y Finney (1986). La originalidad presentada por estos autores ha sido la categorización del afrontamiento se-

Tabla 3

Clasificación de las respuestas de afrontamiento según el método, la focalización y las dimensiones cognitivo versus conductual (basado en Feuerstein, Labbé y Kuczmierczyk, 1986)

		Método	
		ACTIVO	EVITACION
Focalización	PROBLEMA (TAREA)	Cognitivo	Cognitivo
	EMOCION	Conductual	Conductual

gún dos dimensiones diferentes, el método y la focalización. El afrontamiento, desde el punto de vista del método empleado, puede ser *activo-cognitivo* (por ejemplo, redefinir la situación), *activo-conductual* (por ejemplo, acciones comportamentales para modificar la situación), y *evitación* (por ejemplo, distanciarse de la situación). La segunda clasificación se establece en términos de la focalización de las respuestas del afrontamiento, dando lugar a los tres nuevos tipos siguientes: *focalizado en la evaluación* (por ejemplo, análisis lógico), *focalizado en el problema* (por ejemplo, acciones de solución de problemas) y *focalizado en la emoción* (por ejemplo, descarga emocional). Lógicamente, cada modo específico de afrontamiento puede clasificarse según el método y según la focalización.

Si siguiendo esta línea de razonamiento, Feuerstein y colaboradores (1986) partieron del modelo teórico de Moos como marco teórico para ordenar las diferentes categorías generales posibles de afrontamiento.

to (véase la Tabla 3). Como puede apreciarse en dicha tabla, las respuestas de afrontamiento al estrés pueden clasificarse sobre la base de dos conceptos, el método usado y la focalización de la respuesta. De acuerdo con el método, las respuestas pueden ser activas o de evitación. Según la focalización, pueden

orientarse hacia el problema o hacia la emoción. Así mismo, cada respuesta puede ser de naturaleza conductual o cognitiva. Así pues, basándonos en estos tres criterios (método, focalización y naturaleza) del afrontamiento es posible establecer ocho categorías generales del afrontamiento (Tabla 3).

VI. LA RESPUESTA DE ESTRÉS

Hablar de la respuesta de estrés significa decir que el organismo se encuentra «estresado», o en estado de estrés (vulgarmente se dice, en tales circunstancias, que una persona «tiene estrés»). Parece, pues, que la existencia de estrés está esencialmente unida a la presencia de algún tipo de respuesta del organismo que es etiquetada como «de estrés». Previamente hemos visto que ésta se define en términos de sobreesfuerzo o «gravamen» impuesto al funcionamiento normal (homeostasis) del organismo. Este tipo de respuesta suele implicar básicamente un conjunto complejo de respuestas fisiológicas características. También suelen ocurrir, aunque no necesariamente siempre, respuestas de malestar emocional (respuestas emocionales negativas) o, como se dice en términos anglosajones, *distress*. Además de las respuestas emocionales, pueden darse otras respuestas psicológicas asociadas (respuestas cognitivas y conductuales). Este conjunto de variables fisiológicas y psicológicas, que constituyen la respuesta del estrés, configuran la etapa 3 de nuestro modelo (véase la Figura 4).

A. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS

Las respuestas fisiológicas asociadas al estrés fueron establecidas inicialmente por Selye (véase más atrás), el cual implicó prioritariamente a la activación de los sistemas neuroendocrinos hipotálamo-hipófiso-corticosuprarrenal y médulo-suprarrenal, así como también a la activación del sistema nervioso autónomo simpático. Posteriormente, Mason (1968) estableció la idea de totalización neuroendocrina (*over-all*); con esto pretendía indicar que el sistema neuroendocrino responde a los estresores en forma de patrones de respuesta totalitarios, implicando de hecho a cualquier sistema neuroendocrino del organismo.

Una primera cualidad del sistema neuroendocrino descrita por Mason consiste en que éste es extremadamente sensible a los diferentes agentes estresantes. Además, la respuesta neuroendocrina del organismo implica prácticamente a cualquier hormona. Mason observó que podían aislarse dos patrones diferentes de respuesta hormonal durante el estrés (Sandín, 1984). El *primer patrón* incluye un subgrupo de hormonas constituido por los 17-hidrocorticosteroides (17-OHCS), la adrenalina, la noradrenalina, la tiroxina y la hormona del crecimiento, y se caracteriza por una rápida subida de los niveles de estas hormonas. El *segundo patrón* consiste en una caída inicial del nivel hormonal, en la que se incluyen los andrógenos, los estrógenos y la insulina. Temporalmente, las hormonas que adoptan la forma de respuesta del primer patrón muestran un perfil monofásico (ascenso-recuperación), mientras que las del segundo patrón adoptan un perfil bifásico (descenso-ascenso). Dentro del primer patrón, o patrón monofásico, la actividad tiroidea es la que permanece incrementada durante más tiempo, alcanzando los valores más elevados incluso después de interrumpir la exposición del individuo al estresor.

Un análisis detenido del tipo de hormonas que se movilizan según uno u otro patrón nos indica que en la primera pauta (monofásica) están implicadas hormonas que, metabólicamente hablando, inducen efectos *catabólicos* sobre el organismo. Al contrario, las hormonas del segundo patrón (bifásico) ejercen efectos *anabólicos*. Por consiguiente, durante el estrés parece existir una respuesta global «ergotropa», con actividad catabólica, y otra «trofotropa» (es decir, con actividad anabólica). Otras hormonas como la aldosterona y la vasopresina no se han vinculado específicamente a estos patrones, aun cuando podrían relacionarse con alguno de

Tabla 4

Tipos de situaciones estresantes sobre las que se ha demostrado que inducen activación en los sistemas hipófiso-suprarrenal (cortisol, etc.), médulo-suprarrenal (adrenalina y noradrenalina) e hipófiso-tiroideo (tiroxina, etc.), en animales experimentales y en seres humanos (adaptado de Sandín, 1984)

Situación	Autor clásico representativo
<i>Animales experimentales</i>	
Inmovilización	Selye (1936) ¹
Descarga eléctrica	Levine y Treiman (1964) ¹
Ráfaga luminosa	Hill <i>et al.</i> (1967) ¹
Ruido	Hill <i>et al.</i> (1967) ¹
Manipulación	Ader <i>et al.</i> (1967) ¹
Hacinamiento	Christian (1955) ¹
Lucha	Bronson y Eleftheriou (1965a) ¹
Expectativa de lucha	Bronson y Eleftheriou (1965b) ¹
Confinamiento	Marsh y Rasmussen (1960) ¹
Situación novedosa	Mason <i>et al.</i> (1957) ¹
<i>Seres humanos</i>	
Situaciones bélicas	Elmadjian (1955) ¹ , Johannson <i>et al.</i> (1970) ³
Paracaidismo	Levine (1978) ¹ , Hansen <i>et al.</i> (1978) ²
Instrucción de pilotos	Pincus y Hoagland (1943) ¹ , Klepping <i>et al.</i> (1963) ²
Películas emotivas	Wadeson <i>et al.</i> (1963) ¹ , Levi (1965) ² , Alexander <i>et al.</i> (1961) ³
Competición deportiva	Frost <i>et al.</i> (1951) ¹ , Elmadjian (1959) ² , Volpe <i>et al.</i> (1960) ³
Entrevista psicológica	Hetzel <i>et al.</i> (1955) ¹ , Hetzel <i>et al.</i> (1952) ³
Preoperación quirúrgica	Price <i>et al.</i> (1957) ¹
Familiar con leucemia	Hofer <i>et al.</i> (1972) ¹
Tareas monótonas	Bliss <i>et al.</i> (1956) ¹
Cálculo mental	Tatai <i>et al.</i> (1951) ¹
Exámenes (estudiantes)	Bliss <i>et al.</i> (1956) ¹ , Bogdonoff <i>et al.</i> (1959) ² , Tingley <i>et al.</i> (1958) ³
Privación sensorial	Zuckerman <i>et al.</i> (1966) ¹ , Mendelson <i>et al.</i> (1960) ²
Situación novedosa	Shanan <i>et al.</i> (1965) ¹ , Tolson <i>et al.</i> (1965) ²
Descarga eléctrica	Frankenhaeuser <i>et al.</i> (1965) ²
Privación de sueño	Metz <i>et al.</i> (1960) ²
Concentración mental	Frankenhaeuser y Patkai (1965) ²
Inestabilidad gravitatoria	Frankenhaeuser <i>et al.</i> (1962) ²
Asociaciones desagradables	Levine y Ziegler (1925) ³

¹ Activación del sistema hipófiso-suprarrenal.

² Activación médulo-suprarrenal (catecolaminas).

³ Activación del eje hipófiso-tiroideo.

Tabla 5
 Respuestas fisiológicas y cambios orgánicos asociados al estrés psicológico
 (modificado de Sandín, 1993)

<i>Tipo de respuesta/órgano</i>	<i>Tipo de efecto</i>
<i>Cardiovascular</i>	Incremento tasa cardíaca Aumento presión sanguínea sistólica Aumento presión sanguínea diastólica Aumento <i>output</i> cardíaco Vasoconstricción periférica Posibles arritmias cardíacas
<i>Otras respuestas psicofisiológicas</i>	Incremento tensión muscular general Temblor Incremento tasa respiratoria Hiperventilación Incremento de la sudoración Incremento actividad electrodermal Incremento dilatación pupilar Reducción tensión muscular intestinal Reducción de la salivación Reducción amplitud ondas EEG Reducción pH piel/saliva
<i>Respuestas metabólicas</i>	Liberación de glucosa Incremento en producción de glucosa Catabolismo proteico Aumento ácidos grasos libres (mayor liberación de ácidos grasos a la sangre) Aumento del colesterol plasmático Aumento de triglicéridos plasmáticos Incremento del transporte de oxígeno
<i>Estómago</i>	Incremento secreciones gástricas
<i>Bronquios</i>	Dilatación
<i>Timo y sistema inmune</i>	Involución tímica y reducción de la competencia inmunológica
<i>Tiroides</i>	Incremento tamaño/actividad
<i>Suprarrenales</i>	Incremento tamaño/actividad
<i>Glándulas sexuales</i>	Reducción tamaño/actividad
<i>Hígado</i>	Involución
<i>Páncreas</i>	Involución
<i>Riñón</i>	Degeneración

ellos. Mason ha interpretado estos patrones en términos del principio de inhibición recíproca, que también parece regular la coordinación funcional de los sistemas músculo-esquelético y autónomo. La activación de los procesos catabólicos y la inhibición de los anabólicos poseen efectos directos para la posible adaptación del organismo sometido a estrés; en realidad, éste es posiblemente el coste organizativo primario inducido por el «gravamen» del estrés. (Véase Sandín, 1984, pp. 670-714, para un análisis más amplio sobre los cambios neuroendocrinos durante el estrés.)

Los cambios hormonales que se producen durante el estrés podrían significar un proceso fisiológico asociado a los mecanismos del sistema nervioso central y/o autónomo. Una característica del sistema neuroendocrino es precisamente la gran sensibilidad a los diferentes estímulos con propiedades emocionales (por ejemplo, amenaza externa) (Pérez y Sandín, 1982). Actualmente no existe duda sobre la idea de que posiblemente no existe una sola hormona que no se vea modificada ante el estrés. Los niveles endógenos de sustancias de tipo hormonal como las prostaglandinas o los neuropeptícos (endorfinas, encefalinas, etc.) también pueden alterarse por el estrés (Sandín, 1984, 1986). Tanto experimentalmente como en situaciones naturales se han constatado cambios hormonales relacionados con situaciones inductoras de estrés. En la Tabla 4 puede una relación sobre tipos de situaciones estresantes que inducen activación de corticoides, catecolaminas y hormonas tiroideas en animales experimentales y/o seres humanos.

Quede claro que no todas las respuestas hormonales al estrés son de tipo activador. El tipo de respuesta puede variar en función del sistema neuroendocrino de que se trate. Algunos sistemas responden incrementando la liberación hormonal, como es el caso de las hormonas suprarrenales (corteza y médula), tiroideas, hormona del crecimiento y otras hormonas hipofisarias (vasopresina, etc.). Otros, por el contrario, responden frenando la secreción hormonal; esto ocurre para las hormonas sexuales y la insulina. Un aspecto adicional que debe valorarse se relaciona con los efectos de interacción entre unos sistemas hormonales y otros. Por ejemplo, las hormonas tiroideas (por ejemplo, la tiroxina) tienden a facilitar el efecto de las catecolaminas sobre el organismo; otro ejemplo viene dado por la hormona del crecimiento, la cual puede in-

ducir efectos diabetógenos puesto que debilita la eficacia de la insulina (posiblemente alterando los receptores de esta sustancia).

Las respuestas fisiológicas asociadas al estrés no se reducen, por supuesto, a la activación/inhibición de las variables neuroendocrinas y del sistema nervioso, sino que implican a múltiples componentes del organismo (véase la Tabla 5; véanse también las respuestas asociadas al síndrome general de adaptación). Tal y como puede observarse en dicha tabla, el estrés afecta a un conjunto amplio de variables psicofisiológicas (por ejemplo, respuestas asociadas al sistema cardiovascular) y metabólicas, así como también a diversos órganos. Estos cambios en su mayor parte son secundarios a las alteraciones producidas sobre la actividad neuroendocrina. Por ejemplo, el incremento de hormonas del tiroides produce elevación de la frecuencia cardíaca y del metabolismo en general; el incremento de cortisol eleva la producción de glucosa y la liberación de ácidos grasos libres, y reduce la eficacia de los mecanismos inmunológicos; la elevación de catecolaminas plasmáticas aumenta la presión sanguínea, la tensión muscular, los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos y ácidos grasos libres, y reduce el aporte sanguíneo al riñón.

B. RESPUESTAS PSICOLÓGICAS

La principal respuesta psicológica asociada al estrés es de tipo *emocional*. En las páginas precedentes hemos indicado que el estrés surge cuando el organismo lleva a cabo un sobreesfuerzo para contrarrestar el desequilibrio inducido por alguna amenaza que altera su normal funcionamiento. Como ha señalado Arnold (1967), la reacción del organismo bajo estrés es extraordinaria, y tiene como finalidad restaurar su funcionamiento normal. Tal actividad extraordinaria frecuentemente incluye acciones dirigidas hacia una meta (por ejemplo, ira que urge a luchar, dolor que activa y elicit el escape, etc.). De este modo, la emoción es activada junto a los cambios fisiológicos que caracterizan el «síndrome de estrés», cada vez que éste (el estrés) es psicológicamente experimentado.

Por tanto, un fenómeno que suele ser común en la respuesta de estrés es la sensación subjetiva de malestar emocional (en la terminología anglosajona se dice *distress* —y a veces *strain*—) (otro término empleado

es el de tensión, o sensación subjetiva de tensión). El tipo de emociones que suelen acompañar a la experiencia de estrés son *emociones negativas*, como por ejemplo ansiedad, miedo, ira, depresión, etc., en contraste con las emociones positivas que no suelen darse con el estrés, como la alegría o el placer. Las emociones, por tanto, acompañan y determinan en gran medida los procesos del estrés. Bajo ciertas condiciones de estrés pueden existir unas emociones u otras, dependiendo de las circunstancias del individuo y de la situación (valoración de la amenaza, estrategias de afrontamiento empleadas, etc.). Se ha sugerido, por otra parte, que los componentes emocionales asociados al estrés también pueden variar en función de la dimensión agudo/crónico. En circunstancias de estrés agudo es frecuente la experiencia subjetiva de ansiedad/miedo; cuando el estrés se cronifica predomina la experiencia de estado de ánimo depresivo. Esto se ha explicado en términos de «agotamiento» en los mecanismos neurotransmisores del sistema nervioso central (por ejemplo, sistemas catecolaminérgicos), por haber ocurrido un estado sostenido de activación neurofisiológica durante el estrés prolongado. Esto explicaría, por ejemplo, el paso de un síndrome de ansiedad a un cuadro de tipo depresivo.

Frecuentemente se ha indicado que las respuestas psicológicas asociadas al estrés no son únicamente respuestas emocionales. Así, se han referido también respuestas cognitivas y conductuales como variables psicológicas importantes. No obstante, al considerar estas variables como componentes de la respuesta del estrés independientes conceptualmente de la emoción y de otras variables del estrés, nos encontramos con algunos problemas teóricos y metodológicos. Un primer problema es que las respuestas cognitivas y conductuales que emite el organismo en estados de estrés suelen constituir modos de afrontamiento, ya que éste consiste en esfuerzos cognitivos y conductuales ante la experiencia del estrés (emocional-fisiológica); aparte, ciertas respuestas cognitivas consisten en formas de valoración de la amenaza. Por otra parte, como se sabe, la emoción posee también componentes cognitivos y conductuales, además de la propia experiencia emocional.

La preocupación, la pérdida de control percibido y la negación son, por ejemplo, tres tipos de respuesta cognitiva de estrés señalados frecuentemente. Sin embargo, propiamente hablando, la preocupación es

un componente cognitivo de la emoción (ansiedad), la sensación de pérdida de control es una faceta de la reevaluación cognitiva, y la negación es una estrategia de afrontamiento. Otras respuestas cognitivas, más que componentes de la respuesta del estrés, son resultados desadaptativos. Son ejemplos de este tipo las alteraciones vinculadas al estrés y observadas en facetas cognitivas como, por ejemplo, los bloqueos mentales, la pérdida de memoria, la sensación de irrealidad, los procesos disociativos de la mente, etc.

Algo parecido ocurre con las respuestas conductuales (o motoras). Por ejemplo, el uso de sustancias psicoactivas como alcohol o drogas y la conducta agresiva (por ejemplo, expresión emocional de la ira) son teóricamente dos formas de respuesta del estrés. Sin embargo, ambas son más apropiadamente consideradas como modos de afrontamiento, el primero de tipo escape-evitación y el segundo del tipo expresión emocional (o descarga emocional). La expresión de la ira, por otra parte, podría ser conceptuada como la forma conductual de una emoción, la ira. Al igual que con las respuestas cognitivas, la respuesta conductual del estrés se ha confundido a veces con estados desadaptativos comportamentales, como por ejemplo con la tartamudez y otros desajustes del lenguaje, la drogadicción, las conductas compulsivas, etc.

Como indicamos en la Figura 4, existe una muy estrecha y particular interrelación entre las etapas 3 (respuestas fisiológicas y emocionales del estrés) y 4 (afrontamiento) del modelo. De hecho, el afrontamiento tiene como finalidad reducir la experiencia subjetiva de la respuesta de estrés (componentes fisiológicos y emocionales) (asumimos que la experiencia sobre los cambios fisiológicos es básicamente de naturaleza emocional). Una manera de hacerlo, como ya hemos explicado, es focalizándose en la emoción; es decir, tratando de reducir el malestar emocional (tratar de olvidar el problema o negarse a tomarlo en serio son ejemplos de estrategias de afrontamiento focalizadas en la emoción y, como tales, pueden tener efectos reductores del estado emocional negativo que acompaña al estrés). La interrelación entre el afrontamiento y la emoción, así como también entre el afrontamiento y la respuesta fisiológica, son fenómenos suficientemente demostrados en el momento actual. El afrontamiento es un mediador fundamental de la respuesta emocional. Algunas estrategias de afrontamiento, como la planifi-

cación de solución de problemas y la reevaluación positiva, se han asociado a cambios emocionales favorables (de estados negativos a positivos); otras estrategias, como la confrontación y el distanciamiento, han correlacionado con cambios emocio-

nales desfavorables (de estados negativos a más negativos) (Lazarus, 1993a). Se han obtenido, así mismo, datos basados en estudios longitudinales que sugieren una relación causal entre el afrontamiento y las variables emocionales (Bolger, 1990).

VII. APOYO SOCIAL

El apoyo social representa la quinta fase de nuestro modelo general del estrés (Figura 4). En el apartado anterior nos hemos referido al afrontamiento, es decir, a los recursos personales para hacer frente al estrés; el apoyo social constituye los recursos sociales para el afrontamiento (en este sentido, ha sido definido en términos de los recursos aportados por otras personas). El concepto de apoyo social debe distinguirse de una acepción amplia del término porque necesariamente implica la presencia y el producto de relaciones humanas estables (Turner, 1983). Dicho concepto se ha empleado científicamente con múltiples sentidos, tales como para denotar compañía humana, disponibilidad de personas de confianza, lazos sociales, contacto social significativo, pertenencia a una red social, apoyo personal, etc. Algunos autores han propuesto que el apoyo social debe incluir varios *elementos primarios*. Payne y Jones (1987) destacaron los cinco siguientes:

- (1) *dirección* (según que el apoyo social sea aportado, o recibido, o ambas cosas a la vez);
- (2) *disposición* (disponibilidad en cantidad y calidad, y utilización real de los recursos);
- (3) *descripción/evaluación* (¿pueden ser descritos y evaluados la naturaleza y la cualidad del apoyo social?);
- (4) *contenido* (emocional, instrumental, informativo o valorativo); y
- (5) *redes sociales que constituyen la fuente del apoyo* (la familia, los amigos íntimos, los vecinos, los compañeros de trabajo y los profesionales).

Tal vez por la propia amplitud, y quizás indeterminación conceptual del término «apoyo social», las aproximaciones metodológicas existentes presentan notables variaciones. No obstante, una idea que cada vez se hace más evidente es que resulta

más relevante, desde el punto de vista de su relación con la salud, la evaluación del apoyo social percibido que del apoyo social real. Siguiendo esta línea de razonamiento, Vaux, Riedel y Stewart (1987) han desarrollado una escala para evaluar el apoyo social percibido, la *Social Support Behaviors* (SS-B), cuya versión española ha sido llevada a cabo por nosotros recientemente (Sandín y Chorot, 1990). La SS-B aborda cuatro modos de apoyo social percibido: (1) apoyo emocional, (2) socialización, (3) asistencia práctica, (4) ayuda financiera, y (5) consejo/ayuda. Estas formas de apoyo percibido se miden separadamente según proceda de la familia o de los amigos.

Se ha publicado recientemente abundante evidencia que relaciona el apoyo social con la salud psíquica y física (Krause, 1991; Payne y Jones, 1987; Russel y Cutrona, 1991; Taylor, 1990; Turner, 1983). Se ha señalado que el apoyo social favorece la salud, bien porque se relacione negativamente con el comienzo de enfermedades u otros problemas de salud, bien porque facilita la recuperación de los pacientes con algún tipo de trastorno (Adler y Matthews, 1994). Ahora bien, una cuestión de importante discusión actual se centra en dilucidar si los efectos del apoyo social se deben a una acción amortiguadora del estrés (*buffering effects model*), o si se trata más bien de un efecto directo sobre la salud independientemente de que exista o no estrés (*direct effects model*). Ambos modelos han sido propuestos, y posiblemente ambos son válidos.

De acuerdo con el modelo de *amortiguación*, el apoyo social actúa protegiendo al individuo durante los momentos de estrés potenciando la adaptación del individuo (por ejemplo, mediante la facilitación o mejora de la conducta de afrontamiento). El apoyo social puede reducir el impacto del estrés (1) eliminando o reduciendo el propio estresor (por ejemplo, la presencia de un suceso vital), (2)

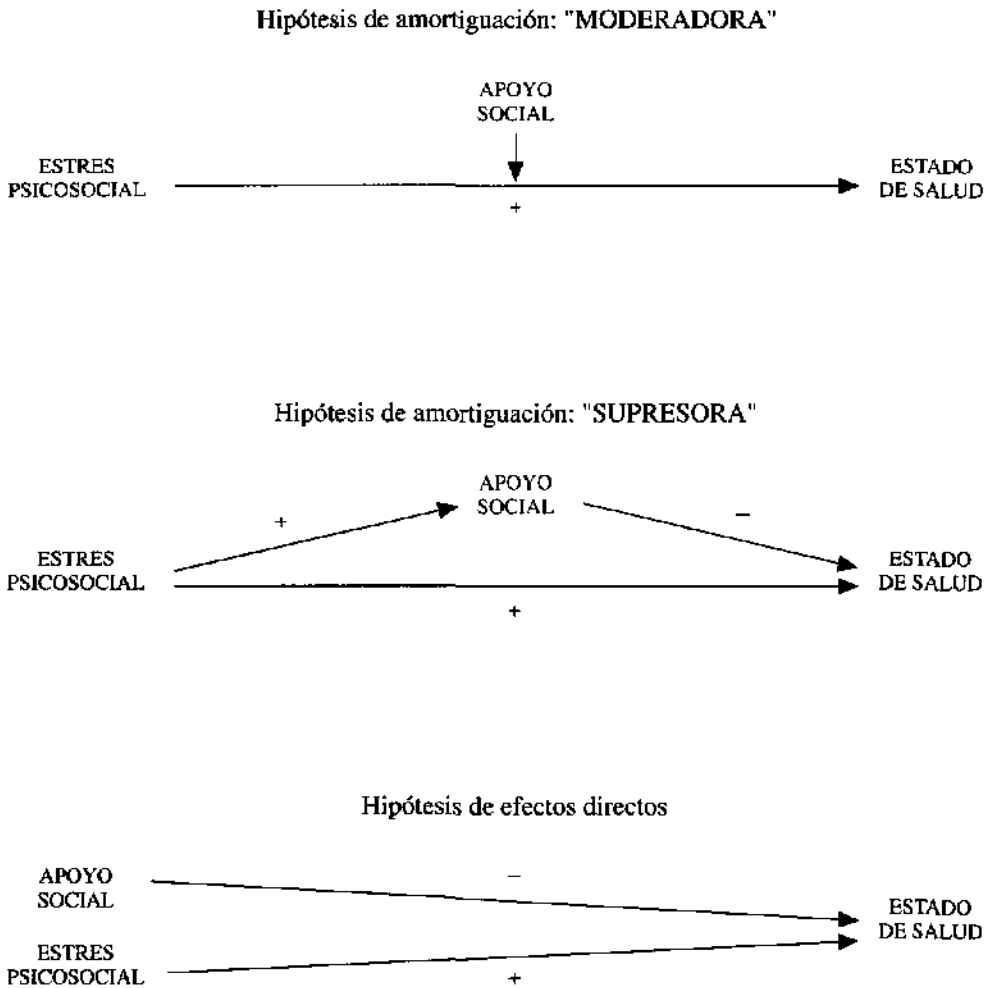


Figura 6. Hipótesis sobre la relación entre el apoyo social y la salud; (+) = incremento de riesgo, (-) = reducción de riesgo (modificado de Krause, 1989, p. 44)

reforzando la capacidad del individuo para hacer frente al estresor, o (3) atenuando la experiencia del estrés una vez que éste se ha puesto en marcha. La hipótesis de los *efectos directos*, por el contrario, presupone que el apoyo social ejerce efectos positivos primarios sobre la salud, siendo por tanto estos efectos independientes de los efectos del estrés. Puesto que se han aportado datos en favor de ambos modelos, es permisible asumir que el apoyo social puede actuar sobre la salud a través de diversos tipos de mecanismos, no únicamente mediante un proceso de amortiguación del estrés. Los efectos

directos del apoyo social sobre la salud se han postulado porque el hecho de estar integrado en grupos («redes sociales» de amigos, familia, etc.) facilita experiencias individuales positivas como la autoestima, el afecto positivo, la sensación de control sobre el medio ambiente, etc., sugiriéndose que estas experiencias personales protegen al individuo de los trastornos físicos y mentales actuando a través de diversos tipos de mecanismos psicobiológicos (por ejemplo, mejorando el funcionamiento inmunológico). Los efectos directos se determinan más apropiadamente cuando el apoyo social es de-

finido en función del grado con que una persona está integrada en las redes sociales. En cambio, los efectos indirectos (amortiguación) se determinan más fácilmente cuando el apoyo social es operativo según los recursos sociales disponibles en un contexto estresante (Rodin y Salovey, 1989).

Sin embargo, actualmente la hipótesis de amortiguación es la que ha sido más ampliamente probada. Este modelo, sin embargo, no se ha formulado unitariamente, ya que implica al menos dos interpretaciones diferentes (Krause, 1989). Una primera postura, o *hipótesis moderadora*, predice una interacción entre el estrés psicosocial y el apoyo social sobre el bienestar (el estrés y el apoyo social predicen o explican interactivamente la salud). Esta hipótesis asume que la correlación entre el estrés y el apoyo social es baja o nula (son independientes).

La segunda hipótesis, denominada *hipótesis supresora*, parte de una relación aditiva entre el estrés, el apoyo social y el bienestar. El nivel de apoyo social es dependiente del nivel de estrés. Los efectos directos del estrés son minimizados por el efecto indirecto del apoyo social. Según este modelo el estrés correlaciona con el apoyo social (el estrés incrementa el apoyo social). (Véase la Figura 6 para una representación esquemática de estos modelos.)

Algunos estudios recientes parecen sugerir que las características negativas del apoyo social correlacionan en mayor grado que las características positivas con medidas de apoyo percibido y síntomas (Coyne y Downey, 1991). Estos autores han resaltaado que aspectos negativos del apoyo social, como por ejemplo la ausencia de relaciones íntimas, pue-

den constituir en sí mismos un factor de riesgo para desarrollar depresión, aun en ausencia de sucesos vitales estresantes. Un dato epidemiológico importante resaltado por estos autores es que el riesgo para padecer depresión en individuos casados y que pueden comunicarse con sus esposos/as es algo inferior que en personas solteras, separadas o divorciadas. Esta reducción puede producirse por un efecto positivo del apoyo emocional o intimidad inducido por un buen matrimonio. Sin embargo, este efecto positivo es minimizado por el elevado efecto negativo de un mal matrimonio, es decir, por el efecto de estar casado y no poder comunicarse con el esposo/a; a este respecto se ha señalado una tasa de probabilidad para la depresión superior al 25 por 100 entre las personas bajo tal condición.

Coyne y Downey (1991) interpretan esta evidencia epidemiológica, más que en términos de relaciones causales entre el apoyo social y la salud, como un fenómeno con implicaciones conceptuales y teóricas sobre el propio apoyo social. El aparente beneficio del apoyo social puede en gran parte ser secundario a la ausencia de los efectos deteriorantes de las relaciones conflictivas e inseguras. Así, la cuestión relativa a cómo el apoyo social amortigua el estrés se complementa con otra basada en cómo las relaciones disfuncionales perjudican el afrontamiento del estrés; en lugar de enfatizar las interacciones sociales que presumiblemente transmiten el apoyo social, los autores resaltan el conflicto, la inhibición de comunicación y la falta de estabilidad en las relaciones íntimas, que reducen la percepción individual de apoyo.

VIII. VARIABLES PERSONALES DE PREDISPOSICIÓN

Además de las variables mediadoras de la respuesta de estrés (valoración cognitiva y estrategias de afrontamiento) y del apoyo social, y aparte de la conocida relevancia de los factores demográficos (edad, sexo, etc.), existe un conjunto de variables personales de tipo disposicional (es decir, relativamente estables) que «modulan» las reacciones del individuo a las situaciones estresantes. Estas variables explican posibles diferencias individuales en las reacciones de estrés. Se han sugerido varios tipos de conexión entre las variables de personalidad

y los trastornos asociados al estrés, tales como los siguientes: (1) la personalidad puede influir sobre la salud a través de mecanismos fisiológicos directos (por ejemplo, reactividad cardiovascular) y/o indirectos (por ejemplo, modulación del sistema inmune); (2) las características de personalidad pueden potenciar la enfermedad al motivar conductas no saludables (por ejemplo, consumo de alcohol excesivo); y (3) ciertos aspectos de la personalidad pueden aparecer como resultado de procesos asociados a la enfermedad (por ejemplo, dependencia).

A. ESTRES Y VARIABLES DISPOSICIONALES

Tal y como indicamos en la Tabla 6, las variables disposicionales que han sido propuestas como factores moduladores de la relación entre el estrés y la enfermedad son múltiples y diversas. Puede observarse que mientras algunas son consideradas como potenciadoras de la salud (es decir, *hardiness*, optimismo, sentido del humor, motivación de sociabilidad y autoestima), otras se entienden como facilitadoras de la enfermedad (esto es, reactividad al estrés, conducta tipo A, hostilidad, cinismo, antagonismo, alexitimia, personalidad o conducta tipo C, estilo represor y motivación de logro). Respecto a los tipos de reacción al estrés (Eysenck, 1991), que analizamos más adelante, existen tipos protectores (3 y 4) y tipos perjudiciales para la salud (1, 2, 5 y 6). Las dimensiones de extroversión y neuroticismo se han asociado al cáncer y otros trastornos, si bien de forma más indirecta (por ejemplo, el neuroticismo se ha propuesto como un factor que facilita las conductas de hostilidad, ira y sintomatología somática).

Las diferentes dimensiones que aparecen en la citada tabla son en general bastante conocidas, por lo cual no vamos a detenernos en su explicación (algunas son tratadas en nuestro capítulo sobre trastornos psicósomáticos). Merece la pena, no obstante, que aclaremos los conceptos de alexitimia y *hardiness*, por ser ambos menos conocidos en la literatura sobre el estrés. La *alexitimia* se define como una característica personal que consiste en una discapacidad para describir verbalmente la experiencia emocional. Se ha conceptualizado como una alteración cognitivo-afectiva que afecta al modo en que los individuos experimentan y expresan sus emociones y elaboran sus imaginaciones y fantasías (Vassend, 1987). La alexitimia ha sido relacionada con el desarrollo de enfermedades físicas (por ejemplo, trastornos respiratorios) y con la presencia de quejas somáticas. El concepto de alexitimia, no obstante, no es unidimensional. Empleando nuestra versión española de la escala de alexitimia del grupo de Taylor (*Toronto Alexithymia Scale*; Taylor, Ryan y Bagby, 1985), hemos aislado las cuatro dimensiones siguientes de alexitimia:

- (1) dificultad para identificar emociones,
- (2) dificultad para comunicar emociones,

- (3) reducción de ensueños y fantasías, y
- (4) pensamiento orientado externamente.

También hemos constatado ciertas relaciones entre estas dimensiones y los tipos de reacción al estrés de Grossarth-Maticek y Eysenck (Sandín, Chorot, Santed y Jiménez, 1994a). Algunos resultados de este estudio sugieren que (a) la puntuación global de alexitimia correlaciona positivamente con los tipos 1 y 5, pero no con los restantes tipos, (b) el tipo saludable (tipo 4) tiende a correlacionar negativamente con las dimensiones de alexitimia, y (c) la dimensión relacionada con la dificultad para identificar sentimientos parece ser un factor de riesgo general psicósomático, ya que se asocia positivamente a todos los tipos no saludables de reacción al estrés.

El concepto de *hardiness* podría traducirse como «resistencia» o «dureza» ante el estrés (Kobasa, 1979). Este constructo de resistencia al estrés es definido por Kobasa como una tendencia de orientación optimista ante el estrés caracterizada por implicar tres conceptos:

a) *Compromiso («commitment»)*. Denota la habilidad para creer en y reconocer los propios valores, metas y prioridades, apreciar la propia capacidad y lo que uno hace, y la tendencia a implicarse uno mismo en las diferentes situaciones vitales con un sentido general de propósito. Las personas «comprometidas» poseen un sistema de creencias que minimiza la percepción de amenaza ante los diferentes sucesos vitales. Se trata pues de un cierto «compromiso con uno mismo», idea no alejada de los conceptos del existencialismo.

b) *Desafío («challenge»)*. La tendencia a valorar las situaciones de estrés como un desafío es más saludable que la tendencia a hacerlo como amenaza. El desafío es entendido como una oportunidad y un incentivo para el desarrollo personal. Las personas que tienden efectuar este tipo de valoración ante el estrés son individuos cognitivamente flexibles y con buena tolerancia de la ambigüedad.

c) *Control*. La sensación personal de control sobre los eventos externos facilita la adaptación ante las situaciones estresantes y la salud. Las personas con elevada percepción de control no sólo buscan explicaciones sobre lo que ocurre en términos de las acciones de otros o en el destino, sino también, y de forma especial, en la propia responsabilidad.

Tabla 6
Principales variables psicológicas propuestas como moduladoras de la respuesta de estrés y de los trastornos psicosomáticos asociados

Dimensión psicológica	Efecto	Trastorno	Autores
Tipos de reacción al estrés:			Grossarth-Maticek y Eysenck (1990, 1991), Eysenck (1991)
Tipo 1: Propensión al cáncer	+	Cáncer/Inmu. ¹	
Tipo 2: Propensión a la CC ²	+	CC/Cerebrovasc. ³	
Tipo 3: Histérico	-	Cáncer/CC	
Tipo 4: Saludable	-	Psicosomáticos	
Tipo 5: Racional/antiemocional	+	Depresión/cáncer	
Tipo 6: Antisocial	+	Adicción a drogas	
Extroversión	+?	Cáncer	Eysenck (1988)
Neuroticismo	-?	Cáncer	Eysenck (1988)
Índice de reactividad al estrés	+	Psicosomáticos	González de Rivera (1989)
Conducta tipo A	+	CC	Friedman y Rosenman (1959), Jenkins <i>et al.</i> (1967)
Hostilidad	+	CC	Dembroski y Costa (1987), Matthews (1988)
Hostilidad cínica	+	CC	Barefoot <i>et al.</i> (1983)
Antagonismo ⁴	+	CC	Costa <i>et al.</i> (1989)
Alexitimia	+	Psicosomáticos	Sifneos <i>et al.</i> (1977), Taylor (1984)
Conducta tipo C	+	Cáncer	Temoshok (1985)
Estilo represor	+	Cáncer/Inmu.	Jensen (1987)
Hardiness («dureza», «resistencia»)	-	Psicosomáticos	Kobasa (1979)
Optimismo	-	Psicosomáticos	Scheier y Carver (1987)
Sentido del humor	-	Psicosomáticos	Overholser (1992)
Motivación social: logro/afiliación	+/-	Psicosomáticos	Jemmott III (1987)
Autoestima	-	Psicosomáticos	DeLongis <i>et al.</i> (1988)

¹ Trastornos asociados al sistema inmunológico.

² CC = Cardiopatía coronaria (o isquémica).

³ Trastornos cerebrovasculares.

⁴ La variable *antagonismo* corresponde a un factor de personalidad del grupo «big five».

+ denota incremento de riesgo.

- denota reducción de riesgo.

Aparte de los componentes de tipo existencialista que encierra el constructo de resistencia al estrés (*hardiness*), puede observarse su aparente conexión con otros factores protectores (positivos) como el optimismo, la autoestima y la autoeficacia. Todas estas variables se han relacionado con cierta consistencia con la salud (Adler y Matthews, 1994). Una revisión reciente sobre el concepto de *hardiness*, así como su posible relevancia como factor amortigua-

dor del estrés, puede encontrarla el lector en la publicación de Funk (1992).

Los mecanismos y niveles de acción de las variables disposicionales pueden ser diversos (véase la Figura 4). Este tipo de variables pueden actuar a diferentes niveles como la evaluación cognitiva, las estrategias de afrontamiento, y las respuestas fisiológicas y emocionales. Veamos algunos ejemplos (véanse Cooper y Payne, 1991; Costa y McCrae, 1989; Friedman, 1990):

1. Las personas neuróticas tienden a valorar las situaciones estresantes de forma más amenazante, y a emitir mayor grado de respuestas fisiológicas y emocionales —asi como mayor sintomatología— que los individuos no neuróticos (bajo nivel de neuroticismo).

2. Bajo estados de estrés, las personas con elevada hostilidad tienden a experimentar ira y elevada reactividad cardiovascular (por ejemplo, incremento de frecuencia cardíaca y presión sanguínea).

3. Se ha indicado que los individuos con estilo represor suelen presentar inhibición de la competencia inmunológica asociada al estrés (podría deberse a un exceso de glucocorticoides inducidos por el estrés).

4. El neuroticismo se ha relacionado positivamente con el uso de estrategias de afrontamiento focalizadas en la emoción (por ejemplo, fantasía como escape, autoculpa, autoaislamiento, descarga emocional, etc.), y negativamente con estrategias focalizadas en la situación. La probabilidad que tiene un individuo de emplear unas estrategias de afrontamiento u otras depende de factores situacionales, pero también de características personales.

5. Características más o menos estables, como el optimismo (tendencia a experimentar expectativas de resultados positivos), la autoestima, el *locus* de control interno y el *hardiness* («dureza/resistencia»), se han asociado positivamente al uso de estrategias focalizadas en el problema (acciones planificadas) en situaciones potencialmente controlables, y a tendencias a llevar a cabo mayor número de acciones para aliviar sus síntomas cuando se sienten enfermos (en contraste con las personas pesimistas, y/o de baja autoestima y/o de bajo *hardiness*).

En línea con esta conexión entre las variables de personalidad y el uso de estrategias de afrontamiento, debe tenerse en cuenta que existen estilos o tendencias personales (conceptuados generalmente como rasgos) que predisponen al uso de unos modos u otros de afrontamiento del estrés. Vimos a este respecto, por ejemplo, los estilos incrementador/atenuador (*monitoring/blunting*) de Miller, y los estilos represor/sensibilizador de Byrne. Bajo este punto de vista, podría asumirse por tanto un cierto solapamiento entre los conceptos de afrontamiento y factores de predisposición (variables disposicionales).

Las variables de personalidad también pueden actuar a otros niveles del modelo, tales como los relacionados con los sucesos vitales y con el estrés diario (sucesos menores) (Figura 4). Se ha sugerido, por ejemplo, que la ocurrencia de algunos tipos de sucesos vitales puede asociarse a características personales del individuo, en concreto los sucesos que se han categorizado como «dependientes» del sujeto (véase Sandín y Chorot, en prensa) (por ejemplo, matrimonio, ascenso laboral, etc.) pueden depender en gran medida de características personales. Existe evidencia de que el estrés diario no sólo depende de la existencia previa de sucesos vitales, sino también del grado actual de salud (por ejemplo, estatus psicopatológico) y de rasgos personales. Con respecto a este último tipo de factores, Watson y Pennebaker (1989), por ejemplo, han postulado que el autoinforme de estrés diario correlaciona positivamente con la predisposición hacia la afectividad negativa (véase el Capítulo 2 para una explicación de este constructo).

Las variables de personalidad pueden incluso modular el apoyo social, tanto el apoyo real como el percibido. El apoyo social está determinado por el grado con que el individuo se relaciona con otra gente. Tal relación se ha medido, como referimos más atrás, a través de diferentes tipos de indicadores, como el aislamiento, la integración en grupos («redes sociales»), el número de personas que componen los grupos de pertenencia, etc. Se ha indicado que la personalidad juega un importante papel en cuanto determinante de diferencias individuales en el tamaño del grupo de pertenencia, así como también respecto a la calidad del apoyo social (Monroe y Steiner, 1986; Sarason y Sarason, 1982). En este sentido, se han constatado relaciones positivas entre extroversión y tamaño de la red social o disponibilidad de apoyo, sugiriéndose, así mismo, que ciertas cualidades personales parecen caracterizar a los individuos que disponen de superior apoyo social (cantidad y/o calidad).

Por otra parte, como han resaltado Monroe y Steiner (1986), el apoyo social se relaciona con las habilidades interpersonales. La deficiencia de habilidades sociales puede llevar a una excesiva demanda de apoyo, es decir, a un exceso de dependencia, y, en última instancia, a un empobrecimiento y perturbación de las redes de apoyo disponibles. Con lo cual, las características de personalidad no sólo pueden asociarse a un po-

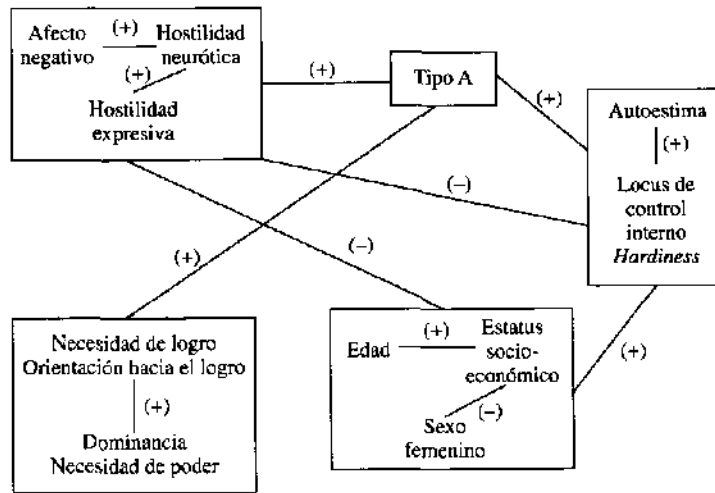


Figura 7. Relaciones lineales entre variables demográficas y de personalidad que han sido observadas consistentemente (según Schaubroeck y Ganster, 1991)

tencial de recursos sociales disminuidos, sino que también pueden implicar un peor aprovechamiento de los recursos disponibles y un mayor riesgo de pérdida de éstos. Sin embargo, la relación entre personalidad y apoyo social es recíproca, la calidad de éste puede influir sobre las características de personalidad. Sobre este punto se ha resaltado, por ejemplo, que el apoyo social potencia la autoestima de la persona en sus diferentes dimensiones (habilidad, apariencia, aprecio, valía y rango social) (Jenkins, 1991).

Un aspecto que reviste un especial relieve es que diversas variables disposicionales (de personalidad y demográficas) asociadas al estrés pueden interrelacionarse entre sí. Algunas de las relaciones que han sido probadas empíricamente aparecen representadas en la Figura 7. Puede observarse, por ejemplo, cómo la afectividad negativa puede asociarse a variables que se han relacionado positivamente con el desarrollo de trastornos psicósomáticos.

B. TIPOS DE REACCION AL ESTRES

En la Tabla 6 hemos resumido algunas de las principales dimensiones disposicionales que se han venido señalando para explicar diferencias individuales de reaccionar y enfermar ante la presencia de

situaciones potencialmente estresantes. Vamos a detenernos brevemente en los denominados *tipos de reacción al estrés* (o *tipos de reacción interpersonal o psicossocial*), propuestos por Eysenck y Grossarth-Maticek (véase Eysenck, 1988, 1991). El hecho de que este modelo sea uno de los propuestos más recientemente para explicar la implicación psicológica en los trastornos psicósomáticos, hace necesario un pequeño análisis del mismo, ya que en la actualidad no se encuentra fácilmente en los diferentes manuales al uso de psicopatología o psicossomática. Por otra parte, a nuestro juicio, en principio parece ser una de las teorías más sugestivas desde el punto de vista psicossomático.

El modelo de Eysenck y Grossarth-Maticek comenzó a ser propuesto por los autores básicamente durante la segunda mitad de los ochenta para explicar diferencialmente la etiología del cáncer y de la cardiopatía coronaria (CC), o cardiopatía isquémica. En un principio los autores sugirieron dos tipos (tipos 1 y 2) asociados respectivamente a dichos trastornos. Formularon, así mismo, dos tipos «protectores» de la enfermedad física, el tipo saludable (tipo 4) y un tipo que alternaba entre el 1 y el 2 (tipo 3). Un resumen de esta primera aproximación teórica se encuentra en Eysenck (1988). Con posterioridad establecieron dos tipos más, uno de índole antiemocional (tipo 5) y otro antisocial (tipo 6). (Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990, 1991a). Vea-

mos las características más relevantes de estos tipos psicosociales:

a) *Tipo 1: Predisposición al cáncer.* El individuo tipo 1 se caracteriza por presentar elevado grado de dependencia conformista respecto a algún objeto o persona con valor emocional destacado para él (consideran a estos objetos o personas como lo más importante para su bienestar y felicidad), e inhibición para establecer intimidad o proximidad con las personas u objetos queridos. Son personas que ante situaciones estresantes suelen reaccionar con sentimientos de desesperanza, indefensión, y tendencias a idealizar los objetos emocionales y a reprimir las reacciones emocionales abiertas. La pérdida/ausencia del objeto se mantiene como fuente de estrés, ya que la persona no se desvincula definitivamente de él, pero tampoco logra la proximidad/intimidad necesaria. Predomina la *hipoestimulación*.

b) *Tipo 2: Predisposición a la cardiopatía coronaria (CC).* La persona tipo 2 reacciona al estrés mediante excitación general, ira, agresividad e irritación crónicas. Tiende a evaluar de forma extrema los objetos o personas perturbadores, soliendo fracasar en el establecimiento de relaciones emocionales estables. Las personas y situaciones importantes para el individuo suelen ser la causa principal de infelicidad, siendo valoradas emocionalmente como negativas y altamente perturbadoras. Este tipo predispone a la CC y a los infartos cerebrovasculares (ictus). Predomina la *hiperexcitación*.

c) *Tipo 3: Histérico.* Son personas que alternan en cuanto a la expresión de las características correspondientes a los tipos 1 y 2, por lo que se ha propuesto como protector tanto del cáncer como de la CC. Emocionalmente, por tanto, pasan desde experimentar sentimientos de indefensión y desesperanza a expresar ira, agresión e irritabilidad. Predomina la *ambivalencia*.

d) *Tipo 4: Tipo saludable protector de la salud.* Las personas en las que predomina este tipo poseen marcado grado de autonomía en su comportamiento. Estos individuos conciben la autonomía propia y ajena como el factor más importante para el bienestar y la felicidad personal. Afrontan el estrés de forma apropiada y realista, bien mediante estrategias de aproximación o evitación del objeto querido (permitiendo y aceptando, por tanto, la au-

tonomía de dicho objeto). Predomina la *autonomía personal*.

e) *Tipo 5: Racional-antiemocional.* Se define por la tendencia a emitir reacciones racionales y antiemocionales. Este tipo de personas suele suprimir o negar las manifestaciones afectivas, encontrando dificultad para expresar las emociones. Debería denotar predisposición a la depresión y al cáncer. Predominio de lo *racional sobre lo emocional*.

f) *Tipo 6: Antisocial.* Se define por la tendencia a reaccionar mediante comportamientos de tipo antisocial y a veces criminales. Este tipo se ha propuesto como un factor de predisposición al consumo de drogas. Predomina la conducta de tipo *psicopático*.

Los autores de esta teoría han aportado datos significativos procedentes de estudios longitudinales (muestras de Heidelberg y Crevenka) que sugieren una estrecha conexión en el sentido que predice la teoría entre los tipos señalados (excepto para los dos últimos tipos que son de formulación muy reciente) y la ocurrencia de muerte diferencial por cáncer o CC/ictus (Eysenck, 1988). Para establecer la relación entre el tipo de personalidad y la causa de muerte, Grossarth-Maticek y Eysenck diagnosticaron en miles de personas el tipo psicosocial, y 10-11 años más tarde calcularon la mortalidad y sus causas en estos sujetos. Posteriormente relacionaron el tipo psicosocial con el tipo de causa de muerte. Por ejemplo, mientras que entre las personas tipo 1 se produjo un porcentaje de muertes por cáncer próximo al 18 por 100, las muertes por CC o ictus cerebral no llegó al 2 por 100. En contraste, entre las personas tipo 2 murieron por cáncer y por CC/ictus el 6 por 100 y el 14 por 100, respectivamente.

Estas diferencias en muertes por tales enfermedades según el tipo psicosocial son aún más prominentes cuando se trata de grupos de personas sometidas a estrés psicosocial, es decir, cuando se tiene en cuenta la interacción entre el tipo personal y el estrés. Así, en el grupo estresado, de entre todas las personas tipo 1 más del 38 por 100 murieron por cáncer 10 años más tarde, mientras que sólo el 7 por 100 murió de CC/ictus. Respecto a las personas diagnosticadas de tipo 2, el 2,3 por 100 murió de cáncer y el 28 por 100 a causa de CC/ictus. Se constata, pues, que aunque el estrés psicosocial y las características personales pueden independientemente relacionar-

se con la enfermedad, esta relación es mayor cuando se dan conjuntamente ambos fenómenos (estrés psicosocial y un tipo no saludable). Por tanto, el valor predictivo de estos tipos es superior en los grupos de personas bajo situaciones de estrés que en personas no estresadas. Aunque los autores sugieren que los tipos psicosociales pueden actuar como factores causales del cáncer y las enfermedades vasculares, también alertan sobre los múltiples factores que pueden estar implicados en el desarrollo de tales enfermedades.

Basándose en el principio de que estos tipos son modificables por el aprendizaje, Eysenck y Grossarth-Maticek han desarrollado un nuevo método de terapia de conducta, denominado *creative novation behaviour therapy* («terapia de conducta de innovación creativa», TCIC), para ser aplicado a los individuos propensos al cáncer (tipo 1) y a la CC/ictus (tipo 2) de forma profiláctica, y de este modo reducir la probabilidad de muerte por estas enfermedades, o bien con objeto de prolongar sus vidas. *Innovación (novation)* indica que el sujeto debe desarrollar nuevos tipos de conducta, y *creativa* denota que el paciente es animado a desarrollar estas nuevas conductas de forma creativa mediante la auto-observación y la experiencia de las consecuencias de sus actos. El nuevo método también ha sido denominado *entrenamiento en autonomía (autonomy training)*, ya que el principal objetivo del tratamiento consiste en estimular que la persona busque resultados positivos a largo plazo de los diferentes tipos de conducta y autoevaluación. El entrenamiento en autonomía enseña que la conducta que lleva a resultados positivos a corto plazo, pero a resultados negativos a largo plazo, debe ser evitada; y más aún si la conducta conduce a resultados negativos tanto a corto como a largo plazo. El sujeto debe ser capaz de corregir o abandonar los patrones de conducta extremadamente objeto-dependientes a la luz de las consecuencias resultantes, y aprender patrones de conducta nuevos y autónomos. Se trata, en suma, de un método complejo que implica al menos 5 fases (explicación del entrenamiento en autonomía, análisis conductual, definir la conducta deseada, áreas-objetivo de aplicación del entrenamiento y aplicación de las técnicas conductuales) (véase Grossarth-Maticek y Eysenck, 1991b).

La eficacia de la TCIC ha sido probada en la prevención del cáncer y de la CC, así como tam-

bién por su efecto positivo mediante el incremento de la esperanza de vida en personas con cáncer o CC. También se han referido datos sobre el efecto de la TCIC reduciendo la esclerosis vascular en fondo de ojo. Para un análisis detallado sobre los efectos de este tipo de terapia véanse las publicaciones de Eysenck (1991) y Eysenck y Grossarth-Maticek (1991).

En principio, la teoría psicósomática de Eysenck y Grossarth-Maticek basada en los tipos señalados, así como el método de terapia asociado, parece enormemente relevante para el estudio, prevención y tratamiento de los trastornos psicósomáticos. Los datos empíricos, en realidad abundantes, que han aportado estos autores resultan igualmente de gran interés. Pocos autores independientes del grupo de Eysenck/Grossarth-Maticek, sin embargo, han informado sobre evidencia empírica que confirme esta teoría. Existe, no obstante, una razón importante que justifica este hecho; hasta hace muy poco no disponíamos de procedimientos psicométricos que permitiesen medir los citados tipos, ya que estos autores han estado utilizando sistemas complejos de entrevista que normalmente no trascendieron fuera del grupo.

Estos autores han publicado recientemente dos cuestionarios, uno breve y otro largo, que permiten evaluar los seis tipos de reacción al estrés (o tipos psicosociales) (Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990). Dado el particular interés que parece poseer este modelo psicósomático, hemos adaptado al español la forma breve del cuestionario (es decir, el *Short Interpersonal Reactions Inventory*, SIRI; Inventario breve de reacciones interpersonales), aportando información sobre sus propiedades psicométricas y sobre su interés en psicopatología (Sandín, Chorot, Navas y Santed, 1992). En trabajos posteriores hemos constatado algunas relaciones entre los seis tipos y ciertas variables como el neuroticismo, la alexitimia, las estrategias de afrontamiento y el rasgo y expresión de la ira (Sandín *et al.*, 1994b). Por ejemplo, todos los tipos, excepto el 5, correlacionan de forma positiva y significativa (el tipo 4 de forma negativa) con la variable neuroticismo; las correlaciones con extroversión y psicoticismo adoptan patrones diferenciales en función de los tipos. El afrontamiento focalizado en la tarea se relaciona positivamente con los tipos 4 y 5, y negativamente con los restantes tipos; las formas de afrontamiento focalizadas en la emoción o evita-

ción correlacionan positivamente con los tipos 1, 2, 3 y 6, y negativamente con el tipo 4.

Basándonos en el SIRI como método de evaluación de los tipos psicosociales, también hemos estudiado (retrospectivamente) la relación entre dichos tipos y la salud (Sandín, Chorot, Jiménez y Santed, 1994a). Esta última la evaluamos a través de los síntomas somáticos (sistemas inmunológico, cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, neurológico-sensorial, piel, músculo-esquelético y genitourinario) y la ocurrencia de enfermedades diagnosticadas médicamente. Los tipos de

riesgo psicosomático tendían a correlacionar de forma positiva con las dimensiones de sintomatología somática, mientras que el tipo saludable lo hacía de forma negativa, siendo el tipo 2 el que, en general, correlacionó de forma más elevada con los diferentes tipos de síntomas somáticos. Constatamos, así mismo, que las enfermedades asociadas al sistema inmunológico (infecciosas, gripe y alergias) se producían preferentemente en personas tipo 1. Tomados en conjunto, nuestros datos tienden a apoyar el modelo de Eysenck y Grossarth-Maticek.

IX. ESTRÉS, ESTADO DE SALUD Y CONDUCTAS RELACIONADAS CON LA SALUD

A. ESTRÉS Y ESTADO DE SALUD

Como hemos indicado en los apartados anteriores, el estrés es un concepto complejo que implica múltiples factores y mecanismos relacionados entre sí de forma más o menos específica. ¿Qué es lo que hace que una persona, ante una determinada situación estresante, enferme o desarrolle algún trastorno psicológico, mientras que otra persona permanece sana bajo una situación semejante? ¿Qué mecanismos son los que, en último término, determinan que se produzca o no un cierto trastorno? ¿Por qué se produce un trastorno y no otro; depende de los mecanismos asociados al estrés o de otros fenómenos independientes de este concepto? Estas cuestiones revisten un especial interés psicopatológico, y su conocimiento permitiría establecer o mejorar los métodos de prevención y tratamiento de los trastornos físicos y mentales asociados al estrés.

Algunas de estas preguntas han sido contestadas, al menos parcialmente, a lo largo de este capítulo (véase también el Capítulo 12). Otras, como la última pregunta, constituyen temas de debate actual, pero existen datos que apuntan hacia una posible conexión psicobiológica que explicaría diferencialmente ciertos trastornos. Por ejemplo, la percepción de no control sobre las situaciones estresantes, el afrontamiento pasivo-emocional, las respuestas de indefensión/desesperanza y escasa expresión emocional, y las características asociadas al tipo 1 parecen relacionarse con ciertos patrones fisiológicos (in-

cremento de glucocorticoides, etc.) que reducen la competencia inmunológica, incrementando la vulnerabilidad hacia las enfermedades asociadas al sistema inmune (cáncer, menor resistencia a las enfermedades infecciosas, etc.). En contraste, el mantener cierto grado de control sobre los eventos estresantes (con riesgo de pérdida), el afrontamiento confrontativo y activo, las respuestas de fuerte expresión emocional (ira, agresión, irritabilidad) y las características asociadas al tipo 2 parecen asociarse a incrementos crónicos en la actividad simpática y catecolaminérgica (periférica y central) y de la responsividad cardiovascular que, en último término, conducen a un deterioro en la estructura y función vasculares.

Los datos clínicos y experimentales que apoyan esta hipótesis son abundantes y prometedores, y es factible que en un futuro próximo puedan delimitarse líneas específicas de acción preventiva y terapéutica basadas en estos hallazgos. Autores diversos (por ejemplo, Frankenhaeuser, 1986; véase la Figura 8) han informado, ya durante la pasada década, sobre datos experimentales significativos en este sentido. Este autor, por ejemplo, ha demostrado una relación diferencial entre el tipo de afrontamiento/emoción y las respuestas hormonales. Como se indica en la Figura 8, aparte de señalar la existencia posible de estrés sin *distress* (malestar emocional como ansiedad o depresión), el esfuerzo y el *distress* se asocian de forma distinta con los sistemas médulo-suprarrenal (por ejemplo, adrenali-

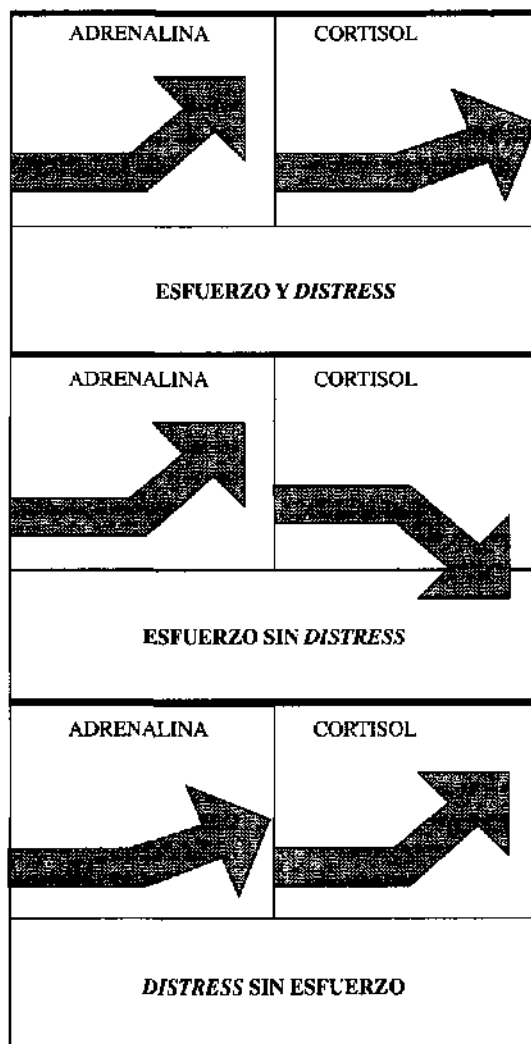


Figura 8. Respuesta diferencial de los sistemas médulo-suprarrenal (adrenalina) y córtico-suprarrenal (cortisol) a los estados de esfuerzo y *distress* (adaptado de Frankenhaeuser, 1986)

na) y córtico-suprarrenal (por ejemplo, cortisol). La variable *distress* incluye, en este estudio, elementos de incertidumbre, insatisfacción, actitudes pasivas y sentimiento de indefensión; en contraste, la variable *esfuerzo* implica elementos de interés, participación y decisión, es decir, formas activas de afrontamiento y mantenimiento de cierto control sobre la situación. La citada figura destaca la existencia de tres posibles combinaciones entre tales variables, esto es:

1. *Esfuerzo y distress*. Tiende a estar acompañado de elevación conjunta en la secreción de catecolaminas y cortisol. Es el estado típico del estrés diario, que se produce por el esfuerzo dirigido a obtener y mantener el control. En el trabajo cotidiano implicaría, por ejemplo, actividades como trabajar de forma repetitiva con alguna máquina o de forma altamente rutinaria, como en un terminal de una computadora.
2. *Esfuerzo sin distress*. Estado sin malestar emocional, caracterizado por un afrontamiento ac-

tivo y exitoso, alta implicación en la tarea y un grado alto de control personal. Se acompaña de elevada secreción de catecolaminas y posible descenso de cortisol.

3. *Distress sin esfuerzo*. Implica sentimientos de indefensión, pérdida de control y pérdida de la esperanza (abandonar). Se asocia principalmente a secreción incrementada de cortisol, si bien las catecolaminas pueden estar también ligeramente elevadas (menos que con esfuerzo). Es un perfil típico de los estados depresivos, la pasividad y la indefensión aprendida.

El estrés no sólo se ha relacionado con la enfermedad y los problemas físicos, sino también con los trastornos más específicamente psicológicos. Es tradicional en psicopatología, por ejemplo, asumir que múltiples trastornos, como es el caso de la esquizofrenia, obedecen a una interacción entre factores de vulnerabilidad personal (predisposición) y factores externos (agentes estresantes) (véase Belloch y Baños, 1991, 1993). Aunque en este capítulo hemos hecho referencia a algunos modelos psicopatológicos generales que, basados en el estrés, han intentado explicar la génesis de la alteración de la salud (física y mental), el lector puede encontrar en otros capítulos de este manual modelos más específicos relacionados con determinados tipos de trastornos.

Aunque es posible una cierta diversidad de modelos psicopatológicos basados en el estrés para explicar el desarrollo y/o mantenimiento de diferentes trastornos, algunas de las fases o componentes constitutivos del modelo que hemos desarrollado en el presente capítulo (véase la Figura 4) generalmente deberían estar presentes en cualquier modelo más específico, aun cuando la relevancia de cada elemento o proceso pueda variar en función del trastorno y la circunstancia de que se trate. Hemos intentado esquematizar al máximo nuestro modelo sobre el estrés con objeto de obtener un máximo de claridad y resaltar las relaciones que consideramos de mayor relieve, pero asumimos la existencia de otras relaciones que no hemos destacado. Merece la pena resaltar que se trata de un modelo dinámico y comprensivo, que implica interrelación entre los distintos componentes, que puede servir como marco teórico para entender la complejidad del concepto de estrés, y que posee valor heurístico para estimular nuevos trabajos e investigaciones sobre la psicopatología del estrés.

B. ESTRES Y CONDUCTAS RELACIONADAS CON LA SALUD

Como indicamos más atrás, algunos aspectos vinculados estrechamente con el estrés no han sido abordados en nuestro esquema general; este es el caso de las *conductas asociadas a la salud*. El estrés puede inducir directamente efectos psicológicos y fisiológicos que alteran la salud. Sin embargo, el estrés puede influir también sobre la salud de una forma más indirecta, en concreto a través de la elicitación o mantenimiento de conductas no saludables. Las conductas relacionadas con la salud (CRS) han sido definidas como constitutivas de una vía mediante la cual las variables ambientales (sucesos vitales, apoyo social) y personales (personalidad, etc.) pueden afectar a los mecanismos fisiológicos e incrementar el riesgo a enfermar.

El vivir bajo situaciones estresantes suele asociarse a una reducción de conductas de salud y a un incremento de conductas nocivas para ésta. Por ejemplo, algunas personas incrementan el consumo de tabaco y alcohol, o conducen el automóvil de forma más arriesgada. Este tipo de comportamientos, no obstante, podrían conceptuarse como estrategias de afrontamiento (nocivas), ya que son medidas que toma el individuo para reducir el estrés.

Se ha sugerido que el apoyo social reduce la frecuencia de CRS no saludables. Las personas que viven bajo situaciones estresantes (pérdidas afectivas, estado de embarazo, etc.) hacen más ejercicio físico y evitan más el alcohol o el tabaco cuando gozan de apoyo social elevado, en contraste con las personas que, bajo situaciones estresantes semejantes, poseen reducido apoyo social (Adler y Matthews, 1994). El apoyo social, no obstante, también se ha visto que puede potenciar las CRS nocivas. Por ejemplo, se ha observado que durante la adolescencia es frecuente que se estimule entre los compañeros el consumo de drogas, por lo que el tamaño del grupo de pertenencia puede ejercer influencias negativas para la salud (Rodín y Salovey, 1989).

También las variables disposicionales han sido vinculadas a la práctica de CRS nocivas (Ibáñez, 1989). La conducta tipo A, por ejemplo, se ha relacionado repetidamente con el consumo elevado de alcohol y con el hábito de fumar, y el neuroticismo parece correlacionar negativamente con la práctica continuada de ejercicio físico. Este fenómeno revisita una particular importancia ya que, como han

alertado algunos autores (Adler y Matthews, 1994; Holroyd y Coyne, 1987), con frecuencia se han estudiado las CRS nocivas y los indicadores de riesgo (colesterol, etc.) como variables a controlar en los diseños de investigación, en lugar de verlas como mediadores de las relaciones entre las variables situacionales o disposicionales y la salud. Así, a veces se estudia la relación entre sucesos vitales y la salud controlando la posible implicación de conductas como la ingesta de alcohol, el fumar o la dieta, cuando en realidad el estrés psicosocial, o las variables disposicionales, pueden ejercer sus efectos sobre la salud a través de estas variables (por ejemplo, incrementando la conducta de fumar). Una aproximación de este tipo, por tanto, infravalora la importancia de la interacción entre estos dos tipos de variables. Vimos más atrás, a propósito de analizar el modelo de Eysenck y Grossarth-Maticzek, por ejemplo, cómo la interacción entre el estrés y los tipos

personales predecía mucho mejor el estado de salud que cualquiera de estas variables de forma aislada; cuando a las variables de estrés y personalidad se añaden las CRS nocivas la predicción mejora sustancialmente.

Recientemente se han desarrollado algunas líneas teóricas y de investigación que enfatizan los determinantes personales de las conductas de salud (CRS saludables). Un ejemplo relevante de esta nueva orientación es la aplicación del modelo de creencias de salud de Rosenstok (1974) para la predicción de conductas de salud específicas. La implicación de las creencias personales de salud, según postula este modelo, se ha demostrado empíricamente para conductas CRS como la participación en programas preventivos de *screening* de cáncer de mama y las conductas de demora en personas que precisan ser atendidas médicamente (Lostao, Sandín, Chorot y Lacabe, 1994).

X. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El estrés es un concepto popularizado por Selye para referirse a una *respuesta estereotipada* del organismo (fisiológica) a estímulos inespecíficos con propiedades de alterar la homeostasis (equilibrio interno) de éste. Esta respuesta implica básicamente una activación anormal del sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, del sistema autónomo simpático y médulo-suprarrenal, e inhibición de la glándula tímica. Este concepto suponía entender el estrés en términos de respuesta. Tal orientación fue seguida y mejorada por otros autores (por ejemplo, Mason). Este autor en concreto demostró que el organismo respondía, desde el punto de vista hormonal, de forma *totalitaria* a los estímulos estresantes, implicándose muchos otros sistemas neuroendocrinos además de los señalados por Selye. Además, constató que los estímulos psicológicos poseían mayor propiedad estresante que los estímulos físicos sugeridos por Selye.

Si bien tomando como base las ideas de homeostasis y algunos de los propios conceptos de Selye (sobreesfuerzo del organismo, etc.), el grupo de Holmes elaboró una nueva orientación sobre el estrés centrándose en el estímulo más que en la respuesta. Esta nueva línea, denominada de orienta-

ción psicosocial o de los *sucesos vitales*, parte de que ciertos acontecimientos vitales inducen algún tipo de cambio en el organismo, lo cual produce en ésta cierta necesidad de reajuste. Por esto, los sucesos vitales se han denominado también cambios vitales. El efecto potencial de los sucesos vitales sobre la salud se ha medido en «unidades de cambio vital», asignándose a ciertos sucesos más unidades de cambio vital que a otros. El estrés, desde este enfoque, es considerado como una variable independiente, en contraste con el enfoque centrado en la respuesta que representa una variable dependiente.

Entre las diversas críticas interpuestas al enfoque psicosocial destaca la relacionada con la ponderación de los sucesos. Al no contemplar el impacto diferencial que cada evento puede ejercer sobre los diferentes sujetos, se reducía significativamente la capacidad predictiva del estrés sobre el estado de salud. Progresivamente surgieron nuevos desarrollos de la perspectiva psicosocial que incluyeron diversas dimensiones de *evaluación de la situación*, tales como el impacto del estrés (estrés percibido), la controlabilidad, la predecibilidad, la novedad, la valencia (positivo *versus* negativo) y la dependencia/independencia.

El concepto de suceso vital significa que se trata de un evento de notable impacto sobre el individuo, y que generalmente ocurre en limitadas ocasiones. Sin embargo, otro tipo de sucesos, denominados *sucesos menores* (en contraste con los anteriores que se entienden como «sucesos mayores» o sucesos vitales), de ocurrencia diaria y menos impactantes sobre el sujeto fueron propuestos como mejores predictores de la salud, ya que ocurren de forma más frecuente y poseen mayor proximidad respecto a la vida del individuo. Los sucesos diarios se han operativizado tanto en términos negativos como positivos respecto a la salud. En el primer caso se trata de los denominados *hassles* (contrariedades, fastidios); los de tipo positivo se han denominado *uplifts* (placeres, satisfacciones). Más importante que pensar en una superioridad del estrés diario sobre los sucesos vitales en cuanto a la capacidad para relacionarse con el estado de salud es la idea, documentada empíricamente, de que ambos tipos de sucesos interactúan, ya que los sucesos mayores pueden potenciar la ocurrencia de sucesos diarios.

Un enfoque que en cierto modo integra los puntos de vista centrados en la respuesta y en el estímulo es el que concibe el estrés como «un proceso» interactivo o *transaccional* entre el individuo y la situación. Esta perspectiva fue originalmente formulada por Lazarus y constituye el enfoque teórico del estrés más aceptado por el colectivo científico actual. Para enfatizar el carácter interactivo del estrés, Lazarus define el estrés como un «encuentro» que implica relaciones particulares entre la persona y su entorno. Uno de los aspectos centrales de la teoría interaccional es la relevancia de la evaluación cognitiva como mediador esencial de las reacciones de estrés a los estímulos potencialmente estresantes. Tal punto de vista confiere mayor relevancia al individuo, siendo éste considerado como un elemento activo que procesa información y valora las demandas de la situación y sus propios recursos para afrontarla.

Tomando como base el enfoque interaccional, así como también aportaciones de otras perspectivas teóricas y metodológicas, hemos esquematizado un *modelo procesual* del estrés con el fin de tomarlo como marco de referencia para organizar y presentar los contenidos del capítulo y entender las relaciones básicas de los distintos componentes del estrés. El modelo incluye las siete etapas o compo-

nentes siguientes: demandas psicosociales, evaluación cognitiva, respuesta de estrés, estrategias de afrontamiento, apoyo social, disposiciones personales y estado de salud. Hemos distinguido entre variables situacionales estresantes (sucesos vitales y sucesos menores), variables mediadoras (evaluación cognitiva primaria y secundaria, y modos de afrontamiento), respuestas de estrés (emocionales y fisiológicas), variables moduladoras (disposiciones personales y apoyo social) y, finalmente, el estatus de salud como resultado del estrés.

Cada uno de estos componentes desempeña funciones importantes en el proceso del estrés. De hecho, es muy probable que todos ellos cumplan algún tipo de función durante un momento de estrés específico, variando la relevancia que cada uno puede tener en los diferentes momentos (o diferentes encuentros/transacciones, empleando la terminología de Lazarus).

Un concepto de importancia capital en el enfoque interaccional del estrés es el *afrontamiento*. Bajo este modelo, el afrontamiento se entiende habitualmente como un proceso «consciente», que consiste en esfuerzos cognitivos y/o conductuales dirigidos a dominar el estrés, bien tratando de modificar las fuentes inductoras del mismo, o bien para reducir o suprimir el estado de malestar asociado a la respuesta de estrés (fatiga y/o *distress*). Por tanto, debe tenerse en cuenta que afrontamiento (*coping*) generalmente no significa habituación o supresión del estrés, tal y como se ha señalado en algunos contextos. Las diferentes estrategias de afrontamiento se han categorizado según su focalización (problema/situación *versus* emoción), si bien también pueden ordenarse atendiendo al método (activo *versus* evitación) y a la diferenciación cognitivo *versus* conductual. El afrontamiento puede entenderse también como un estilo personal (por ejemplo, estilo represor) o rasgo que explicaría la tendencia a emplear determinados tipos de estrategias de afrontamiento. Recientemente se ha puesto énfasis en un modelo tripartito que enfatiza tres categorías de estrategias básicas: (1) orientación hacia la tarea/situación, (2) orientación hacia la emoción, y (3) orientación hacia la evitación/escape.

La *respuesta de estrés* se entiende básicamente en términos de cambios fisiológicos y emocionales. Las reacciones fisiológicas se han descrito primariamente como modificaciones neuroendocrinas y autónomas (principalmente activación del sistema

nervioso simpático). Otros cambios fisiológicos asociados al estrés podrían ser secundarios a los cambios hormonales y simpáticos. Los componentes emocionales de la respuesta del estrés son del tipo de «emociones negativas», tales como la ansiedad, la ira y la depresión. Los cambios hormonales (por ejemplo, incremento de glucocorticoides) parecen responsables de posibles alteraciones asociadas al funcionamiento del sistema inmune bajo estrés.

El *apoyo social* se ha sugerido como factor modulador del estrés, ya que puede «amortiguar» el efecto de éste, particularmente el apoyo percibido por el individuo. Sobre este aspecto existen dos teorías paralelas, la *moderadora* y la *supresora*. Por otra parte, existe evidencia empírica sobre un posible efecto directo del apoyo social sobre la salud independientemente del estrés (hipótesis de «efectos directos»).

Otro tipo de variables moduladoras son las relacionadas con las *disposiciones personales*. Sobre este aspecto se han propuesto múltiples variables, unas favorecedoras de la salud (resistencia —*hardiness*—,

optimismo, autoestima, etc.) y otras perjudiciales (conducta tipo A, conducta tipo C, alexitimia, etc.). Hemos destacado los tipos psicosociales de reacción al estrés (tipos 1 al 6), particularmente el papel de los tipos 1 (predispuesto al cáncer) y 2 (predisposición a los trastornos cardiovasculares), así como también el tipo 4 (tipo saludable, en el cual predomina la autonomía personal).

El *estatus de salud* no depende únicamente de un tipo de variables entre los seis diferentes que hemos incluido en el modelo, sino más probablemente de la interacción de todos ellos. Así mismo, es preciso considerar que el estrés puede inducir efectos perjudiciales sobre la salud también a través de la facilitación de «conductas relacionadas con la salud» (CRS) negativas (estrategias nocivas de afrontamiento), como el fumar, ingerir alcohol o efectuar conductas de riesgo, o bien inhibiendo las CRS positivas (por ejemplo, reducción del ejercicio físico). Algunos modelos recientes (por ejemplo, Rosenstok) han enfatizado los determinantes personales de las CRS.

XI. TERMINOS CLAVE

Afrontamiento (*coping*): Esfuerzos conductuales y cognitivos que utiliza el individuo para hacer frente a las situaciones estresantes, así como para reducir el estado de malestar inducido por el estrés.

Alexitimia: Dificultad para describir y comunicar verbalmente las experiencias emocionales; también suele incluir reducción de imaginaciones y fantasías, y una orientación externa del pensamiento.

Anabolismo: Proceso metabólico de tipo constructivo y asimilativo.

Apoyo social: Se define como los recursos emocionales (por ejemplo, apoyo), instrumentales (por ejemplo, ayuda material) e informativos (por ejemplo, consejo) que nos aportan las demás personas.

Atenuador (*blunting*): Estilo de afrontamiento caracterizado predominantemente por la evitación o transformación cognitiva de la información relativa a la situación amenazante. Estilo opuesto a *incrementador*.

Catabolismo: Proceso metabólico de tipo destructivo, desasimilativo y desintegrativo.

Conducta tipo C: Patrón de conducta que refleja dificultad para expresar la emoción, particularmente las

emociones negativas (en especial la ira), junto a otras características como baja asertividad, defensividad, docilidad y búsqueda de armonía. Se ha propuesto como tipo personal de vulnerabilidad al cáncer.

Evaluación cognitiva: Valoración que hace el individuo sobre las demandas de la situación (*evaluación primaria*) y/o sobre los propios recursos para hacer frente a las mismas (*evaluación secundaria*).

Hardiness (resistencia): Indica resistencia (o dureza) personal ante el estrés. El concepto incluye los tres aspectos siguientes: compromiso (*commitment*), desafío y control.

Incrementador (*monitoring*): Estilo de afrontamiento en el que predomina la vigilancia y sensibilización respecto a la información relacionada con la situación amenazante. Estilo opuesto a *atenuador*.

Respuesta de estrés: Conjunto de manifestaciones fisiológicas y psicológicas características asociadas a sobre-esfuerzo o gravamen impuesto al funcionamiento normal del individuo. Suelen producirse cuando la persona valora las demandas externas como peligrosas para el propio bienestar y como algo que grava o excede sus propios recursos.

Síndrome general de adaptación: Patrón fisiológico de respuesta de estrés constituido, temporalmente, por una reacción de alarma, una etapa de resistencia y una etapa de agotamiento.

Suceso menor (suceso diario): Suceso de ocurrencia cotidiana que contrasta con el suceso mayor por ser más frecuente, más próximo al individuo y por ejercer menor grado de impacto sobre la persona. Las *contrariedades o fastidios (hassles)* son sucesos negativos definidos como demandas irritantes y frustrantes. Las satisfacciones (*uplifts*) son sucesos positivos, consistentes en experiencias placenteras.

Suceso vital: Experiencia objetiva extraordinaria que altera la actividad habitual del individuo, causando cambio y necesidad de reajuste orgánico o conductual.

Tipos de reacción interpersonal: También denominados *tipos psicosociales* o *tipos de reacción al estrés*, se refieren a tendencias personales de reaccionar ante situaciones estresantes; denotan vulnerabilidad a los trastornos psicosomáticos. Han sido definidos los seis tipos siguientes: 1 (hipoestimulación; predisposición al cáncer), 2 (hiperexcitación; predisposición a enfermedades vasculares), 3 (ambivalente), 4 (autonomía; saludable), 5 (racional-antiemocional; predisposición a depresión y/o cáncer) y 6 (antisocial; predisposición a consumo de drogas).

Unidades de cambio vital (UCV): Estimación del grado de cambio (o reajuste) que potencialmente produce un suceso vital específico. La suma de UCV determina el riesgo del individuo a enfermar.

XII. LECTURAS RECOMENDADAS

BUENDÍA, J. (Ed.) (1993). *Estrés y psicopatología*. Madrid: Pirámide.

EYSENCK, H. J. (1991). *Smoking, personality and stress: Psychosocial factors in the prediction of cancer and coronary heart disease*. Nueva York: Springer Verlag. (Versión española: Herder, Barcelona, 1994.)

FISHER, S., y REASON, J. (1988). *Handbook of life stress, cognition and health*. Nueva York: Wiley.

LABRADOR, F. J. (1992). *El estrés: Nuevas técnicas para su control*. Madrid: Temas de Hoy.

LAZARUS, R. S., y FOLKMAN, S. (1986). *Estrés y procesos*

cognitivos. Barcelona: Martínez Roca. (Publicación original: 1984.)

NEUFEL, R. W. J. (1984). *Psicopatología del estrés*. Barcelona: Toray.

SANDÍN, B. (1989). Estrés, coping y alteraciones psicofisiológicas. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud* (pp. 45-72). Madrid: UNED.

SELYE, H. (1975). *Tensión sin angustia*. Madrid: Guadarrama.

VALDÉS, M., y DE FLORES, T. (1985). *Psicobiología del estrés*. Barcelona: Martínez Roca.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adler, N., y Matthews, K. (1994). Health psychology: Why do some people get sick and some stay well? *Annual Review of Psychology*, 45, 229-259.

Arnold, M. B. (1967). Stress and emotion. En M. H. Appley y R. Trumbull (Eds.), *Psychological stress* (pp. 123-150). Nueva York: Appleton-Century-Crofts.

Barefoot, J. C.; Dahlstrom, W. G., y Williams, R. B., Jr. (1983). Hostility, CHD incidence and total mortality: A 25-year follow-up of 255 physicians. *Psychosomatic Medicine*, 45, 59-63.

Barrett, J. E. (Ed.) (1979). *Stress and mental disorder*. Nueva York: Raven Press.

Belloch, A., y Baños, R. (1991). Psicopatología de la esquizofrenia. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual*

de psicopatología (vol. II, pp. 669-716). Valencia: Pro-molibro.

Belloch, A., y Baños, R. (1993). Estrés y esquizofrenia. En J. Buendía (Ed.), *Estrés y psicopatología* (pp. 26-40). Madrid: Pirámide.

Bolger, N. (1990). Coping as a personality process: A prospective study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 525-537.

Brown, G. W., y Harris, T. O. (Eds.) (1989). *Life events and illness*. Nueva York: Guilford Press.

Byrne, D. (1964). The repression-sensitization as a dimension of personality. En B. A. Maher (Ed.), *Progress in experimental personality research* (vol. I, pp. 169-220). Nueva York: Academic Press.

- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. Nueva York: Norton.
- Chorot, P., y Sandín, B. (1990). *Escala de Estilos Conductuales de Miller, MBSS*. Madrid, UNED (no publicado).
- Chorot, P., y Sandín, B. (1991). *Escala de Estrategias de Coping (EEC)*. III Congreso de Evaluación Psicológica. Barcelona, 25-28 de septiembre, p. 337 (Actas de Congreso).
- Chorot, P.; Santed, M. A.; Sandín, B., y Jiménez, M. P. (1994). *Effects of microstress and life events on psychological distress and health*. 23rd International Congress of Applied Psychology. Madrid, 17-22 de julio, p. 273 (Actas de Congreso).
- Cohen, S.; Evans, G. W.; Stokols, D., y Krantz, D. S. (Eds.) (1986). *Behavior, health, and environmental stress*. Nueva York: Plenum Press.
- Cooper, C. L., y Payne, R. (1991). *Personality and stress: Individual differences in the stress process*. Nueva York: Wiley.
- Costa, P. T., Jr., y McCrae, R. R. (1989). Personality, stress, and coping: Some lessons from a decade of research. En K. S. Markides y C. L. Cooper (Eds.), *Aging, stress and health*. Nueva York: Wiley.
- Costa, P. T., Jr.; McCrae, R. R., y Dembroski, T. M. (1989). Agreeableness vs. antagonism: Explication of a potential risk factor for CHD. En A. W. Siegman y T. M. Dembroski (Eds.), *In search of coronary-prone behavior* (pp. 41-64). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cox, T. (1978). *Stress*. Nueva York: MacMillan.
- Coyne, J. C., y Downey, G. (1991). Social factors and psychopathology: Stress, social support, and coping processes. *Annual Review of Psychology*, 42, 401-425.
- Crowne, D. P., y Marlowe, D. (1964). *The approval motive: Studies in evaluative dependence*. Nueva York: Wiley.
- DeLongis, A.; Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: Psychological and social resources as mediators. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 486-495.
- Dembroski, T. M., y Costa, P. T. (1987). Coronary prone behavior: Components of the type A pattern and hostility. *Journal of Personality*, 55, 211-235.
- Depue, R. A., y Monroe, S. M. (1986). Conceptualization and measurement of human disorder in life stress research: The problem of chronic disturbance. *Psychological Bulletin*, 99, 36-51.
- Dohrenwend, B. S., y Dohrenwend, B. P. (1984). Life stress and illness: Formulation of the issues. En B. S. Dohrenwend y B. P. Dohrenwend (Eds.), *Stressful life events and their contexts* (pp. 1-27). New Brunswick, NJ: Rutgers University Press.
- Dohrenwend, B. S.; Krasnoff, L.; Askenasy, A. R., y Dohrenwend, B. P. (1978). Exemplification of a method for scaling life events: The PERI Life Events Scale. *Journal of Health and Social Behavior*, 19, 205-229.
- Eysenck, H. J. (1988). Personality and stress as causal factors in cancer and coronary heart disease. En M. P. Janisse (Ed.), *Individual differences, stress, and health psychology* (pp. 129-145). Nueva York: Springer Verlag.
- Eysenck, H. J. (1991). *Smoking, personality and stress: Psychosocial factors in the prediction of cancer and coronary heart disease*. Nueva York: Springer Verlag.
- Eysenck, H. J., y Grossarth-Maticek, R. (1991). Creative innovation behaviour therapy as a prophylactic treatment for cancer and coronary heart disease. Part II: Effects of treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 17-31.
- Feuerstein, M.; Labbé, E. E., y Kuczmierczyk, A. R. (1986). *Health psychology: A psychobiological perspective*. Nueva York: Plenum Press.
- Fisher, S., y Reason, J. (Eds.) (1988). *Handbook of life stress, cognition and health*. Nueva York: Wiley.
- Folkman, S. (1982). An approach to the measurement of coping. *Journal of Occupational Behaviour*, 3, 95-107.
- Folkman, S., y Lazarus, R. S. (1988). *Manual for the Ways of Coping Questionnaire*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Folkow, B. (1975). Central neurohormonal mechanisms in spontaneously hypertensive rats compared with human essential hypertension. *Clinical Sciences and Molecular Medicine*, 48, 205-214.
- Frankenhaeuser, M. (1986). A psychobiological framework for research on human stress and coping. En M. H. Appley y R. Trumbull (Eds.), *Dynamics of stress* (pp. 101-116). Nueva York: Plenum Press.
- Franks, B. D. (1994). What is stress. *Quest*, 46, 1-7.
- Friedman, H. S. (Ed.) (1990). *Personality and disease*. Nueva York: Wiley.
- Friedman, M., y Rosenman, R. H. (1959). Association of specific overt behavior patterns with blood and cardiovascular findings-Blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease. *Journal of American Medical Association*, 162, 1286-1296.
- Funk, S. C. (1992). Hardiness: A review of theory and research. *Health Psychology*, 11, 335-345.
- González de Rivera, J. L. (1989). Factores de estrés y enfermedad. *Psiquis*, 10, 11-20.
- González de Rivera, J. L., y Morera, A. L. (1983). La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. *Psiquis*, 4, 20-25.
- Grossarth-Maticek, R., y Eysenck, H. J. (1990). Personality, stress and disease: Description and validation of a new inventory. *Psychological Reports*, 66, 355-373.
- Grossarth-Maticek, R., y Eysenck, H. J. (1991a). Personality, stress, and motivational factors in drinking as determinants of risk for cancer and coronary heart disease. *Psychological Reports*, 69, 1027-1045.
- Grossarth-Maticek, R., y Eysenck, H. J. (1991b). Creative innovation behaviour therapy as a prophylactic treatment for cancer and coronary heart disease. Part I:

2

Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad

BONIFACIO SANDÍN
PALOMA CHOROT

INDICE

I. Conceptos básicos.....	51
II. Características de la ansiedad.....	53
A. El tipo clásico de respuesta.....	53
B. Disociación entre las formas de respuesta.....	57
III. Nervios y trastornos de ansiedad.....	59
A. Nervios y ansiedad.....	59
B. La ansiedad fisiológica.....	59
C. DSM-III-R: Diagnóstico de los trastornos de ansiedad.....	60
IV. Categorización actual de los trastornos de ansiedad.....	62
A. Nuevos cambios en el DSM-III-R y el DSM-IV.....	63
B. Importancia y validez del diagnóstico de los trastornos de ansiedad.....	66
V. Características de los trastornos de ansiedad.....	67
A. Concepto e implicaciones.....	67
B. Prevalencia de comorbilidad.....	68
C. Comorbilidad en la infancia y adolescencia.....	70
VI. Ansiedad y depresión.....	71
VII. Mecanismos de respuesta fisiológica.....	74
VIII. Problemas clínicos.....	77
IX. Factores etiológicos.....	79
X. Tratamientos farmacológicos.....	80

2

Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad

BONIFACIO SANDÍN
PALOMA CHOROT

INDICE

I. Conceptos básicos	54
II. Componentes de la ansiedad	56
A. <i>El triple sistema de respuesta</i>	56
B. <i>Disociación entre los sistemas de respuesta</i>	57
III. Neurosis y trastornos de ansiedad	57
A. <i>Neurosis y ansiedad</i>	57
B. <i>La herencia freudiana</i>	59
C. <i>DSM-III: la nueva era de los trastornos de ansiedad</i>	60
IV. Categorización actual de los trastornos de ansiedad	62
A. <i>Nuevos avances: el DSM-III-R y el DSM-IV</i>	63
B. <i>Fiabilidad y validez del diagnóstico de los trastornos de ansiedad</i>	66
V. Comorbilidad entre los trastornos de ansiedad	67
A. <i>Concepto e implicaciones</i>	67
B. <i>Frecuencia de comorbilidad</i>	68
C. <i>Comorbilidad en la infancia y adolescencia</i>	70
VI. Ansiedad y depresión	71
VII. Resumen de aspectos fundamentales	75
VIII. Términos clave	77
IX. Lecturas recomendadas	78
X. Referencias bibliográficas	78

La ansiedad constituye un elemento central en psicopatología. Es un componente presente en la mayor parte de los trastornos psicológicos y psicosomáticos. Por otra parte, las investigaciones epidemiológicas y clínicas demuestran que los denominados trastornos de ansiedad representan el problema mental más frecuente entre todos los trastornos psiquiátricos. Además, la ansiedad es una de las principales causas por las que las personas visitan al médico de atención primaria. Estas deberían ser razones más que suficientes para que en psicopatología se dedicase una atención especial a la ansiedad y a los trastornos basados en ésta.

El presente capítulo se centra fundamentalmente en la clasificación de los trastornos de ansiedad. Desde este punto de vista, la ansiedad puede presentar diversas manifestaciones, síndromes o cuadros clínicos, más o menos específicos. La forma en

que se han conceptualizado y categorizado estos trastornos ha variado significativamente a través de los tiempos, si bien los cambios más relevantes se han producido durante la segunda mitad de este siglo. La clasificación está en el corazón de toda ciencia. Sin alguna ordenación o etiquetación de los objetos o experiencias, los investigadores serían incapaces de comunicarse entre sí y el conocimiento no avanzaría. Cada individuo tendría que desarrollar su propia ciencia personal, la cual no sería aplicable más allá de la propia experiencia subjetiva (Barlow, 1988, p. 319).

En las páginas que siguen veremos algunos de los desarrollos más significativos relacionados con esta cuestión. No obstante, previamente describiremos ciertos conceptos básicos sobre la ansiedad que están implicados directamente en los aspectos clínicos de ésta.

1. CONCEPTOS BÁSICOS

Al ser la ansiedad un concepto muy empleado en psicología, su utilización generalmente ha estado asociada al uso de diversos términos relacionados, como miedo, fobia, angustia y estrés. Estos términos unas veces se han empleado con un significado más o menos equivalente, y otras veces no. Esto, lógicamente, además de crear confusión confiere ambigüedad al término ansiedad. Merece la pena, por tanto, que aclaremos este problema antes de continuar con otros puntos del capítulo (aquí vamos a analizar únicamente los conceptos de ansiedad, angustia, miedo y fobia; el concepto del estrés se ha expuesto en el capítulo anterior).

Los términos de *ansiedad* y *angustia* derivan de la raíz indogermánica *angh*, que significa estrechez y constricción, y también malestar o apuro. A partir de la influencia latina (distinguió entre *anxietas* y *angor*), y posteriormente mediante el influjo de la psiquiatría francesa, que diferenció entre *anxiété* (malestar e inquietud del espíritu) y *angoisse* (sentimiento de constricción epigástrica, dificultades respiratorias e inquietud), se estableció en nuestro país (tradicción psiquiátrica española) la separación entre ansiedad (predominio de componentes psíquicos) y angustia (predominio de componentes físicos). En la psicología española, no obstante, no suele asumirse esta distinción, permaneciendo úni-

camente el concepto de ansiedad, con sus variantes somática y cognitiva, algo semejante a lo que ocurre en el ámbito anglosajón (véase Sandín y Chorot, 1991a).

La distinción entre *ansiedad* y *miedo* es actualmente mantenida por bastantes autores, si bien a nivel operativo ambos conceptos suelen identificarse. Tradicionalmente, los términos de miedo y ansiedad se diferencian porque el primero se asocia a algún tipo de estímulo externo amenazante identificable, mientras que la ansiedad no (en este caso se trataría de un estado emocional más difuso y sin una fuente externa de amenaza reconocible). Realmente hacer una distinción en estos términos resulta por lo menos problemática, ya que los estímulos externos elicitadores pueden existir aunque no sean fácilmente identificables. Por otra parte, a veces los estímulos inductores de respuestas de miedo/ansiedad son de tipo interno (interoceptivo), generalmente más difíciles de determinar por el sujeto que los estímulos externos.

Tal vez por estos problemas se hayan buscado otras razones más convincentes para separar el miedo de la ansiedad. En concreto, Epstein (1972) ha diferenciado ambos conceptos en términos de la acción. Así, según este autor, el miedo puede ser entendido como un *drive* que motiva la conducta

de evitación (o escape) ante la percepción de un estímulo de amenaza, mientras que la ansiedad sería un estado emocional de miedo no resuelto o un estado de activación que no posee una dirección específica tras la percepción de amenaza.

Más recientemente, y en una línea relativamente semejante a la de Epstein, Barlow (1988) ha establecido la necesidad de diferenciar el miedo de la ansiedad o «aprensión ansiosa» (término preferido por este autor). Barlow señala que el miedo consiste en una alarma primitiva en respuesta a un peligro presente, caracterizado por elevada activación y alto afecto negativo. En cambio, la ansiedad es una combinación difusa de emociones (estructura cognitivo-afectiva) orientada hacia el futuro. De este modo, mientras que el miedo se caracterizaría por presentar componentes más primigenios, biológicos y en cierto modo automáticos (reacciones de alarma-defensa), y una orientación hacia el presente, la ansiedad («aprensión ansiosa») es fundamentalmente de naturaleza cognitiva y de marcada orientación más hacia el futuro (véase Sandín y Chorot, 1991a, para una presentación más extensa sobre la teoría de la ansiedad de Barlow).

La realidad es que, en términos generales, el miedo y la ansiedad vienen utilizándose de forma equivalente. De hecho, por ejemplo, los miedos y fobias suelen considerarse como problemas o trastornos de ansiedad. Por consiguiente, en lo que sigue del capítulo asumimos que miedo y ansiedad poseen de forma general un significado semejante. Únicamente entenderemos la separación entre ambos conceptos, en los términos que arriba hemos establecido, cuando sea preciso tenerla en cuenta por necesidad de las características del problema que sea tratado.

La separación conceptual entre *miedo* y *fobia* es algo que, desde el punto de vista psicopatológico, necesariamente debe establecerse. A este respecto, suelen aceptarse aún los criterios referidos por Marks (1969) en su clásico libro *Fears and phobias*. Este autor señaló que las fobias deben cumplir los siguientes requisitos para poder ser conceptualizadas como tales:

1. Existencia de *miedo desproporcionado* en relación con el carácter amenazante de la situación. Es decir, el miedo es claramente superior al que cabría esperarse dadas las demandas situacionales.
2. El miedo conduce necesariamente a la *evitación* de la situación temida.

3. No existe una posible explicación lógica del fenómeno. Esto denota el carácter *irracional* de las fobias (la persona es consciente de esta irracionalidad).

4. Sobrepasan el posible *control* voluntario.

5. Producen cierto grado de *malestar* o *sufrimiento*.

Aun cuando todas estas características son importantes para definir los comportamientos fóbicos, resulta de particular relevancia el componente de evitación (o escape). De hecho, suele aceptarse que no es posible hablar de una fobia si no existe dicho componente. No obstante, es preciso tener en cuenta que la evitación no constituye en sí misma un problema clínico, a no ser que existan contingencias de aproximación hacia la situación temida. Si no existieran contingencias de aproximación no existiría miedo fóbico y, por consiguiente, la evitación sería adaptativa. Por tanto, para que las fobias posean relevancia clínica deben implicar el componente subjetivo del miedo (miedo fóbico). Así, por ejemplo, una fobia a los ascensores no tendría relevancia clínica para el sujeto si éste pudiera fácilmente prescindir de ellos. De hecho, no obstante, para el diagnóstico de los trastornos fóbicos (véase el Capítulo 3) suele asumirse que, aunque no se produzca conducta de evitación en sentido estricto, es suficiente como característica central que la persona tenga un fuerte deseo de evitar la situación fóbica, o bien que la tolere con elevado grado de ansiedad y malestar.

La *definición de la ansiedad* suele hacerse en términos fenomenológicos (subjetivos). Spielberger, Pollans y Worden (1984), por citar un ejemplo representativo, definen el estado de ansiedad como una reacción emocional que consiste en sentimientos de tensión, aprensión, nerviosismo y preocupación, así como activación o descarga del sistema nervioso autónomo (p. 263). No obstante, algunos autores que han trabajado en una línea más experimental han preferido definiciones más operativas, tal como la referida por Wolpe (1979), para el cual la ansiedad puede ser definida de forma tan simplista como la reacción autónoma de un organismo tras la presentación de algún estímulo nocivo.

Una propiedad importante de la ansiedad es su naturaleza *anticipatoria*. Esto quiere decir que la respuesta de ansiedad posee la capacidad de anticipar o señalar un peligro o amenaza para el propio individuo. Esto confiere a la ansiedad un valor fun-

cional importante, ya que posee una utilidad biológico-adaptativa. Esta utilidad, no obstante, se convierte en desadaptativa cuando, como en la ansiedad clínica, se anticipa un peligro irreal. Dicho en otros términos, la ansiedad no siempre varía en proporción directa al peligro real (objetivo) de la situación, sino que puede ocurrir de forma *irracional*, esto es, produciéndose ante situaciones de escaso peligro objetivo, o bien que carecen de peligro real.

Como puede deducirse a partir de lo que hemos expuesto, la ansiedad puede ser entendida bien como una respuesta normal y necesaria, o bien como una respuesta desadaptativa (*ansiedad patológica*). ¿Qué es lo que establece la diferencia entre ambas formas de respuesta? Dicho de otra manera, ¿cuáles son las características de la ansiedad patológica? Algunos autores han indicado que la ansiedad patológica (o «ansiedad clínica») es una manifestación más frecuente, más intensa y más persistente que la *ansiedad normal* (Spielberger *et al.*, 1984). Es decir, a nivel general la ansiedad patológica se caracterizaría en principio por presentar ciertas diferencias cuantitativas respecto a la ansiedad normal (esto es, un nivel más elevado de ocurrencia, intensidad y duración).

Un sistema categorial, como es el dominante en la actualidad en psicopatología, implicaría así mismo la existencia de diferencias cualitativas entre los sujetos clínicos y los normales, o entre las distintas categorías clínicas (por ejemplo, las interpretaciones catastrofistas en el trastorno de pánico). La distinción entre ansiedad clínica (o patológica) y no clínica generalmente se establece en razón a la demanda de tratamiento por la propia persona, de-

manda que puede estar determinada por múltiples factores (características de personalidad, creencias personales de enfermedad, presiones familiares etc.), aparte de los propios problemas de ansiedad. Por otra parte, muchas de las características clínicas de los trastornos de ansiedad (ataques de pánico, fobias comunes, etc.) están también presentes en alto grado en la población general (población no clínica). Si adoptamos un modelo dimensional sobre los trastornos mentales, la diferencia entre ansiedad clínica y normal sería únicamente una cuestión de grado (mayor grado de manifestación sobre las dimensiones relevantes). En línea con este razonamiento, a veces la distinción entre ansiedad normal y clínica resulta particularmente problemática (Belloch y Baños, 1986; Ibáñez y Belloch, 1982); por ejemplo, la separación entre ansiedad social normal y anormal es difícil de establecer en la población adolescente, ya que el desarrollo de ansiedad social es en cierto grado normal durante este período evolutivo.

Por tanto, aunque seguiremos, por conveniencia, un punto de vista categorial en nuestro análisis sobre la clasificación de los trastornos de ansiedad, queremos dejar claro que la separación de entidades clínicas específicas y discretas posee un elevado grado de artificio, y que es únicamente una solución práctica y necesaria para organizar el conocimiento. No implica, por consiguiente, que exista una completa discontinuidad entre lo clínico y lo no clínico. Tampoco implica que los sujetos clínicamente ansiosos siempre tengan mayor grado de alteración que otros sujetos no clínicos, los cuales a veces no son clínicos simplemente porque, por razones que sean, no han acudido a una clínica.

IL COMPONENTES DE LA ANSIEDAD

A. EL TRIPLE SISTEMA DE RESPUESTA

La ansiedad no es un fenómeno unitario (Sandín y Chorot, 1986a). Desde hace bastante tiempo se conoce que la ansiedad, al igual que cualquier otra emoción, implica al menos tres componentes, modos o sistemas de respuesta: subjetivo (o cognitivo), fisiológico (o somático) y motor (o conductual). De forma resumida, el contenido de la ansiedad según estos sistemas es como sigue:

1. *Subjetivo-cognitivo*. También denominado verbal-cognitivo, es el componente de la ansiedad relacionado con la propia experiencia interna. Incluye un amplio espectro de variables relacionadas con la percepción y evaluación subjetiva de los estímulos y estados asociados con la ansiedad. Así, por ejemplo, a esta dimensión pertenecen las experiencias de miedo, pánico, alarma, inquietud, preocupación, aprensión, obsesiones, pensamientos intrusivos, etc. La persona con ansiedad experimen-

subjetivamente un estado emocional desagradable, cualitativamente diferente de la ira y tristeza y semejante a la experiencia conocida comúnmente como miedo (Lewis, 1980). A nuestro juicio, el componente subjetivo es el elemento central, ya que sin él difícilmente la ansiedad puede tener algún valor clínico.

2. *Fisiológico-somático*. La experiencia de ansiedad suele acompañarse de un componente biológico. Los cambios fisiológicos más característicos consisten en un incremento de la actividad del sistema nervioso autónomo, que puede reflejarse tanto en cambios externos (sudoración, dilatación pupilar, temblor, incremento de la tensión muscular, palidez facial, etc.) como internos (aceleración cardíaca, descenso de la salivación, aceleración respiratoria, etc.) algunos pertenecen a funciones corporales que pueden ser controladas voluntariamente (agitación, defecación, respiración, etc.) y otros a funciones involuntarias o parcialmente voluntarias (palpitaciones, vómitos, temblor, etc.). La experiencia subjetiva de estos cambios orgánicos suele ser percibida de forma molesta y desagradable, pudiendo contribuir de esta manera a conformar el estado subjetivo de ansiedad.

3. *Motor-conductual*. Corresponde a los componentes observables de conducta que, aparte de implicar variables como la expresión facial y movimientos o posturas corporales, fundamentalmente hacen referencia a las respuestas instrumentales de escape (huida) y evitación.

B. DISOCIACION ENTRE LOS SISTEMAS DE RESPUESTA

Un amplio número de investigaciones centradas en el triple sistema de respuesta de la ansiedad tienden

a sugerir que las tres modalidades pueden estar disociadas, esto es, pueden no covariar entre sí (fenómeno conocido como *fraccionamiento de respuestas*) (Carrobbles, 1981; Hugdahl, 1981). La asincronía entre los tres modos de respuesta, y en conjunto el propio modelo, ha sido criticado y cuestionado por algunos autores (Hugdahl, 1981; Williams, 1987). No obstante, la disociación entre los tres tipos de respuesta parece estar bastante aceptada en el ámbito científico. Un área de investigación derivada de este fenómeno se relaciona con la búsqueda de patrones o perfiles de respuesta diferenciales en los pacientes con trastornos de ansiedad. A este respecto, se han señalado perfiles cognitivos, fisiológicos y conductuales de acuerdo con el predominio de los diferentes sistemas. Rachman (1976) refirió ocho patrones de respuesta de la ansiedad, si bien únicamente cuatro poseen valor clínico (por presentar elevado el componente cognitivo). La relevancia y utilidad clínica de dichos patrones ha sido documentada por diferentes grupos de investigadores, tales como el grupo de Larry Michelson de la Pennsylvania State University (EE. UU.), o el de Lars-Göran Öst de la Universidad de Uppsala (Suecia). La importancia de los perfiles de respuesta se ha demostrado (1) a nivel de diagnóstico (separar grupos de pacientes); (2) implementación de tratamientos (mayor eficacia del tratamiento maximizando la consonancia perfil-terapia; por ejemplo, en un paciente que exhiba un perfil cognitivo puede maximizarse el beneficio terapéutico incluyendo técnicas de reestructuración cognitiva); y (3) pronóstico (a mayor concordancia, mejor pronóstico terapéutico). Para una presentación extensa sobre la relación entre perfiles de respuesta y tratamiento de la ansiedad, véase Sandín y Chorot (1986b).

III. NEUROSIS Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD

El concepto que tenemos actualmente sobre los trastornos de ansiedad, ni es el mismo que existía hace varios años, ni es algo que haya surgido por generación espontánea. Para comprender su actual categorización y conceptualización es necesario tener en cuenta los cambios históricos que se han venido produciendo en la psicopatología de los problemas emocionales (véase el Capítulo 1 del Volumen 1). En este apartado trataremos de exponer algunos de

los fenómenos que han ocurrido desde el tradicional concepto de neurosis hasta la aparición de la tercera edición del *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III; APA, 1980).

A. NEUROSIS Y ANSIEDAD

Hace más de 2.000 años que los antiguos «médicos» diferenciaron muchas de las características clí-

nicas que hoy identificamos como componentes de los trastornos de ansiedad. Como ha sugerido Barlow (1988) y dice el viejo proverbio, la clasificación de los trastornos de ansiedad tiene un largo pasado, pero una muy reciente historia. Observaciones sobre conducta fóbica, obsesivo-compulsiva y otras manifestaciones de la ansiedad existen desde muy antiguo, pero sólo recientemente se han incluido en los sistemas nosológicos. El término «ansiedad» no aparece en la *Clasificación internacional de las enfermedades* (CIE) hasta su séptima revisión, publicada en 1955 (Barlow, 1988).

Lo que hoy entendemos como ansiedad, históricamente hablando, ha sido un elemento incluido en el tradicional concepto de *neurosis*. El término de neurosis fue utilizado por primera vez por el profesor de Edimburgo William Cullen (1710-1790), el cual bajo la influencia de Newton estableció una interpretación vitalista de la enfermedad; consideró que la «irritabilidad» del sistema nervioso se asociaba al «tono» general del organismo, estando ambos factores determinados por un fluido que llena el sistema nervioso (Pinillos, López-Piñero y García, 1966). Cullen consideró que las neurosis (irritabilidad, nerviosismo, estado de ánimo deprimido, etc.) eran trastornos producidos por alteración del sistema nervioso (alteración en los fluidos neurales). Esta concepción, que coincidía con la moda «neurocéntrica» de la segunda mitad del siglo XVIII, significó conceptualizar los trastornos emocionales como alteraciones del sistema nervioso.

Es a partir del último tramo del siglo XIX, mediante la influencia de Sigmund Freud (1856-1939), cuando comienza a desarrollarse de forma significativa el concepto de neurosis y, en particular, la psicopatología de la ansiedad (véase Spielberger *et al.*, 1984). Freud conceptualizó la ansiedad en términos de una «teoría de señal de peligro», destacando que aquélla consistía en una reacción emocional que servía para señalar la presencia de una situación peligrosa —amenaza— (definición bastante semejante a la del propio Spielberger).

Freud, por otra parte, estableció que la ansiedad constituía el componente central de las neurosis. Este autor empleó el concepto de «neurosis» con fines descriptivos y etiológicos. Como han sugerido Rosenhan y Seligman (1984, p. 189), Freud no sólo utilizó el término «neurosis» para describir los síntomas de malestar emocional, sino también para referirse a los procesos de defensa contra la ansiedad;

pensó que cuando un conflicto inconsciente producía ansiedad, estos procesos subyacentes o mecanismos de defensa afrontan patológicamente la ansiedad (tratan de reducir la ansiedad) causando los síntomas neuróticos. Así mismo, distinguió entre dos grandes tipos de neurosis según que la ansiedad fuera experimentada o inferida. En el primer tipo («ansiedad sentida») incluyó las *neurosis fóbicas* y las *neurosis de ansiedad*, y en el segundo («ansiedad inferida») la *neurosis obsesivo-compulsiva* y la *histeria*. La teoría de Freud sirvió para conceptualizar definitivamente las neurosis como trastornos de origen no orgánico (en contra de los supuestos originales de Cullen).

Curiosamente, dos autores contemporáneos y de prestigio, Rosenhan y Seligman (1984), han descrito los trastornos de ansiedad siguiendo explícitamente un sistema clasificatorio semejante al de Freud. Dichos autores categorizan las fobias, pánico, ansiedad generalizada y trastorno de estrés postraumático en el grupo de *ansiedad observada*, y la obsesión (trastornos obsesivo-compulsivos), la histeria (trastornos somatoformes) y la disociación (trastornos disociativos) en el grupo de *ansiedad inferida*. Los autores asumen que todos estos trastornos poseen como elemento central la ansiedad, si bien ésta puede entenderse de dos formas diferentes. Así, argumentan que en las fobias y en el trastorno de estrés postraumático, así como también en el pánico y ansiedad generalizada (el miedo ocurre sin un objeto específico), la ansiedad es observada («está en la superficie»); en cambio, en los trastornos obsesivo-compulsivos, trastornos somatoformes y trastornos disociativos, la ansiedad no es generalmente observada —en el caso del trastorno obsesivo-compulsivo, no obstante, la ansiedad a veces es sentida (u observada), pero no lo es si concurre la conducta compulsiva.

El concepto de neurosis ha sido ampliamente aceptado en el campo de la psicopatología durante gran parte de este siglo. Dicho concepto ha sido de gran utilidad teórica y práctica para separar los trastornos emocionales de las alteraciones psicóticas. Las neurosis se han entendido generalmente como trastornos contrapuestos a la psicosis, ya que en aquéllas (1) permanece intacto el contacto con la realidad, (2) no existe violación de las normas sociales, (3) los síntomas son reconocidos por el paciente como inaceptables, y (4) el principal foco de alteración lo constituyen los síntomas de malestar/sufrimiento emocional (básicamente ansiedad). La consolidación del concepto de neurosis, como

término descriptivo y predictivo de los problemas de ansiedad, también depende en gran medida de la influencia de Hans J. Eysenck a partir de sus trabajos en el Maudsley Hospital de Londres sobre el concepto de neuroticismo, si bien este autor ha planteado la conducta anormal más en términos dimensionales que categoriales (Eysenck, 1957, 1959, 1983; Eysenck, Wakefield y Friedman, 1983).

Una diferencia fundamental entre la descripción de las neurosis que hacen Eysenck y Freud, aparte por tanto de las notables diferencias en cuanto a los supuestos etiológicos, se refiere a que mientras que el primero entiende las neurosis y las psicosis según dimensiones independientes (asociadas a las dimensiones de personalidad de neuroticismo y psicoticismo, respectivamente), Freud considera que las categorías de neurosis y de psicosis se sitúan sobre una única dimensión de «funcionamiento del yo». Este último autor separa las neurosis de las psicosis en base a que las psicosis poseen mayor grado de «regresión» del yo que las neurosis, y éstas mayor que en las personas normales.

Incluso en la actualidad son muchos los autores de prestigio que siguen empleando el concepto de neurosis por su posible utilidad descriptiva y predictiva de la psicopatología de la ansiedad, y por su característica distintiva de las psicosis; éstas poseen un efecto más global sobre las distintas facetas de la personalidad del individuo, además de una reducción del contacto con la realidad. En este sentido, Roth (1992) ha destacado la posible utilidad del «síndrome neurótico general» (SNG), referido por Peter Tyrer, del Mapperley Hospital de Nottingham (Gran Bretaña), como un continuo unitario en cuyos polos opuestos se sitúan la ansiedad y la depresión. El planteamiento de Roth es equivalente al punto de vista teórico de Tyrer (1989), que entiende y clasifica las neurosis como pertenecientes a una entidad nosológica unitaria, estando los pacientes neuróticos distribuidos a lo largo de un continuo, ocupando un extremo aquellos en los que predominan los síntomas de ansiedad, y el otro extremo los que exhiben depresión como síntomas predominantes. El SNG consiste únicamente en una estructura subyacente, ya que sólo puede ser diagnosticado en presencia de un perfil premórbido específico de «personalidad inhibida o dependiente», y en ausencia de sucesos vitales antecedentes, los cuales, como sabemos, suelen desempeñar un papel importante como desencadenantes de los

trastornos de ansiedad (Sandín y Chorot, 1993). No obstante, al margen del interés heurístico que parece tener este síndrome, actualmente el SNG parece ser más un planteamiento teórico que algo contrastado empíricamente (que se haya probado su fiabilidad, validez, etc.). Roth (1992), sin embargo, ha señalado cierto grado de validez predictiva para dicho síndrome.

B. LA HERENCIA FREUDIANA

Podríamos decir que, hasta épocas muy recientes, los sistemas categoriales sobre los trastornos de ansiedad han estado dominados por el concepto de neurosis, tal y como éste ha sido entendido en el modelo psicoanalítico. Si tomamos como punto de referencia el sistema de clasificación y diagnóstico más influyente en el mundo occidental, esto es, el *Diagnostic and statistical manual* (DSM) de la American Psychiatric Association (APA), se constata que la primera edición (DSM-I), publicada en 1952, y la segunda (DSM-II), publicada en 1968, entienden los trastornos asociados a la ansiedad como trastornos psiconeuróticos (psiconeurosis; término utilizado por Freud para denotar el origen psicológico de estos trastornos) en el primer caso, y como trastornos neuróticos (neurosis) en el segundo. Ambas denominaciones poseen esencialmente idéntico significado y, en ambas, la ansiedad desempeña un papel central. Sin embargo, mientras que en el DSM-I, al igual que en otros sistemas de clasificación de la época, se incluía con frecuencia el término «reacción» en los criterios de diagnóstico (por ejemplo, «reacción psiconeurótica»), debido a la fuerte influencia ambientalista de Adolf Meyer (1866-1959) (Spitzer y Wilson, 1982), con la aparición del DSM-II se produce una vuelta más intensa a los planteamientos freudianos. Así, por ejemplo, los cuadros clínicos identificados en el DSM-I como de reacción de conversión y reacción disociativa, en el DSM-II son recalificados como «neurosis histérica de conversión» y «neurosis histérica disociativa».

En estas dos primeras ediciones del DSM, aparte de este y otros matices, las neurosis (o psiconeurosis) se definen fundamentalmente por la presencia de síntomas de malestar emocional (síntomas de un «yo distónico»), como la ansiedad, fobias, obsesiones, compulsiones o depresión. Se asume, así mismo, la noción psicoanalítica de que las neurosis son

defensas contra la ansiedad, con lo cual la clasificación se establece también en base a criterios etiológicos, no únicamente descriptivos. Las neurosis, por tanto, se basan en gran medida en constructos etiológicos hipotéticos, donde muchos aspectos inferidos de la ansiedad («ansiedad inferida») se explican mediante procesos inconscientes de defensa como la conversión y el desplazamiento.

El DSM-II establece los siguientes síndromes de neurosis, entre los cuales se incluyen muchos de los que hoy entendemos como trastornos de ansiedad:

- (1) neurosis de *ansiedad* (la ansiedad no se asocia a un objeto o situación específica),
- (2) neurosis *histérica* (tipos: de conversión y disociativa),
- (3) neurosis *fóbica* (la ansiedad se asocia a un objeto o situación específica),
- (4) neurosis *obsesivo-compulsiva*,
- (5) neurosis *depresiva*,
- (6) neurosis *neurasténica*,
- (7) neurosis de *despersonalización*, y
- (8) neurosis *hipocondríaca*.

La neurosis neurasténica (o neurastenia), la neurosis hipocondríaca (hipocondriasis o hipocondría) y la neurosis de despersonalización aparecen como entidades diagnósticas nuevas, no presentes en el DSM-I. La *neurastenia* no se contempla actualmente como síndrome diferencial; fue definida en el DSM-II como un trastorno en el que predominan los síntomas de debilidad crónica, fatigabilidad y agotamiento (agotamiento nervioso es sinónimo de neurastenia). En realidad, la conceptualización de la neurastenia como entidad clínica parece ser más bien fruto de una moda de finales de los sesenta que de la investigación científica. Nos llama la atención, no obstante, que actualmente se mantenga esta entidad diagnóstica, como síndrome de trastorno neurótico, en la vigente edición (10.^a ed.) de la *Clasificación internacional de las enfermedades* (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992).

La OMS (1992) define la *neurosis neurasténica* en base a la presencia de quejas recurrentes de fatigabilidad, debilidad o agotamiento tras algún tipo de esfuerzo. Diferencia dos tipos: en uno, caracterizado por fatigabilidad mental, las quejas se producen tras realizar algún esfuerzo mental; el segundo tipo es más de índole física, ya que las quejas se asocian a sensaciones de debilidad y agotamiento

físicos tras efectuar esfuerzos mínimos. En ambos tipos concurren una serie de síntomas somáticos comunes, como cefalea tensional, vértigo, sensación de inestabilidad, mareos, irritabilidad y dificultades para relajarse. Tales manifestaciones suelen acompañarse de síntomas de ansiedad y depresión, aunque, como indica la OMS, para poder establecer el diagnóstico de neurosis neurasténica es preciso descartar la presencia de un trastorno de ansiedad o depresivo.

C. DSM-III: LA NUEVA ERA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Uno de los principales problemas que se han imputado al DSM-II, y en general a los sistemas psiquiátricos de diagnóstico, era la escasa fiabilidad y validez que presentaban (Chorot, 1986; Fernández-Ballesteros, 1981). La publicación de la tercera edición del DSM (DSM-III; APA, 1980) significó un cambio radical sobre sus antecesores. Supuso una notable mejora respecto a cualquier sistema al uso de clasificación categorial de los problemas de ansiedad y, en particular, significó el comienzo de una nueva era en la conceptualización y diagnóstico de los trastornos basados en la ansiedad. De hecho, el DSM-III, comparado con las anteriores ediciones del DSM, es más descriptivo y detallado, más específico (los trastornos de ansiedad son definidos con gran especificidad y operatividad de criterios), más fiable y válido, elude los supuestos etiológicos psicodinámicos (es ateorico) y se centra más en conductas observables que en conductas inferidas (sobre todo al suprimir las premisas psicoanalíticas imperantes). Además, el DSM incluye por primera vez el grupo de los «trastornos de ansiedad» (también incluye un grupo específico de trastornos de ansiedad característicos de la infancia y adolescencia).

Centrándonos en los trastornos de ansiedad propiamente dichos, el DSM-III, aparte de las innovaciones generales ya indicadas (véase también el Capítulo 4 del Volumen 1), presenta importantes cambios respecto a su antecesor el DSM-II (véase la Tabla 1):

1. En primer lugar desaparece el grupo general de neurosis y la conceptualización de las subsecuentes categorías como trastornos neuróticos. De este modo, el grupo general de neurosis es sustituido por

Tabla 1

Clasificación de los trastornos de ansiedad según el DSM-III (entre paréntesis correspondencia con el DSM-II) (APA, 1980)

A.	<i>Trastornos fóbicos (Neurosis fóbica):</i>
1.	Agorafobia con ataques de pánico.
2.	Agorafobia sin ataques de pánico.
3.	Fobia social.
4.	Fobia simple.
B.	<i>Estados de ansiedad (Neurosis de ansiedad):</i>
1.	Trastorno de pánico.
2.	Trastorno de ansiedad generalizada.
3.	Trastorno obsesivo-compulsivo (Neurosis obsesivo-compulsiva).
C.	<i>Trastorno de estrés postraumático (no categoría en DSM-II):</i>
1.	Agudo.
2.	Crónico o tardío.
D.	<i>Trastorno de ansiedad atípico.</i>
E.	<i>Trastornos de ansiedad de inicio en la infancia o adolescencia:</i>
1.	Trastorno de ansiedad de separación (incluido en Neurosis fóbica).
2.	Trastorno de evitación (Reacción de aislamiento).
3.	Trastorno de hiperansiedad (Reacción de hiperansiedad).

los tres grupos siguientes: (a) trastornos de ansiedad, (b) trastornos somatoformes, y (c) trastornos disociativos. (Las neurosis depresivas se categorizan como trastornos afectivos.)

2. En segundo lugar desaparece como cuadro clínico la neurosis neurasténica (entidad altamente problemática tras su aparición en el DSM-II).

3. Se define y caracteriza por primera vez el trastorno de estrés postraumático (TEP) (véase el Capítulo 5), siendo considerado como un trastorno de ansiedad. Este trastorno ha sido considerado en la literatura científica bajo la denominación de «neurosis traumática» (véase Keiser, 1968). La OMS categorizó en su novena edición (WHO, 1978) dos síndromes que podrían corresponder a las formas aguda y crónica del TEP, denominadas respectivamente «reacción de estrés aguda» y «reacción de ajuste».

4. Mantiene dos grandes subgrupos de trastornos de ansiedad, esto es, los trastornos fóbicos y los estados de ansiedad, que, en cierto modo, derivan de dos categorías semejantes del DSM-II (la neurosis fóbica y la neurosis de ansiedad, respectivamente), donde la ansiedad es experimentada (sentida) directamente (no inferida) (excepto los trastornos obsesivo-compulsivos). Ambos subgrupos, por tanto, se basan en la idea tradicional de separar los trastornos de ansiedad en función de que ésta se asocie (trastornos fóbicos) o no (estados de ansiedad) a objetos o situaciones específicas.

5. Se definen por primera vez de forma operativa y clara los principales cuadros clínicos de la ansiedad, en algunos casos de manera semejante a como se entienden en el momento actual (por ejemplo, ataque y trastorno de pánico, fobia social, etc.) (nótese que el sistema clasificatorio de la Organización Mundial de la Salud, la CIE-9, dos años antes de la publicación del DSM-III ya había delimitado estos trastornos; WHO, 1978).

6. Finalmente, los trastornos de ansiedad (en sentido estricto) se separan de forma definitiva de otras alteraciones más o menos asociadas a la ansiedad, como los trastornos somatoformes (histeria de conversión y neurosis hipocondríaca, en el DSM-II) y disociativos (histeria disociativa y neurosis de despersonalización, en el DSM-II). En estos trastornos la ansiedad es inferida, no experimentada directamente.

El DSM-III define el grupo de los trastornos de ansiedad como síndromes en los que la ansiedad es la perturbación predominante del cuadro, como en el trastorno de pánico o de ansiedad generalizada, o bien la ansiedad es experimentada cuando la persona trata de dominar los síntomas, como ocurre cuando afronta las situaciones u objetos temidos en el trastorno fóbico o se resiste a las obsesiones o compulsiones en el trastorno obsesivo-compulsivo (APA, 1980, p. 225). Respecto al diagnóstico de estos trastornos contempla un criterio jerárquico de exclusión, ya que no se establece diagnóstico de trastorno de ansiedad si ésta es debida a otro trastorno, como la esquizofrenia, la depresión o un trastorno mental de causa orgánica.

Como puede observarse en la Tabla 1, los trastornos fóbicos y los estados de ansiedad constituyen los dos grandes subgrupos de los síndromes de ansiedad. Los primeros, o *trastornos fóbicos*, son

definidos como miedos irracionales y persistentes a objetos, actividades o situaciones específicos, acompañados de un irresistible deseo de evitar tales estímulos. El miedo es reconocido por el individuo como excesivo o irracional en proporción con el peligro real del objeto, actividad o situación (APA, 1980). El DSM-III divide las fobias en varias categorías (agorafobia con o sin pánico, fobia social y fobia simple) bajo la creencia de que entre ellas existen diferencias en cuanto a manifestaciones clínicas, edades de comienzo y respuestas diferenciales al tratamiento. Por otra parte, aunque la ansiedad de separación es una forma de fobia (así conceptualada en el DSM-II), es clasificada en el subgrupo de «trastornos de ansiedad de inicio en la infancia o adolescencia» debido a que típicamente se inicia en estas edades y raramente persiste en la edad adulta.

En resumen, dos grandes tipos de cambios se producen con la publicación del DSM-III, uno de tipo conceptual, con la supresión del término «neurosis» como elemento central y lo que ello conlleva (asunciones etiológicas, etc.); y otro de tipo operacional, relativo a la descripción y especificación de las características clínicas de los trastornos y de los

criterios de diagnóstico, atendiendo más a conductas observables que a fenómenos subyacentes inferidos. El concepto de neurosis es demasiado general y no facilita la clasificación objetiva; es un término que difícilmente puede ser definido de forma fiable (Barlow, 1988). Este autor ha señalado las razones por las que el DSM-III ha tenido tanta aceptación entre los investigadores y clínicos; éstas podrían resumirse en los siguientes puntos:

1. Es un sistema relativamente ateórico.
2. Es un sistema altamente descriptivo y específico. Los criterios de diagnóstico correspondientes a cada trastorno de ansiedad fueron especificados con suficiente detalle como para permitir estudios auténticos de fiabilidad y validez.
3. Posee un enorme valor heurístico para los investigadores con sujetos clínicos.
4. Ha permitido que los investigadores sean capaces de comunicarse entre sí, tanto en áreas de la psicopatología como del tratamiento.
5. Ha supuesto ver la ansiedad de forma descriptiva y no como un fenómeno inconsciente (subyacente).

IV. CATEGORIZACIÓN ACTUAL DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

En justicia, el DSM-III ha significado un importante avance en la clasificación y diagnóstico de los trastornos de ansiedad. Al mejorarse la descripción y especificación de los trastornos se ha incrementado significativamente la fiabilidad y validez, lo que ha permitido que los investigadores y los clínicos puedan, por fin, hablar un lenguaje común. Antes de la publicación de este manual de diagnóstico, los datos de investigación sobre la ansiedad con sujetos clínicos eran imposibles de comparar y difícilmente creíbles (por la escasa fiabilidad de los diagnósticos). El DSM-III, además, al establecer criterios claros de diagnóstico estimuló el desarrollo de nuevos métodos estructurados de evaluación para los trastornos de ansiedad. Uno de estos métodos, tal vez el más empleado, es la *Anxiety Disorders Interview Schedule* (ADIS) —Entrevista estructurada para los trastornos de ansiedad— que, elaborada por el grupo de la Universidad de Albany, Nueva York (Di Nardo, O'Brien, Barlow, Waddell y

Blanchard, 1983), permite evaluar y diagnosticar los trastornos de ansiedad de acuerdo con los criterios del DSM-III.

Aun asumiendo que el sistema taxonómico del DSM-III ha supuesto un enorme avance, la aplicación de este sistema ha revelado la existencia de serios problemas asociados a su validez (Echeburúa y Corral, 1992a,b; Sandín, 1986; Spitzer y Williams, 1985). En nuestro análisis sobre esta problemática referíamos, entre otras conclusiones, la necesidad de (a) reagrupar los trastornos fóbicos dadas las características diferenciales de la agorafobia; (b) establecer criterios de diagnóstico menos jerárquicos (en el DSM-III, según sus principios jerárquicos, la coexistencia de un trastorno depresivo era criterio de exclusión de cualquier trastorno de ansiedad); (c) evaluar rangos más amplios de conducta que los establecidos por el DSM-III; (d) modificar los criterios del trastorno de ansiedad generalizada (este trastorno era considerado como una

categoría residual debido a la aplicación de los criterios de exclusión jerárquica); (e) incluir trastornos mixtos de ansiedad/depresión; y (f) incluir síndromes de ansiedad causados por factores orgánicos (anfetaminas, cafeína, etc.) (véase Sandín, 1986).

A. NUEVOS AVANCES: EL DSM-III-R Y EL DSM-IV

La revisión del DSM-III (APA, 1987), y especialmente la cuarta edición (DSM-IV; APA, 1994), han modificado de forma sustancial algunos criterios de diagnóstico de los trastornos de ansiedad. Por su parte, la décima edición de la OMS (CIE-10; OMS, 1992) ha procurado también actualizar su sistema de clasificación, de tal forma que parece experimentar un cierto auge, en particular en nuestro país. Por esta razón, en la Tabla 2 exponemos de forma comparativa las diferentes categorías de trastornos de ansiedad según los sistemas DSM-III-R, DSM-IV y también las de la CIE-10.

Como puede observarse en dicha tabla, en términos generales se aprecian las mismas categorías fundamentales de trastornos de ansiedad en los tres sistemas de diagnóstico referidos (para facilitar la presentación de las equivalencias, el orden con que aparecen los trastornos se ha alterado, excepto para el DSM-IV). Aparte de las diferencias que inevitablemente existen en los criterios concretos de diagnóstico (en la CIE-10 los criterios son siempre menos claros, menos específicos y están menos elaborados y detallados que en los DSM), merece la pena que comentemos algunos aspectos más generales que surgen al comparar los tres sistemas.

Los cambios respecto a los trastornos de ansiedad del DSM-III-R con respecto a su antecesor (el DSM-III) se han considerado de tipo aclaratorio, más que cambios estructurales consistentes. Aparte de suprimir los subgrupos de «trastornos fóbicos» y «estados de ansiedad», las innovaciones del DSM-III-R afectan fundamentalmente al trastorno de ansiedad generalizada (TAG), al trastorno de pánico y, de forma general, a los criterios de exclusión jerárquica (esta edición revisada suprime la mayoría de las reglas de exclusión que, más que favorecer, empeoraban la validez del diagnós-

tico; véase el apartado sobre comorbilidad). En lo que concierne al TAG mejora los criterios de diagnóstico de este trastorno, dejando definitivamente de ser un trastorno residual y convirtiéndose en una entidad clínica con características propias, definido básicamente en torno al concepto de «preocupación» (véase el Capítulo 3).

En relación con el trastorno de pánico no se producen grandes modificaciones en los criterios de diagnóstico, si bien sí ocurre un importante cambio conceptual. Específicamente hablando, la agorafobia con ataques de pánico es subsumida por el trastorno de pánico. De esta manera, por definición, el trastorno de pánico es primario a la agorafobia (agorafobia con ataques de pánico). En el DSM-III-R el trastorno de pánico fue elevado a un rango superior al ser considerado como fenómeno central en la agorafobia. Las razones que se han argumentado son varias. Una se basa en que la prevalencia de agorafobia sin trastorno de pánico es baja (la mayoría de los agorafóbicos suelen referir historias de ataques de pánico impredecibles como precipitantes de la conducta de evitación). Es cierto que varios autores han documentado que la agorafobia tiende a ocurrir secundariamente a los ataques de pánico, pero en último término lo que se ha pretendido con la idea de «la primacía del pánico» es obtener una justificación científica para recomendar el tratamiento psicofarmacológico de estos trastornos (Sandín, 1991; Sandín y Chorot, 1991b). Tal modificación se debe en gran medida a la influencia de un grupo de psiquiatras, uno de cuyos principales exponentes es Klein (1981), que separa dos formas básicas de ansiedad: el pánico y la ansiedad anticipatoria. El pánico, según estos autores, es de naturaleza biológica, se produce por alteraciones genéticas, bioquímicas y neurofisiológicas, y su tratamiento debe ser farmacológico. La ansiedad anticipatoria, dicen, es de naturaleza psicológica y, por tanto, puede ser intervenida mediante técnicas psicológicas. La viabilidad de este modelo no es compatible con la abundante evidencia empírica, tanto experimental como clínica, que contradice claramente los postulados del mismo. De hecho, lo que se ha demostrado es prácticamente lo contrario; el trastorno de pánico parece depender más de factores psicológicos que biológicos (Ehlers y Margraf, 1989).

Tabla 2
Correspondencias en la clasificación de los trastornos de ansiedad según el DSM-III-R, el DSM-IV y la CIE-10
(comentarios en el texto)

DSM-III-R	DSM-IV	CIE-10
Trastorno de pánico	Trastorno de pánico	Trastorno de pánico
Trastorno de pánico sin agorafobia	Trastorno de pánico sin agorafobia	(tipos moderado y grave)
Trastorno de pánico con agorafobia	Trastorno de pánico con agorafobia	Agorafobia con trastorno de pánico
Agorafobia sin h ^a . de tr. de pánico	Agorafobia sin h ^a . de tr. de pánico	Agorafobia sin tr. de pánico
Fobia simple	Fobia específica	Fobia específica
	Tipo animal	
	Tipo ambiente natural (alturas, tormentas, agua, etc.)	
	Tipo sangre, inyección, herida	
	Tipo situacional (aviones, ascensores, etc.)	
	Otro tipo	
Fobia social	Fobia social (tr. de ansiedad social)	Fobia social
Tipo generalizado	Tipo generalizado	
Tipo no generalizado	Tipo no generalizado	
Trastorno de evitación ¹	[Trastorno de evitación] ^{1,2}	Tr. de hipersensibilidad social ¹
Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno obsesivo-compulsivo	Trastorno obsesivo-compulsivo (varios tipos)
Trastorno de estrés postraumático	Trastorno de estrés postraumático	Trastorno de estrés postraumático
	Tipo agudo	
	Tipo crónico	
	Trastorno de estrés agudo	Reacción de estrés aguda
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de ansiedad generalizada
Trastorno de hiperansiedad ¹	[Trastorno de hiperansiedad] ^{1,3}	
	Trastorno de ansiedad por condición médica general	
	Trastorno de ansiedad inducido por sustancias	
Trastorno de ansiedad no especificado	Trastorno de ansiedad no especificado	Trastorno mixto de ansiedad-depresión
Trastorno de ansiedad de separación ¹	Trastorno de ansiedad de separación ¹	Trastorno de ansiedad de separación ¹

¹ Trastornos categorizados como usualmente de inicio en la infancia o adolescencia.

² Asimilado en fobia social.

³ Asimilado en trastorno de ansiedad generalizada.

El paso del DSM-III-R al DSM-IV no supone un cambio estructural significativo en la clasificación de los trastornos de ansiedad (se mantiene la primacía del pánico sobre la agorafobia y la descrip-

ción de categorías discretas sin vinculación a y pos específicos). Las principales modificaciones refieren a especificación de criterios y tipos (de categorías), así como a la inclusión de nu-

categorías. La categorización de los trastornos de la infancia y adolescencia también sufre algunas alteraciones (véase la Tabla 2).

Los criterios para el diagnóstico del trastorno de pánico permanecen prácticamente invariables, excepto algunas modificaciones prácticas. Por ejemplo, el diagnóstico de trastorno de pánico ahora se establece por la presencia de ataques de pánico *recurrentes* durante un período mínimo de un mes (véase el Capítulo 3); el DSM-III-R exigía un mínimo de cuatro ataques de pánico durante el mismo período. La experiencia ha demostrado lo difícil que le resulta al paciente especificar el número exacto de ataques de pánico, al margen la artificialidad del número concreto (¿por qué no tres o cinco?). Más drásticas son las modificaciones que se hacen a los criterios del trastorno de ansiedad generalizada; éstas giran básicamente en torno al concepto de «preocupación» (en el Capítulo 3 se analiza este fenómeno).

Una innovación importante se produce mediante la introducción de los tipos de fobia específica (dicho sea de paso, por fin se sustituye la denominación «fobia simple» por la de «fobia específica», denominación ésta más descriptiva y menos confusa). La diferenciación de los cuatro principales tipos de fobia simple, que aparecen referidos en la Tabla 2, mejorarán indudablemente la validez del DSM tras la aplicación de esta nueva edición. Tales tipos de fobias parece que pueden diferenciarse en cuanto a variables como la edad de comienzo, manifestaciones clínicas y respuesta al tratamiento. Por otra parte, la diferenciación de los tipos agudo y crónico del trastorno de estrés postraumático reaparece en el DSM-IV (estuvo presente en el DSM-III). Por otra parte, la separación entre tres tipos diferentes de ataques de pánico (inesperado, limitado situacionalmente y predisuesto situacionalmente) supone una importante mejora respecto al DSM-III-R, ya que aporta un análisis más descriptivo de los ataques de pánico, ajustándose mejor a la realidad psicopatológica de este síndrome (con la subsiguiente mejora de la validez).

El DSM-IV introduce nuevas categorías de trastornos de ansiedad, no incluidas en anteriores ediciones. Específicamente, el «trastorno de estrés agudo», el «trastorno de ansiedad por condición médica general» y el «trastorno de ansiedad inducido por sustancias». Dentro del grupo «reacciones al estrés intenso y trastornos de adaptación» la

CIE-10 ha descrito previamente el trastorno denominado *reacción de estrés aguda*. Observamos (véase la Tabla 2) que este trastorno es equivalente al *trastorno de estrés agudo* del DSM-IV, muy próximo, por otra parte, al trastorno de estrés postraumático. Una de las principales diferencias entre el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés postraumático obedece a parámetros temporales: el primero ocurre en el primer mes que sigue al suceso traumático y no dura más de este tiempo; el segundo puede ocurrir más tarde y siempre tiene una duración mayor de un mes (véase el Capítulo 5).

Además del trastorno de estrés agudo, dos nuevas categorías de diagnóstico surgen en el DSM-IV: el *trastorno de ansiedad por condición médica general* y el *trastorno de ansiedad inducido por sustancias*. Ambos trastornos pueden presentar un complejo sintomatológico que incluye elevado nivel de ansiedad, ataques de pánico, obsesiones o compulsiones. La diferencia radica en la causa del trastorno: en un caso viene dada por la presencia de una enfermedad médica (por ejemplo, hipertiroidismo), y en el segundo por el uso de sustancias (anfetaminas, cafeína, alcohol, cocaína, etc.). Vemos, pues, cómo el DSM-IV asume más postulados etiológicos que sus antecesores. Por otra parte, la necesidad de diferenciar síndromes de ansiedad causados por factores orgánicos se había planteado previamente a la aparición del DSM-III (Sandín, 1986).

En la categorización del DSM-IV se constata una tendencia hacia una interpretación unitaria de los trastornos de ansiedad con independencia de la etapa de *desarrollo evolutivo* de la persona. Tanto el DSM-III como el DSM-III-R habían separado tres categorías diagnósticas de ansiedad en el grupo de «trastornos de ansiedad en la infancia o adolescencia» (correspondiente a la sección sobre «trastornos de inicio en infancia o adolescencia»). A pesar de esta separación, muchos autores han venido asumiendo cierta equivalencia funcional entre los trastornos de ansiedad que aparecen en estas edades y los descritos a partir de poblaciones adultas. Así, las tres categorías de la infancia o adolescencia, esto es, trastorno de ansiedad de separación, trastorno de hiperansiedad y trastorno de evitación en la infancia o adolescencia, a veces se han considerado equivalentes funcionales de la agorafobia, el trastorno de ansiedad generalizada y la fobia social, respectivamente. En el DSM-IV se entiende que el tradicionalmente denominado trastorno de hiper-

ansiedad (de la infancia o adolescencia) no se diferencia del trastorno de ansiedad generalizada; y, de forma semejante, que el trastorno de evitación (de la infancia o adolescencia) está subsumido por la fobia social (o trastorno de ansiedad social). Consecuentemente, con excepción del trastorno de ansiedad de separación, que se mantiene como único trastorno de ansiedad específico de la infancia/adolescencia en los tres sistemas clasificatorios (véase la Tabla 2), lo que se puede concluir es que no parece apropiado mantener entidades nosológicas basadas en la ansiedad como auténticas entidades diagnósticas específicamente asociadas a las etapas del desarrollo.

Un breve comentario merecen el *trastorno obsesivo-compulsivo* (TOC) y el *trastorno de estrés posttraumático* (TEP). Ambos trastornos no son considerados por la CIE-10 como trastornos de ansiedad, aunque sí por los sistemas DSM. El trastorno de estrés posttraumático es clasificado por la CIE-10 en el grupo de las «reacciones al estrés intenso y trastornos de adaptación», mientras que el trastorno obsesivo-compulsivo conforma una categoría separada con varios tipos (según que predominen las obsesiones, las compulsiones, o ambos). Aun cuando asumimos que tanto el TOC como el TEP pueden ser entendidos como dos categorías de trastornos de ansiedad, también es cierto que ambos poseen ciertas características propias que los distancian, en cierto modo, de los restantes síndromes de ansiedad (véanse los Capítulos 5 y 6). Finalmente, los tipos de TOC que refleja la CIE-10 son coherentes con las críticas que en su día se imputaron al DSM-III (Sandín, 1986) y que, básicamente, reflejaban la necesidad de separar los diagnósticos de TOC según predominen los pensamientos o los actos compulsivos.

B. FIABILIDAD Y VALIDEZ DEL DIAGNOSTICO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

1. Fiabilidad

Todo sistema de clasificación y diagnóstico debe cumplir al menos dos propiedades: ser fiable y ser válido. La primera viene dada por una adecuada descripción de subgrupos específicos de síntomas o dimensiones de la conducta que sean fiablemente identificados por observadores independientes en base a definiciones operacionales. La validez, por otra par-

te, viene dada por la utilidad de identificar trastornos específicos, la cual habitualmente se refiere a predecir las respuestas al tratamiento, el curso del trastorno y la posible etiología (Barlow, 1988).

Como hemos indicado atrás, las propias características de los sistemas nosológicos anteriores al DSM-III dificultaban enormemente la posibilidad de establecer diagnósticos de los trastornos de ansiedad aceptablemente fiables y válidos. No debe extrañarnos, por tanto, que las principales investigaciones sobre fiabilidad y validez se hayan efectuado en base al DSM-III y DSM-III-R. (Se supone que tras la publicación del DSM-IV surgirán nuevos estudios centrados en este sistema de diagnóstico.) La fiabilidad y validez de estos tipos de diagnóstico han sido favorecidos recientemente merced al desarrollo de entrevistas estructuradas para evaluar los trastornos de ansiedad de acuerdo con los criterios específicos del DSM, tales como la ya mencionada *Anxiety Disorders Interview Schedule* (ADIS) (Di Nardo *et al.*, 1983).

Algunos trabajos que han revisado la consistencia interna de los diagnósticos con el DSM-III han referido que ésta es generalmente aceptable (Oakley-Browne y Joyce, 1992). Por otra parte, el grupo de Barlow (1988) ha llevado a cabo algunos trabajos sobre fiabilidad basándose en el DSM-III y aplicando la entrevista estructurada ADIS; ha constatado coeficientes de fiabilidad *kappa* (medida estadística del grado de acuerdo entre diagnosticadores) que varían entre el 0,91 para la fobia social y el 0,56 para la fobia simple. Los coeficientes más elevados correspondían a la fobia social, agorafobia con pánico y trastorno obsesivo-compulsivo (en las tres categorías los valores de *kappa* superaban el 0,80). Los coeficientes más bajos se referían a las categorías de fobia simple, trastorno de ansiedad generalizada (TAG) y trastorno de pánico. Los autores argumentan que los moderados coeficientes observados en relación con la categoría de ansiedad generalizada son los lógicos que pueden esperarse de una categoría diagnosticada con carácter residual. No obstante, llama la atención el bajo coeficiente obtenido para la categoría de fobia simple. Barlow sugiere que esto no se debe a las dificultades para identificar una fobia simple, sino principalmente a su comorbilidad con otros trastornos (por ejemplo, con pánico), de tal forma que los entrevistadores pueden no estar tan de acuerdo con la asignación de los diagnósticos primarios y secundarios.

Más recientemente, se han llevado a cabo trabajos sobre la fiabilidad del diagnóstico de los trastor-

nos de ansiedad basándose en el DSM-III-R. Tanto el trabajo de Mannuzza, Martin, Gallops *et al.* (1989), como los datos de Barlow y Di Nardo (1991), ponen de relieve ciertas mejoras de la fiabilidad interjueces (coeficientes *kappa*) en comparación con los informes sobre fiabilidad del sistema DSM-III. Los valores de *kappa* suelen situarse, en general, muy cerca de 0,90, lo cual indica unos niveles de fiabilidad notablemente elevados. En ambos grupos de autores, no obstante, la fiabilidad del diagnóstico del TAG sigue siendo moderada (0,60 y 0,54, respectivamente). Se observa, por tanto, que el diagnóstico de este trastorno necesitaba una reforma sustancial (tal y como se ha producido en el DSM-IV). Es esperable que mejore la fiabilidad cuando se apliquen los criterios de esta edición.

Barlow y Di Nardo (1991) estudian también la fiabilidad del diagnóstico de las dimensiones de evitación agorafóbica introducidas por el DSM-III-R (evitación «leve», «moderada» y «grave»). Los autores, tras obtener bajos coeficientes *kappa*, especulan sobre la dificultad que entraña aplicar las descripciones del DSM-III-R para delimitar el grado de evitación agorafóbica. Los coeficientes de fiabilidad obtenidos para los diagnósticos adicionales (o comórbidos —véase el apartado sobre comorbilidad para la descripción de este concepto—) son también notablemente más bajos que los pertenecientes al diagnóstico principal.

2. Validez

La validez de constructo se puede analizar estudiando la coherencia de las características que configuran cada trastorno. Por ejemplo, una prueba en favor de la validez del DSM-IV son las dimensiones obtenidas mediante análisis factorial con los diferentes tipos de miedos o fobias. Como indicamos en el Capítulo 3, los factores obtenidos empíricamente se corresponden de forma bastante exacta con los tipos de fobias establecidas por el DSM-IV. Otras pruebas

en favor de la validez del DSM-III-R pueden encontrarse en la publicación de Barlow (1988).

Otra forma de estudiar la validez es a través del grado de distinción entre las categorías y tipos establecidos por el sistema de diagnóstico. A este respecto, no todos los trastornos de ansiedad se han diferenciado entre sí con el mismo grado. El trastorno obsesivo-compulsivo parece ser el más distinto, seguido de la fobias simples y sociales; el trastorno de pánico, la agorafobia y el trastorno de ansiedad generalizada, en cambio, presentan límites menos claros (Oackley-Browne y Joyce, 1992).

Existe abundancia de datos que apoyan la distintividad de los trastornos de ansiedad en coherencia con los síndromes señalados por el DSM-III-R. Por ejemplo, los datos relativos a diferencias sobre edad de comienzo, curso, pronóstico, respuesta al tratamiento, prevalencia, factores precipitantes y etiológicos, así como también diversos datos de tipo sociodemográfico, tienden a apoyar las categorías de este manual. En los cuatro capítulos que siguen puede el lector encontrar descripciones más precisas sobre estas variables y sobre su implicación en los diferentes trastornos de ansiedad.

Un problema que dificulta en cierto grado la distintividad es la elevada tasa de diagnósticos comórbidos que concurren en los trastornos de ansiedad. Es frecuente, incluso, que un trastorno de ansiedad vaya cambiando a través del tiempo en otros trastornos de ansiedad diferentes, o incluso en un trastorno depresivo, o viceversa. A veces se ha especulado que los trastornos de ansiedad se pueden situar en un continuo de gravedad («hipótesis del estado básico de ansiedad»), siendo las distintas categorías de ansiedad diferentes manifestaciones de un mismo trastorno básico; por ejemplo, la ansiedad generalizada estaría situada en el extremo más leve y el trastorno de pánico en el polo más grave. Semejante a esta idea, aunque no idéntica, es la propuesta por Tyrer (1989) y Roth (1992) sobre el «síndrome neurótico general».

COMORBILIDAD ENTRE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

A. CONCEPTO E IMPLICACIONES

El término comorbilidad, o co-ocurrencia, se emplea para designar la similaridad o solapamiento de

síntomas que se produce entre varios trastornos. Este fenómeno plantea serios problemas teóricos y prácticos, en particular en todo lo que concierne al diagnóstico de los diferentes trastornos de

ansiedad. Un problema añadido es que tal co-ocurrencia sintomatológica no sólo se evidencia entre los trastornos de ansiedad, sino que es también un fenómeno común entre los trastornos de ansiedad y depresivos; muchos pacientes con trastornos de ansiedad muestran síntomas de depresión, y viceversa, los pacientes depresivos informan frecuentemente de síntomas de ansiedad. Los trastornos de ansiedad también comparten síntomas de forma significativa con los trastornos somatoformes (por ejemplo, hipocondriasis), psicósomáticos, disfunciones sexuales, alteraciones del sueño, alcoholismo y drogadicción. Algunos autores incluso han sugerido que la ansiedad es una característica central en casi todos los trastornos psicopatológicos.

El concepto de comorbilidad se utiliza también para indicar que dos o más trastornos diferentes se dan conjuntamente («co-ocurren») en la misma persona. Dicho en otros términos, existe comorbilidad cuando un paciente reúne los criterios para más de un trastorno (esto es, presenta un diagnóstico múltiple). La comorbilidad, empleada en este sentido, parece ser particularmente elevada en los trastornos de ansiedad. El hecho de que un paciente tenga más de un diagnóstico de ansiedad en un momento dado posee enormes implicaciones. En primer lugar tiene implicaciones terapéuticas; la co-ocurrencia de dos diagnósticos diferentes suele implicar estrategias de intervención diferenciales para cada cuadro. Pero tiene también muchas otras implicaciones relacionadas con el origen, curso y pronóstico del trastorno. La creencia de que la presencia de un trastorno psicopatológico incrementa el riesgo de tener otro trastorno parece ser aquí aún más válida, ya que la presencia de un trastorno de ansiedad incrementa la posibilidad de que aparezca otro trastorno de ansiedad.

Hemos visto que los sistemas de clasificación y diagnóstico habituales sobre los trastornos de ansiedad son sistemas de tipo categorial; se establecen entidades discretas (los trastornos) cualitativamente diferentes. El DSM-III se ha estado utilizando hasta hace muy poco por la mayor parte de los investigadores y clínicos occidentales. Uno de los problemas del DSM-III era que dificultaba establecer diagnósticos comórbidos (es decir, diagnósticos múltiples). Este sistema de clasificación/diagnóstico, mediante las normas jerárquicas de exclusión, impedía que a veces fueran diagnosticados más de un trastorno (eje I) en el mismo paciente. Así, por

ejemplo, si un paciente reunía los criterios para los diagnósticos de depresión mayor y cualquier trastorno de ansiedad, sólo se establecía el diagnóstico de depresión. Entre los trastornos de ansiedad, el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) era considerado por el DSM-III como una categoría residual, ocupando por tanto el lugar más bajo de la jerarquía de diagnóstico de estos trastornos. Lo que ocurría con los trastornos de ansiedad respecto a la depresión ha ocurrido con el TAG respecto a otros trastornos de ansiedad. En consecuencia, muchos trastornos de ansiedad jamás eran diagnosticados como tales.

Este grave problema ha sido solucionado en gran medida por el DSM-III-R al modificar sustancialmente los criterios de las jerarquías diagnósticas. En esta forma revisada, ya es posible establecer con más facilidad diagnósticos concurrentes en un mismo paciente; por ejemplo, un individuo puede ser diagnosticado con trastorno de pánico, una depresión mayor y un TAG. Uno de estos tres trastornos debe ser el que corresponde al diagnóstico principal o primario; los otros son diagnósticos secundarios o concurrentes. Como indican Sanderson y Wetzler (1991), el DSM-III-R reconoce la importancia de la comorbilidad más que cualquier otro sistema de diagnóstico, y en particular con respecto al TAG. Algunos trabajos publicados recientemente han utilizado los criterios del DSM-III-R para estudiar las tasas y patrones de comorbilidad en los trastornos de ansiedad. Hasta la aplicación de este manual (1987), por tanto, los datos sobre la comorbilidad de los trastornos de ansiedad no parece que tengan demasiada validez por la existencia de muchos «falsos negativos».

B. FRECUENCIA DE COMORBILIDAD

Los estudios sobre comorbilidad pertenecen a datos epidemiológicos y clínicos. Los primeros son mejores estimaciones de la comorbilidad, ya que se basan en estudios de poblaciones. Los segundos están sesgados por tratarse de población obtenida a partir de contextos clínicos diversos. Las tasas de comorbilidad de los trastornos de ansiedad son significativamente mayores en las muestras clínicas que en las epidemiológicas, lo cual puede deberse a que en general los sujetos clínicos poseen formas más graves de alteración que los sujetos diagnosti-

Tabla 3
 Tasas de comorbilidad entre los trastornos de ansiedad
 (porcentaje promedio de sujetos clínicos con comorbilidad entre los trastornos que se especifican)

Diagnóstico secundario	Diagnóstico principal						
	Pánico	Agorafobia	Fobia específica	Fobia social	TAG	TOC	Depresión mayor
Trastorno de pánico ¹	—	—	04	33	14	06	21
Agorafobia ²	—	—	04	17	17	33	57
Fobia específica	12	50	—	66	38	28	57
Fobia social	06	11	29	—	34	06	25
Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)	11	06	06	06	—	08	21
Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)	19	07	04	07	07	—	10
Otro trastorno de ansiedad/depresión	61	47	41	48	68	67	67

¹ No incluye agorafobia.

² Con o sin pánico.

Elaborado a partir de los datos referidos por Barlow (1988), Ruiter *et al.* (1989), Sanderson y Wetzler (1991), Oakley-Browne y Joyce (1992), y Wittchen y Essau (1993).

cados a partir de los estudios epidemiológicos. Algunos patrones de comorbilidad han sido referidos por los datos de varios proyectos epidemiológicos, como el Epidemiological Catchmen Area Program (ECA) o el Munich Follow-up Study (MFS). A partir de datos de este último, por ejemplo, se ha constatado que únicamente el 33,8 por 100 de todos los casos de ansiedad recibe diagnóstico de un solo trastorno de ansiedad, lo que concuerda con los datos del programa ECA que revelan que entre el 30 y el 80 por 100 de las personas con diagnóstico de ansiedad posee al menos otro diagnóstico de trastorno de ansiedad. Otro patrón de comorbilidad que parece deducirse de los estudios epidemiológicos es la elevada frecuencia con que concurren simultáneamente la agorafobia y la fobia específica (Wittchen y Essau, 1993).

En investigaciones con sujetos clínicos se han referido tasas de comorbilidad que varían significativamente de unos estudios a otros. En la Tabla 3 indicamos los porcentajes promedio obtenidos a partir de varias publicaciones (incluimos también valores correspondientes a la depresión mayor). Cada valor de la tabla indica el porcentaje de pacientes de cada trastorno (diagnóstico principal) que, a su vez, son diagnosticados con otro trastorno (diagnóstico secundario o comórbido). Si observamos la tabla se evidencia que la fobia específica es el trastorno de ansiedad más concurrente como

diagnóstico secundario (en particular concurre de forma elevada con la fobia social y la agorafobia). En cambio, la fobia específica es el trastorno que, como diagnóstico principal, menos diagnósticos secundarios asociados posee. El primer fenómeno (esto es, la fobia específica como síndrome comórbido) indica que la fobia específica se asocia de forma muy común con otros síndromes de ansiedad; dicho en otros términos, es muy probable que un paciente con algún trastorno de ansiedad tenga también algún tipo de fobia específica. El segundo fenómeno, por otra parte, sugiere que pocos pacientes con fobia específica reciben a su vez otros diagnósticos de trastorno de ansiedad. Esto es congruente con la asunción de que las fobias específicas son las que implican menor grado de gravedad clínica (al menos si asumimos que los síndromes más graves clínicamente suelen tener más diagnósticos comórbidos que los síndromes leves).

Un patrón de comorbilidad inverso al señalado para la fobia específica parece ocurrir con el trastorno de ansiedad generalizada (TAG). El TAG, al contrario que la fobia específica, exhibe el menor grado de frecuencia como síndrome comórbido con otros trastornos de ansiedad (entre un 6 y un 11 por 100) y, en cambio, es uno de los trastornos con el que concurren más diagnósticos secundarios. Este fenómeno de disociación relacionado con el TAG, ya notado anteriormente por Sanderson y

Tabla 4
Comorbilidad de los trastornos de ansiedad en la infancia (muestras clínicas)¹

Diagnóstico secundario	Diagnóstico principal		
	TAS N=24 (n=13)	THA N=12 (n=8)	DM N=12
Trastorno de ansiedad de separación (TAS)	—	9,1 (50,0)	27,3
Trastorno de hiperansiedad (THA)	33,3 (26,7)	—	45,4
Trastorno de pánico ²	4,2	00,0	9,1
Fobia específica	12,5 (46,7)	9,1 (50,0)	18,2
Fobia social	8,3 (6,7)	36,4 (25,0)	54,5
Trastorno de evitación	12,5 (00,0)	27,3 (00,0)	27,3
Trastorno obsesivo-compulsivo	4,2	00,0	9,1
Agorafobia	(26,7)	(12,5)	
Depresión mayor (DM)	8,3	00,0	—
Distimia	12,5	9,1	—

¹ Porcentajes de comorbilidad; entre paréntesis datos de Benjamín *et al.* (1990), sin paréntesis datos de Last *et al.* (1987).

² No incluye agorafobia.

Wetzler (1991), parece demostrar el carácter de este trastorno como entidad clínica independiente, con características específicas, y no como aquel síndrome residual que, tal vez por ignorancia, tantas veces ha sido asumido. En general, la baja asociación del TAG con otros trastornos de ansiedad (es decir, baja tasa de concurrencia como diagnóstico secundario) es algo que contrasta significativamente con la mayoría de las asunciones gratuitas que han existido con respecto a este trastorno, supuestamente de naturaleza básica-residual.

La depresión es un trastorno que parece darse frecuentemente asociado a algún trastorno de ansiedad. Los pacientes con diagnóstico principal de depresión mayor tienden a exhibir tasas elevadas y consistentes de diagnósticos comórbidos de ansiedad (véase la Tabla 3). Pero la depresión también se asocia de forma elevada a los síndromes de ansiedad como diagnóstico comórbido (secundario). La inseparable concurrencia de síntomas de ansiedad y depresión que a veces ocurre es lo que ha llevado a designar como entidad clínica el «trastorno mixto de ansiedad-depresión». De hecho, la ansiedad y la depresión pocas veces se dan como entidades puras. Esto, no obstante, no implica que ambos conceptos se confundan. Ansiedad y depresión comparten aspectos comunes, pero también poseen

fenómenos específicos. La diferenciación entre ambos constructos o dimensiones es necesaria, y aporta información fundamental para el conocimiento psicopatológico y para el tratamiento de los trastornos de ansiedad y depresivos.

C. COMORBILIDAD EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

En edades infantiles y adolescentes también son importantes los solapamientos de síntomas y síndromes de ansiedad y depresión. El principal síndrome característico de la infancia/adolescencia, esto es, el trastorno de ansiedad de separación (TAS), coexiste a veces con otros trastornos de ansiedad, o depresión, de forma semejante a como ocurre con otros síndromes de ansiedad no específicos de estas edades del desarrollo. El trastorno de hiperansiedad (THA) no se considera a partir del DSM-IV como entidad específica (se asimila al trastorno de ansiedad generalizada); sin embargo, previamente se han llevado a cabo algunos estudios de comorbilidad con el síndrome de THA. Resumimos en la Tabla 4 los datos sobre comorbilidad en la infancia adaptados a partir de dos investigaciones sobre muestras clínicas, la de Benjamín, Coste-

llo y Warren (1990) y la de Last, Strauss y Francis (1987). Merece la pena destacar los elevados porcentajes de diagnósticos secundarios de fobia específica y agorafobia asociados al TAS, y de fobia social y fobia específica asociados al THA. La fobia específica, al igual que ocurría en poblaciones no estrictamente infantiles, tiende a co-ocurrir como diagnóstico secundario. Por otra parte, llama la atención la nula co-ocurrencia entre el THA y el trastorno de pánico o depresión mayor.

También podemos observar en la Tabla 4 las notables discrepancias entre los datos de ambos es-

tudios. Un fenómeno de tanta relevancia psicopatológica como la comorbilidad deberá necesariamente ser investigado con mayor intensidad en los próximos años. Al margen de la necesidad de nuevos trabajos basados en nuestras clínicas, se precisan estudios epidemiológicos, basados en muestras de población, para perfilar los patrones de co-ocurrencia. Este tipo de estudios es particularmente importante sobre todo si se emplean estudios longitudinales que permitan ver los cambios de comorbilidad asociados a los patrones de desarrollo evolutivo.

VI. ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Hemos visto a lo largo de este capítulo que los conceptos de ansiedad y depresión a veces han estado particularmente unidos. Aunque algunos autores han llegado a señalar que ansiedad y depresión son componentes de un mismo trastorno, lo cierto es que hay más pruebas de lo contrario, esto es, que la ansiedad y la depresión son trastornos bastante diferentes (esto no implica, como veremos a continuación, que a veces la ansiedad y la depresión pueden tener síntomas comunes o configurar un trastorno común, o «trastorno mixto de ansiedad-depresión»).

Dejando a un lado la extensa controversia que durante la pasada década se ha derramado sobre las posibles analogías y diferencias entre estos constructos (Barlow, 1991; Kendall y Watson, 1989; Roth, 1992), durante los últimos años se ha podido observar un interés particular sobre la posibilidad de que exista o no un síndrome propio, específico, mixto, de ansiedad-depresión (Clark y Watson, 1991; Zimbar y Barlow, 1991). La delimitación de una categoría independiente de este tipo podría tener importantes implicaciones psicopatológicas y terapéuticas. La comorbilidad entre los trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos es elevada (Barlow, 1988; Maser y Cloninger, 1990) (véanse las Tablas 3 y 4). Es frecuente que los pacientes con trastorno de pánico (con o sin agorafobia), con trastorno obsesivo-compulsivo, o con trastorno de ansiedad generalizada, cumplan también los requisitos para diagnóstico de depresión mayor o distimia. A veces no resulta difícil establecer el diagnóstico principal y los diagnósticos

secundarios. A veces, sin embargo, coexisten síntomas de ansiedad y depresión y resulta extremadamente difícil, si no imposible, establecer un diagnóstico primario de ansiedad o depresión.

Aun cuando se ha venido especulando sobre lo contrario, lo cierto es que el DSM-IV (APA, 1994) no incluye una categoría específica mixta de ansiedad-depresión; sí contempla la posibilidad de una alteración mixta de ansiedad-depresión dentro del «trastorno de ansiedad no especificado» (trastorno claramente residual) en aquellos casos en que, existiendo síntomas importantes de ansiedad y depresión, no se cumplen los criterios para el diagnóstico de un trastorno específico ansioso o depresivo. La CIE-10, en contraste, define un trastorno mixto de ansiedad-depresión para los casos en que, estando presentes los síntomas de ansiedad y depresión, ninguno de ellos predomine claramente ni tenga la intensidad suficiente como para justificar un diagnóstico por separado. Cuando ambos tipos de síntomas están presentes y son suficientemente graves como para justificar un diagnóstico individual, deben hacerse por separado los diagnósticos de *trastorno de ansiedad y depresivo*, en cuyo caso no debe emplearse el diagnóstico de la categoría mixta (OMS, 1992, p. 86). La OMS indica, así mismo, que esta categoría de diagnóstico, al corresponder a cuadros con síntomas relativamente leves de ansiedad y depresión, es frecuente en medicina primaria, y más aún entre la población no clínica (personas que no demandan cuidados terapéuticos).

Parece existir bastante apoyo empírico, basado en diferentes tipos de fuente (curso clínico, estu-

dios familiares, datos fisiológicos, etc.), en favor de la existencia de un trastorno mixto de este tipo, diferente de los síndromes puros de ansiedad o depresión (trastornos mayores de ansiedad o depresión). En contraste con estos últimos trastornos, las formas menores de ansiedad y depresión tienden a presentar perfiles con gran solapamiento de síntomas (formas mixtas), siendo muy frecuentes en los servicios de salud de asistencia primaria (Katon y Roy-Byrne, 1991). Los estudios comunitarios y de asistencia primaria han señalado la elevada prevalencia de pacientes con síntomas subclínicos de ansiedad y depresión que, sin reunir los criterios para un diagnóstico de ansiedad o depresión, poseen sin embargo elevados niveles de malestar y sufrimiento. De acuerdo con estos autores, el solapamiento de síntomas de ansiedad/depresión y la severidad parecen correlacionar de forma inversa; la psicopatología de la gente en muestras comunitarias («nivel de síntomas») sugiere que el solapamiento es mayor, comparado con el de los pacientes que acuden a centros de atención primaria («nivel de síndrome»), y el de éstos mayor que en los pacientes que asisten a centros de salud mental («nivel de diagnóstico»).

Katon y Roy-Byrne (1991, p. 343) vienen a concluir que los datos basados en estudios comunitarios, de asistencia primaria y psiquiátricos indican de forma clara que existe un subgrupo de personas con síntomas subclínicos mixtos de ansiedad-depresión que no cumplen los requisitos para un diagnóstico clínico según el DSM-III-R. Estos pacientes exhiben niveles elevados de sintomatología somática (no explicada médicamente) y de alteración y deterioro sociolaboral, y suelen utilizar con frecuencia los servicios médicos no psiquiátricos. Estas personas con síntomas mixtos de ansiedad-depresión representan también un tipo de población con alto riesgo para desarrollar formas más severas de trastornos afectivos (por ejemplo, depresión mayor) o de ansiedad (por ejemplo, trastorno de pánico) cuando son expuestos a algún suceso vital importante. Este cuadro mixto de ansiedad-depresión podría representar, por tanto, una fase prodrómica de la enfermedad, o bien una fase residual de una forma más severa de trastorno.

En su publicación sobre las implicaciones taxonómicas de las interrelaciones entre la ansiedad y la depresión, Clark y Watson (1991) proponen un «modelo tripartito» de ansiedad-depresión. Según establecen estos autores, el modelo estará constituido por tres elementos, denominados (1) afecto negativo

(o *distress* afectivo general, no específico), (2) hiperactivación fisiológica, y (3) anhedonia (disminución del afecto positivo). El primer componente es común en la ansiedad y en la depresión; el segundo (hiperactivación) es específico de la ansiedad; finalmente, el bajo afecto positivo o anhedonia (apatía, pérdida de entusiasmo, pérdida de interés, etc.) sería específico de la depresión. Clark y Watson sugieren que la presencia de niveles elevados de afecto negativo es un indicador común de los trastornos de ansiedad y depresivos. Los pacientes cuyos síntomas predominantes son no específicos (*distress*, irritabilidad, pérdida de apetito, alteraciones del sueño, quejas somáticas vagas, etc.) y muestran niveles moderados en ambos factores específicos deben ser diagnosticados como *trastorno mixto de ansiedad-depresión, moderado* (categoría semejante a la registrada en la CIE-10). Cuando los pacientes refieren niveles muy elevados, no sólo en afecto negativo, sino también en anhedonia e hiperactivación psicofisiológica, entonces deberían diagnosticarse como *trastorno mixto de ansiedad-depresión, severo* (Clark y Watson, 1991, p. 332). A juicio de los autores, este último diagnóstico podría reservarse para los pacientes que cumplieran los criterios tanto de un trastorno de ansiedad como de un trastorno depresivo.

El modelo tripartito de Clark y Watson se basa en el concepto de *afecto positivo* y *afecto negativo* como dos dimensiones de la afectividad independientes; el modelo se ha venido desarrollando desde hace varios años por el grupo de Watson (Watson y Tellegen, 1985). Los autores han desarrollado un instrumento psicométrico para evaluar estas dos dimensiones del afecto, denominado *Positive and Negative Affect Scales* (PANAS) (Watson, Clark y Tellegen, 1988). Hemos llevado a cabo una versión española de este cuestionario (véase la Tabla 5).

La importancia de este modelo no se reduce a su capacidad heurística para delimitar el síndrome mixto de ansiedad-depresión. Posee mucho más alcance, ya que, entre otros aspectos, permite explicar el tan debatido solapamiento de síntomas ansioso-depresivos y refleja la importancia de distinguir entre los niveles de síntomas y de diagnóstico. La intercorrelación entre las sintomatologías ansiosa y depresiva simplemente refleja el hecho de que la ansiedad y la depresión comparten muchos síntomas de malestar emocional (*distress*), más que indicar un solapamiento de diagnóstico (Clark y Watson, p. 331).

Tabla 5
Versión española del cuestionario PANAS de Watson, Clark y Tellegen (1988)

Cuestionario PANAS				
Nombre		Edad		Sexo.....
A continuación se indican una serie de palabras que describen diversos sentimientos y emociones. Lea cada palabra y marque la contestación más adecuada en el espacio reservado para cada una. De acuerdo con la escala siguiente (de 1 a 5) indique hasta qué punto Ud. se siente generalmente (habitualmente) ¹ de la forma que indica cada palabra.				
1	2	3	4	5
nada o casi nada	un poco	bastante	mucho	muchísimo
Generalmente me siento (marque el número que corresponda):				
_____	Interesado/a	_____	Irritable	
_____	Tenso (malestar)	_____	Alerta (despierto)	
_____	Estimulado/a	_____	Avergonzado/a	
_____	Disgustado/a	_____	Inspirado/a	
_____	Fuerte (enérgico/a)	_____	Nervioso/a	
_____	Culpable	_____	Decidido/a	
_____	Asustado/a	_____	Atento/a	
_____	Hostil	_____	Miedoso/a	
_____	Entusiasmado/a	_____	Activo/a	
_____	Orgullosa/a	_____	Temeroso/a (atemorizado/a)	

© 1988 Watson, Clark y Tellegen. American Psychological Association, Inc. Versión española: B. Sandín, UNED, Madrid, 1991. Reproducido con permiso.

¹ Modificando esta instrucción el PANAS puede aplicarse referido a: (1) el momento actual, (2) el día de hoy, (3) los días recientes, (4) la semana pasada, (5) las semanas pasadas, y (6) el último año.

Por otra parte, si bien el modelo explica la comunalidad entre ansiedad y depresión en base al afecto negativo, explica su distintividad sobre la base del afecto positivo. Es un hecho claramente demostrado que muchos pacientes padecen síndromes clínicos de ansiedad sin diagnósticos comórbidos de cuadros depresivos, y viceversa, muchos trastornos depresivos cursan sin diagnósticos adicionales de síndromes de ansiedad. También están demostradas las notables diferencias en distintas facetas (características clínicas, genética, curso, respuesta al tratamiento, etc.) entre ambos grupos de trastornos. El modelo sobre el afecto postulado por estos autores explica que lo que caracteriza y diferencia a los pacientes depresivos de los pacientes con ansiedad es precisamente el bajo afecto positivo (Clark y Watson, 1991; Tellegen, 1985).

En la Figura 1 representamos esquemáticamente las relaciones entre ansiedad y depresión basándonos, por una parte, en el modelo y las aportaciones del grupo de Watson sobre el concepto de afecto positivo y negativo y, por otra parte, en la hipótesis de Alloy, Kelly, Mineka y Clements (1990) sobre la interrelación entre ansiedad y depresión según la teoría de la indefensión-desesperanza. En la figura puede observarse la faceta común a la ansiedad y depresión, representado por el área sombreada. Con letras de mayor tamaño representamos las variables básicas relacionadas con ambos modelos (arriba el modelo tripartito, abajo el modelo de indefensión-desesperanza). Los síntomas (emocionales, somáticos y cognitivos) se circunscriben entre los conceptos de ambas teorías. A medida que el síntoma se aproxima más al concepto general (éste en negra), significa que el sín-

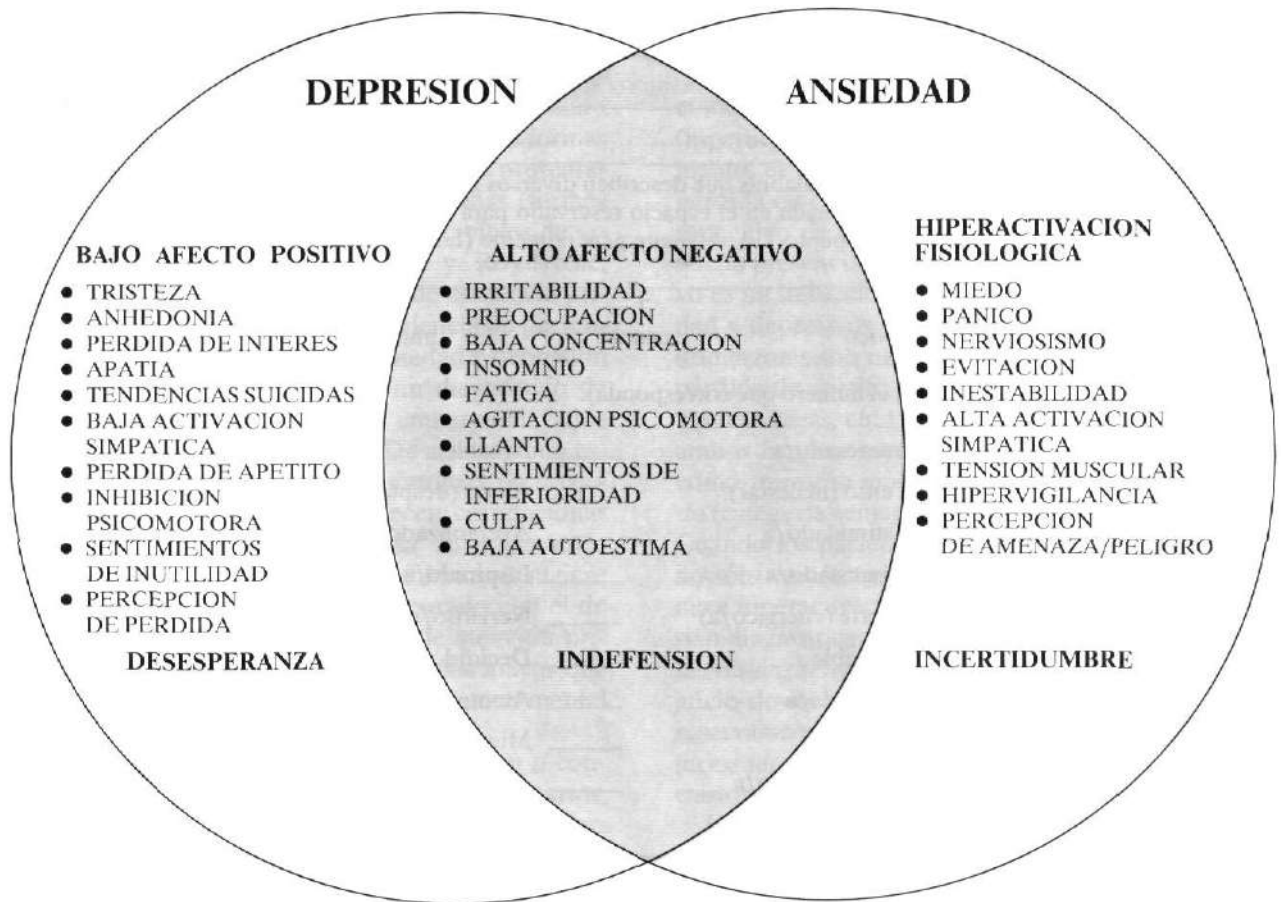


Figura 1. Ansiedad y depresión: aspectos comunes y aspectos específicos (explicación en el texto) (elaborado basándonos en Clark y Watson, 1981, y Alloy *et al.*, 1990)

toma está aproximadamente más próximo al concepto en cuestión. El alto afecto negativo, si bien es un elemento común a la ansiedad y depresión, tiende a ser algo más característico de la ansiedad. La indefensión, aunque se trata también de un componente común, tiende a ser más propia de la depresión. El diagnóstico de un trastorno de ansiedad vendría caracterizado por una predominancia de

los factores de «hiperactivación fisiológica» e «incertidumbre». El diagnóstico de un trastorno depresivo, en cambio, estaría dominado por los factores de «bajo afecto positivo» y «desesperanza». Finalmente, el diagnóstico del síndrome mixto de ansiedad-depresión se asociaría a la presencia de los síntomas vinculados al «alto afecto negativo» y a la «indefensión» (véase la Figura 1).

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El concepto de ansiedad tiene muchos significados que no son precisamente de tipo clínico, por lo que es preciso tener en cuenta qué se entiende por ansiedad patológica. Hemos visto cómo básicamente, y de forma operativa, que el ser excesiva, frecuente y persistente constituye las características cuantitativas más empleadas para asumir el carácter patológico de la ansiedad. Lógicamente deben tenerse en cuenta otras características de tipo cualitativo. La ansiedad, en sus diversas formas, constituye, así mismo, el elemento sintomatológico central de los denominados trastornos de ansiedad.

La ansiedad, tanto la normal como la subclínica o clínica, no es un concepto unitario. Posee diversos componentes que han sido sistematizados históricamente mediante el denominado «triple sistema de respuesta». Como se sugiere en este modelo trifactorial, los tres tipos de componentes básicos de la ansiedad se organizan en torno a las dimensiones subjetivo-cognitiva, fisiológico-somática y motor-conductual. Se han demostrado importantes implicaciones clínicas relacionadas con el triple sistema de respuesta. Las más significativas se relacionan con la asociación entre perfiles de respuesta, adquisición y tratamiento de las fobias. La eficacia terapéutica puede mejorarse si se aplica en consonancia con los perfiles de respuesta predominantes. También se han constatado relaciones entre la concordancia de los sistemas de respuesta y el pronóstico terapéutico. No deben confundirse, no obstante, los sistemas de evaluación con los sistemas de respuesta. Así, por ejemplo, los tres sistemas de respuesta, esto es, cognitivo, somático y conductual, pueden evaluarse utilizando un solo sistema de evaluación como, por ejemplo, el autoinforme. Normalmente, sin embargo, el componente fisiológico de la ansiedad suele evaluarse mediante el sistema de evaluación fisiológico.

La conceptualización y ordenamiento de los trastornos de ansiedad ha sufrido cambios muy significativos durante todo este siglo. La primera definición y clasificación serias de la ansiedad (al menos con alguna repercusión actual) fue llevada a cabo por Freud. Este autor incluyó los síndromes que hoy entendemos como trastornos de ansiedad en el grupo de los trastornos neuróticos. El concepto de psicosis, si bien también se ha empleado en el cam-

po de la psicopatología experimental (por ejemplo, en la investigación de las «neurosis experimentales»), ha estado dominado por una acepción psicoanalítica según la cual el elemento central es la ansiedad. Los síntomas neuróticos, desde esta perspectiva, se han entendido como reacciones defensivas contra la ansiedad inconsciente del yo. Este concepto dominó durante gran parte de este siglo toda la psiquiatría occidental.

Un concepto de neurosis más vinculado al ámbito psicológico (el de H. J. Eysenck) coexistió con el concepto psicoanalítico. Entre ambos conceptos existían notables diferencias, aparte de las irreconciliables diferencias de tipo etiológico. La principal era que mientras el psicoanálisis entendía la neurosis, y por tanto los trastornos neuróticos, según un modelo unidimensional, ocupando una posición menos regresiva que las psicosis, el modelo psicológico asumía la existencia de varias dimensiones independientes (por ejemplo, neuroticismo y psicoticismo). El concepto de neuroticismo, por otra parte, ha servido, y aún sirve, para diferenciar a los trastornos emocionales de otros trastornos psicopatológicos más graves como las psicosis y los trastornos de personalidad.

La aportación de Freud también ha sido altamente relevante respecto a la categorización de la ansiedad. De hecho, aún se mantiene cierta tendencia a considerar los trastornos de ansiedad de acuerdo con sus dos grandes agrupaciones, es decir, según que la ansiedad fuera experimentada (sentida) o inferida. Incluso dentro del primer grupo (por ansiedad sentida) sugirió dos subgrupos en función de que la ansiedad fuera inespecífica (pánico y ansiedad generalizada) o como reacción a objetos o situaciones específicos (fobias). Este planteamiento sigue todavía vigente en algunos círculos científicos y, por supuesto, han ejercido una enorme influencia sobre los sistemas oficiales de clasificación como, por ejemplo, sobre varias ediciones del DSM.

El panorama del diagnóstico de los trastornos de ansiedad cambia drásticamente a partir de 1980 con la publicación por la APA de la tercera edición del DSM. Se organiza definitivamente el grupo de los «trastornos de ansiedad», independientemente de otros trastornos tradicionalmente neuróticos. Pero tal vez lo que más significó el DSM-III para los

trastornos de ansiedad fue un cambio conceptual: descripción específica de los trastornos de ansiedad con criterios diferenciales claros y operativos, y supresión del concepto psicoanalítico de neurosis como entidad causal relevante. Precisamente el carácter ateorico (no doctrinal) del DSM-III es uno de los fenómenos que justifican el enorme éxito de este manual de diagnóstico. Podríamos decir que, a pesar de sustentarse sobre una estructura clasificatoria categorial, gracias al DSM-III claudicó la Babel de los trastornos de ansiedad; por fin, los investigadores (y los terapeutas) comienzan a hablar un lenguaje común. Los estudios sobre fiabilidad y validez de los diagnósticos de ansiedad comienzan a tener relevancia a partir de este momento.

El DSM-III, no obstante, ha sido duramente criticado por algunos sectores de la psicopatología. Algunas de sus inadecuaciones, como la normativa jerárquica y sus principios de exclusión, o la inadecuada caracterización clínica de algunos trastornos (como el trastorno de ansiedad generalizada), restaban validez y fiabilidad a los diagnósticos con él efectuados. Algunos de estos problemas fueron solucionados con la edición revisada. La nueva edición (DSM-IV) mejora aún más estos aspectos y, por otra parte, evita el problema de la excesiva generalización de ciertas categorías al establecer tipos específicos diferenciales (por ejemplo, en las fobias específicas). Adicionalmente, el DSM-IV describe y operativiza nuevos trastornos de ansiedad no considerados en anteriores ediciones (los asociados al uso de sustancias), a la vez que algunas categorías son subsumidas en otras equivalentes (como el trastorno de hiperansiedad de la infancia/adolescencia en el trastorno de ansiedad generalizada). Indudablemente, estas mejoras han de incrementar la fiabilidad y validez del DSM; pero esto deberá ser demostrado en los próximos años.

Un fenómeno característico de los trastornos de ansiedad es la frecuente comorbilidad con que ocurren. Comorbilidad tanto desde el punto de vista sintomatológico como diagnóstico. Los diferentes trastornos de ansiedad poseen muchos síntomas comunes. Una misma persona puede poseer simultáneamente varios trastornos de ansiedad (varios diagnósticos). El DSM-III dificultaba enormemente la posibilidad de efectuar diagnósticos comórbidos. Actualmente es factible llevar a cabo un diagnóstico principal y otro/s secundario/s. La comorbilidad ha representado un serio problema para la clasificación y diagnóstico de la ansiedad. También tiene implicaciones terapéuticas importantes. La única solución es establecer adecuadamente el diagnóstico principal y los diagnósticos comórbidos (secundarios) que se precisen. El tratamiento, lógicamente, deberá ajustarse a los diferentes diagnósticos presentes.

De suyo, la ansiedad también presenta comorbilidad con la depresión (trastornos del estado de ánimo), tanto en lo que respecta a los síntomas como al diagnóstico. Al clasificar ambos tipos de trastornos, a veces se ha tropezado con este problema a la hora de establecer las características propias (únicas) de tales entidades nosológicas. Aparte de que actualmente el problema puede solventarse con la asignación de diagnósticos secundarios, los solapamientos entre ansiedad y depresión han creado, si cabe, más problemas que cuando se trata únicamente de la ansiedad. La conceptualización de una entidad mixta de ansiedad-depresión soluciona parte del problema. La otra parte sólo se resuelve delimitando las características propias de cada constructo. Hemos destacado que la aplicación a esta problemática del reciente modelo del profesor David Watson ha supuesto un importante avance, tanto para entender el polémico síndrome ansioso-depresivo como para diferenciar lo que parece propio de la ansiedad o de la depresión.

VIII. TERMINOS CLAVE

Afecto negativo: Estado afectivo caracterizado por sensaciones de estados emocionales aversivos como nerviosismo, miedo, disgusto, culpa e ira. Se trata de una dimensión general de *distress* (malestar emocional) y participación no placentera. El *bajo afecto negativo* es un estado de calma y serenidad.

Afecto positivo: Estado afectivo caracterizado por sensaciones de entusiasmo y de estar activo/a y alerta. El *alto afecto positivo* es un estado de elevada energía, buena concentración y participación placentera. En el *bajo afecto positivo* predomina la tristeza y el letargo.

Anhedonia: Pérdida notoria de la capacidad para experimentar placer con objetos o situaciones físicas (anhedonia física) o a través de la interacción con otras personas (anhedonia social).

Ansiedad: Estado emocional consistente en reacciones de miedo o aprensión anticipatorias de peligro o amenaza, acompañados de activación del sistema nervioso autónomo. Algunos autores proponen separar la ansiedad («miedo inespecífico») del miedo propiamente dicho en el que la amenaza se asocia a objetos o situaciones específicos.

Comorbilidad: Cuando concurren síntomas semejantes en diferentes trastornos (comorbilidad de síntomas), o cuando concurren diferentes diagnósticos en una misma persona (comorbilidad de diagnósticos).

Diagnóstico principal (o primario): Diagnóstico efectuado respecto a un trastorno que, cumpliendo los requisitos (criterios) para ser diagnosticado como síndrome específico (eje I en DSM), produce mayor perturbación al paciente que otros trastornos comórbidos.

Diagnóstico secundario: Diagnóstico efectuado respecto a un trastorno que, cumpliendo los criterios para ser diagnosticado como síndrome específico (eje I en DSM), produce menor grado de perturbación que otro trastorno (diagnóstico principal).

Histeria: En la tradición psicoanalítica designa de forma general un trastorno psicógeno que mimetiza

los trastornos orgánicos (por ejemplo, la ceguera histérica), pero sin que exista ningún tipo de lesión somática. La pérdida de función orgánica (ocurre en la histeria de conversión) se explica a partir de conflictos psíquicos inconscientes.

Neurastenia: Síndrome neurótico caracterizado por sensaciones de fatiga, agotamiento y debilidad general, particularmente asociado al sistema nervioso (astenia nerviosa).

Neurosis: Trastorno mental definido por la teoría psicoanalítica en términos de síntomas emocionales, cognitivos o somáticos que actúan a modo de «protectores» contra la ansiedad inconsciente (causa de los síntomas neuróticos). Está intacto el sentido de la realidad, y el comportamiento neurótico no implica violación de las normas sociales. Se emplea habitualmente para referirse a los trastornos emocionales, diferentes sustancialmente de las psicosis y de los trastornos de personalidad.

Neuroticismo: Rasgo de personalidad asociado estrechamente a la hiperfunción del sistema nervioso autónomo; se identifica con labilidad emocional y se ha sugerido como el principal factor de predisposición a padecer los trastornos neuróticos. Posee algún solapamiento con el afecto negativo.

Pánico (ataque de): El ataque de pánico es un estado de muy intenso miedo, aprensión o terror, de comienzo brusco (repentino) y acompañado de reacciones automáticas (primigenias) de «alarma-defensa» (huida, escape, desmayo, etc.). Comúnmente se producen reacciones fuertes de activación del sistema nervioso autónomo (taquicardia, sensación de ahogo o asfixia, sudoración, etc.) y sensación de catástrofe inminente (miedo a morir, miedo a perder el control, etc.).

Trastorno de ansiedad: Síndrome clínico en el que la ansiedad es la perturbación predominante (central). Puede caracterizarse, bien por ansiedad manifiesta, como en el pánico o en la ansiedad generalizada, bien por conductas de evitación para reducir la ansiedad, como en las fobias.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- BARLOW, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford Press.
- ECHEBURÚA, E. (1992). Controversias conceptuales en torno a la clasificación de los trastornos de ansiedad en las nosologías psiquiátricas. En E. Echeburúa y P. Corral (Eds.), *La agorafobia: Nuevas perspectivas de evaluación y tratamiento*. Valencia: Promolibro.
- KENDALL, P. C., y WATSON, D. (Eds.) (1989). *Anxiety and depression*. Nueva York: Academic Press.
- MARKS, I. M. (1987). *Fears, phobias and rituals*. Nueva York: Oxford University Press.
- MASER, J. D., y CLONINGER, C. R. (Eds.) (1990). *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- SANDÍN, B. (Ed.) (1990). *Aportaciones recientes en psicopatología*. Madrid: Dykinson.
- SANDÍN, B., y CHOROT, P. (1991). Psicopatología de la ansiedad. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (pp. 605-668). Valencia: Promolibro.
- TUMA, A. H., y MASER, J. D. (Eds.). *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alloy, L. B.; Kelly, K. A.; Mineka, S., y Clements, C. M. (1990). Comorbidity in anxiety and depressive disorders: A helplessness-hopelessness perspective. En J. D. Maser y C. R. Cloninger (Eds.), *Comorbidity of mood and anxiety disorders* (pp. 499-543). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a 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* (4.^a ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford Press.
- Barlow, D. H. (1991). The nature of anxiety: Anxiety, depression, and emotional disorders. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 1-28). Nueva York: Guilford.
- Barlow, D. H., y Di Nardo, P. A. (1991). The diagnosis of generalized anxiety disorder: Development, current status, and future directions. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 95-118). Nueva York: Guilford.
- Belloch, A., y Baños, R. (1986). Clasificación y categorización en psicopatología. En A. Belloch y M. P. Barreto (Eds.), *Psicología clínica: Trastornos bio-psico-sociales*. Valencia: Promolibro.
- Benjamin, R. S.; Costello, E. J., y Warren, M. (1990). Anxiety disorders in a pediatric sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 4, 293-316.
- Carrobes, J. A. I. (1981). Registros psicofisiológicos. En R. Fernández-Ballesteros y J. A. I. Carrobes (Eds.), *Evaluación conductual: Metodología y aplicaciones* (pp. 425-453). Madrid: Pirámide.
- Clark, L. A., y Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316-336.
- Chorot, P. (1986). Perspectivas actuales y futuras de la evaluación psicológica. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología* (pp. 55-84). Madrid: Novamedic.
- DiNardo, P. A.; O'Brien, G. T.; Barlow, D. H.; Waddell, M. T., y Blanchard, E. B. (1983). Reliability of DSM-III anxiety disorder categories using a new structured interview. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1070-1074.
- Echeburúa, E., y Corral, P. (1992a). Clasificación de los trastornos de ansiedad. En E. Echeburúa (Ed.), *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad* (pp. 23-32). Madrid: Pirámide.
- Echeburúa, E., y Corral, P. (1992b). *La agorafobia: Nuevas perspectivas de evaluación y tratamiento*. Valencia: Promolibro.
- Ehlers, A., y Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. En P. M. G. Emmelkamp, W. T. A. M. Everaerd, F. Kraaimaat y M. J. M. van Son

3

Síndromes clínicos de la ansiedad

BONIFACIO SANDÍN
PALOMA CHOROT

INDICE

I. Introducción	82
II. Trastorno de pánico	83
A. El ataque de pánico	83
B. Tipos de ataques de pánico	84
C. El trastorno de pánico: delimitación diagnóstica	85
D. El trastorno de pánico: continuidad versus discontinuidad	86
E. Dos categorías de trastorno de pánico: sin agorafobia y con agorafobia	88
III. Trastornos fóbicos	91
A. Agorafobia sin historia de trastorno de pánico	92
B. Fobia específica	95
C. Fobia social (trastorno de ansiedad social)	95
IV. Trastorno de ansiedad generalizada	96
V. Trastornos asociados a factores biológicos	99
VI. Síndromes de ansiedad en la infancia: el trastorno de ansiedad de separación	99
VII. Aspectos epidemiológicos de los trastornos de ansiedad	101
A. Edades de comienzo	102
B. Prevalencia de los trastornos de ansiedad	102
C. Factores sociodemográficos	104
VIII. Resumen de aspectos fundamentales	106
IX. Términos clave	108
X. Lecturas recomendadas	108
XI. Referencias bibliográficas	109
XII. Anexo	112

I. INTRODUCCION

La ansiedad es una emoción que en muchas circunstancias es adaptativa para el individuo. Permite estar alerta, sensible al ambiente, aportando un nivel óptimo de motivación para afrontar las diferentes situaciones. En circunstancias de peligro objetivo, un incremento de la ansiedad puede facilitar un mejor afrontamiento de la situación y, en consecuencia, una mejor adaptación. El problema surge, sin embargo, cuando frecuentemente se generan niveles excesivos de ansiedad y durante períodos prolongados de tiempo, y generalmente sin que exista un peligro objetivo (es decir, «falsas alarmas», empleando una terminología del profesor David H. Barlow). En estos casos, la ansiedad es desadaptativa y se convierte en una fuente de malestar, sufrimiento y a veces incapacitación para la persona que la sufre, siendo común que demande ayuda (nos encontramos ante la ansiedad clínica; nótese que, desde el punto de vista empírico, la ansiedad clínica no es ni más ni menos que aquella que ha sido diagnosticada, generalmente en un contexto clínico; esto quiere decir que puede haber personas entre la población general con más problemas de ansiedad que los pacientes que acuden a los centros clínicos solicitando ayuda terapéutica; de hecho, la aplicación tradicional de diagnósticos de «neurosis» hacia que mucha gente se resistiese a acudir al especialista en salud mental para evitar ser etiquetado con este término).

Un trastorno de ansiedad se define por la presencia predominante de síntomas de ansiedad, siendo éstos irracionales y excesivamente intensos, persistentes y perturbadores para la persona (malestar, alteración sociolaboral, etc.) (véase el Capítulo 2 para una descripción más detallada de los conceptos de ansiedad clínica y normal). Si bien los niveles altos de ansiedad pueden ser observados en la mayoría de las condiciones psicopatológicas, sólo en los trastornos de ansiedad el cuadro clínico está dominado por reacciones de ansiedad (la conducta de evitación suele darse en muchos de los trastornos).

Los trastornos de ansiedad pueden manifestarse de diferentes formas, constituyendo cuadros o síndromes más o menos específicos. El adoptar una orientación de este tipo, es decir, un modelo categorial, no significa asumir que cada categoría de

trastorno de ansiedad sea una entidad absolutamente discreta, con límites precisos que separan cada trastorno de los demás y de las personas no clínicas. Un sistema categorial, como es el seguido por la American Psychiatric Association (APA) en el *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM), divide los trastornos en tipos basados en conjuntos de criterios. Esta es la forma tradicional para organizar y transmitir la información en la vida diaria, y ha sido la aproximación básica usada en todos los sistemas de diagnóstico médico. Un sistema de clasificación dimensional se basa en la cuantificación de atributos, centrándose en la descripción de fenómenos que se distribuyen de forma continua, sin claras delimitaciones a través del continuo. Aunque los sistemas dimensionales ganan en información e incrementan la fiabilidad, también poseen serias limitaciones y han sido menos útiles que los sistemas categoriales en la práctica clínica y en la estimulación de investigación. Las descripciones numéricas dimensionales son mucho menos familiares y vividas que las denominaciones categoriales (APA, 1994) (véase Belloch y Baños, 1986, para una presentación más amplia de los sistemas categoriales y dimensionales).

Estemos o no de acuerdo con el diagnóstico de orientación categorial, lo cierto es que desde el punto de vista psicopatológico parece ser lo más práctico y consensuado internacionalmente, y puede cumplir las tres funciones básicas siguientes: clasificación, comunicación (entre los científicos) y predicción. Es preciso tener en cuenta que, en particular con respecto a los trastornos de ansiedad, el notable solapamiento de síntomas que existe entre las diferentes categorías de diagnóstico hace que debamos ser cautos a la hora de obtener conclusiones bajo el modelo categorial. Como hemos señalado en el capítulo anterior, este problema suele solventarse, al menos parcialmente, mediante la asignación de diagnósticos secundarios (p. ej., a un paciente podemos asignarle un diagnóstico primario de pánico con agorafobia y un diagnóstico secundario de ansiedad generalizada).

Seguidamente analizaremos los síndromes designados por el DSM-IV como «trastornos de ansiedad», con excepción de los síndromes asociados al estrés (trastorno de estrés postraumático y tras

torno de estrés agudo) y el trastorno obsesivo-compulsivo, ya que dichos síndromes clínicos son tratados en los Capítulos 5 y 6, respectivamente. En consecuencia, en este capítulo trataremos el trastorno de pánico (con y sin agorafobia), los trastornos fóbicos (agorafobia sin historia de trastorno de pá-

nico, fobia específica y fobia social), el trastorno de ansiedad generalizada, los «nuevos» trastornos de ansiedad inducidos por factores orgánicos (por condición médica general y por abuso de sustancias) y, finalmente, los síndromes de ansiedad asociados a la infancia o adolescencia.

II. TRASTORNO DE PANICO

El trastorno de pánico se ha definido habitualmente como un trastorno en el que se presenta de forma recurrente el ataque de pánico. Ha sido considerado históricamente como una forma de «neurosis de ansiedad» y, posteriormente, como un «estado de ansiedad». A partir de la publicación del DSM-III-R se entiende como una categoría con dos subcategorías, el trastorno de pánico con agorafobia y el trastorno de pánico sin agorafobia. Hasta la aparición de este manual la APA asumía que la agorafobia tenía primacía sobre el pánico. Actualmente, en cambio, cuando agorafobia y pánico coexisten, la APA considera que aquella es secundaria a éste (esta idea, no obstante, no es seguida por la Organización Mundial de la Salud). La agorafobia, sin embargo, también puede darse independientemente del pánico (agorafobia sin pánico).

El diagnóstico de «trastorno de pánico» se establece a partir de la existencia de ataques de pánico. Por tanto, es preciso considerar antes este último concepto.

A. EL ATAQUE DE PANICO

El término pánico es de origen griego. Deriva del dios griego *Pan* (o *Panikos*), dios del bosque y de los pastores, que se disfrazaba para ocultar su identidad y asustar mediante bromas terroríficas a las personas incautas. Sus bromas causaban «pánico», y se dice que también causó pánico entre los persas en el Maratón. La denominación *ataque de pánico* suele emplearse para denominar la experiencia, de aparición brusca (súbita), de intenso miedo acompañado de síntomas fisiológicos.

Es sorprendente que ya en 1894 Freud (citado por Klein y Klein, 1989) definió el ataque de pánico (o «ataque de ansiedad») de forma muy similar a

como se entiende actualmente. Tres características principales destacó Freud en el «estado de pánico»: (1) comienzo espontáneo y brusco de intensa ansiedad, (2) miedo a morir o estar enfermo, y (3) presencia de síntomas físicos destacados. El sentimiento de ansiedad, dice Freud, puede darse solo, sin ideas asociadas, o puede asociarse a interpretaciones plausibles como creer que le ocurrirá la muerte súbita, un ataque al corazón o el comienzo de alguna enfermedad. Las manifestaciones somáticas, dice este autor, suelen implicar perturbaciones de la respiración (dificultades respiratorias), de la actividad cardíaca o de la actividad glandular (p. ej., sudoración).

En el DSM-IV se define el síndrome del ataque de pánico como un *episodio de intenso miedo o molestia*, durante el cual aparecen bruscamente y alcanzan el pico en los 10 minutos al menos *cuatro* de los siguientes *síntomas* (APA, 1994)¹:

- (1) palpitaciones, golpeo del corazón o ritmo cardíaco acelerado,
- (2) sudoración,
- (3) temblor o sacudidas musculares,
- (4) sensación de respiración dificultosa o ahogo,
- (5) sensación de asfixia,
- (6) dolor o molestias en el pecho,
- (7) náuseas o malestar abdominal,
- (8) sensación de vértigo, inestabilidad, mareo o pérdida de conciencia,
- (9) desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sentirse separado de sí mismo),
- (10) miedo a perder el control o volverse loco,
- (11) miedo a morir,
- (12) parestesias (sensaciones de adormecimiento o cosquilleo), y
- (13) ráfagas de frío o calor.

¹ El orden de los síntomas refleja la frecuencia de aparición.

A partir de esta definición se deduce fácilmente que el pánico es una forma de ansiedad cuyas manifestaciones sintomatológicas son básicamente de índole somática. Este hecho, junto con el supuesto carácter espontáneo del mismo, ha llevado a algunos autores (p. ej., Klein, 1981) a indicar que se trata de un problema de ansiedad único, de naturaleza biológica, asociado de forma específica al trastorno de pánico (con o sin agorafobia). Si bien es cierto que las manifestaciones sintomáticas del ataque de pánico son básicamente de tipo somático, uno de los mitos que ha sido desterrado durante la pasada década es que los ataques de pánico sean siempre de naturaleza espontánea (esto es, que aparezcan sin estímulos desencadenantes). El examen riguroso suele revelar que incluso el primer ataque frecuentemente ocurre en contextos de alta tensión emocional asociada a niveles elevados de ansiedad (Barlow, 1988a). Además, como ha documentado este autor, un fenómeno característico del ataque de pánico es su omnipresencia. La mayor parte de los pacientes con trastornos de ansiedad, sea cual sea el trastorno, posee experiencias de ataques de pánico (*el pánico es, pues, un fenómeno común en todos los trastornos de ansiedad*).

Un hecho que ha llamado notablemente la atención es que el pánico también es común entre la población no clínica. En una de las investigaciones pioneras sobre el pánico no clínico, Norton, Dorward y Cox (1986) encontraron que cerca del 36 por 100 de una muestra de estudiantes había tenido uno a más ataques de pánico en un período de un año, y casi el 25 por 100 había experimentado uno o más ataques de pánico durante las pasadas tres semanas. Lo curioso de los trabajos sobre experiencias de pánico en poblaciones no clínicas es que las personas que han experimentado algún tipo de ataque de pánico parecen exhibir un síndrome característico de pánico no clínico, semejante en ciertos aspectos al síndrome de trastorno de pánico, pero diferente en otros. Ambos tipos de personas, clínicos (trastorno de pánico) y no clínicos (*síndrome de pánico no clínico*), experimentaban de forma semejante la sintomatología fisiológica, ambos informaban que los ataques ocurren durante períodos de estrés, y ambos referían similar historia familiar de ataques de pánico. Difierían, sin embargo, en varias dimensiones: (1) los pacientes con trastorno de pánico suelen experimentar más ataques de pánico inesperado, mientras que los ataques de los no

clínicos tienden a ocurrir asociados a situaciones de tipo social/evaluativa; y (2) los pacientes con trastorno de pánico informaban más cogniciones catastrofistas durante los ataques de pánico (Norton, Cox y Malan, 1992).

Un aspecto importante que es preciso tener en cuenta, y que también ha sido suscitado por el propio Norton, es que en la bibliografía científica a veces se han confundido el ataque de pánico y el trastorno de pánico, cuando en realidad el ataque de pánico no siempre conduce al trastorno de pánico (véase más adelante la conceptualización del trastorno de pánico). A esta grave confusión hay que sumar que generalmente no se haya tenido en cuenta la posibilidad de que existan varios tipos de ataque de pánico y, en consecuencia, de que no todos los ataques de pánico sean espontáneos y lleven al trastorno de pánico.

B. TIPOS DE ATAQUES DE PANICO

En contra de lo que se ha pensado tradicionalmente, cada vez son más los autores que asumen que sólo el primer ataque de pánico es auténticamente espontáneo y sorpresivo (inesperado). En los subsiguientes ataques, al poder existir condicionamiento de señales externas y/o interoceptivas, es probable que exista algún tipo de asociación de la que el sujeto puede ser más o menos consciente. Así pues, en un sentido estricto, cuando se trata de ataques de pánico inesperados recurrentes, sólo podría hablarse de *supuestamente* inesperados o espontáneos.

Uno de los autores que más se ha distinguido por estudiar este problema es Barlow (1988b). A juicio de este autor, el pánico debería ser categorizado en base a los términos *señalado* y *esperado*, obteniéndose cuatro combinaciones posibles:

- (1) señalado/esperado,
- (2) señalado/no esperado,
- (3) no señalado/esperado, y
- (4) no señalado/no esperado.

Así, un claustrofóbico puede referir que tiene ataques de pánico en lugares cerrados. Este paciente nos está informando de un pánico señalado. El paciente, sin embargo, puede o no tener la expectativa de tener un ataque de pánico al estar en un recinto cerrado en un momento determinado. Por

otra parte, existe evidencia clínica de que no pocos pacientes con trastorno de pánico informan de tener la expectativa de ataque pánico en ausencia de cualquier señal identificable.

No obstante, un paciente puede tener la expectativa de ataque de pánico asociada a señales internas, difícilmente identificables, con lo cual los conceptos de «señalado» y «esperado» en cierto modo podrían confundirse. En principio, el DSM-IV (APA, 1994) distingue tres tipos de ataque de pánico asumiendo cierta identificación entre ambos conceptos (véase la Tabla 1). Para el diagnóstico del trastorno de pánico debe existir ataque de pánico inesperado. El ataque de pánico limitado situacionalmente es característico de las fobias específica y social, y ocurre de forma casi invariable e inmediata tras la exposición a la «señal» disparadora. Finalmente, el pánico predispuesto situacionalmente es un tipo que no se ajusta a ninguno de los dos tipos anteriores; esta modalidad de ataque de pánico a veces ocurre asociada a alguna señal y a veces no, a veces ocurre inmediatamente a la exposición de la señal y a veces no; se da preferentemente en el trastorno de pánico con agorafobia, pero a veces ocurre en las fobias específica y social.

Aunque, como puede apreciarse, los tipos de ataques de pánico parecen asociarse con cierta diferenciación a las categorías de ansiedad, el diagnóstico diferencial de los ataques de pánico es complicado, porque no existe una relación exclusiva entre el tipo de ataque de pánico y el diagnóstico. El trastorno de pánico, por ejemplo, se establece únicamente si el tipo de ataque de pánico es inesperado y no señalado; sin embargo, en este trastorno pueden coexistir formas de pánico limitado situacionalmente (APA, 1994).

Si bien el DSM-IV, al establecer los tipos de ataques de pánico, ha abordado por fin un problema que ya se venía planteando desde hace varios años, este manual, al igual que su antecesor, tiene el inconveniente de que, aplicando sus criterios, es posible establecer un diagnóstico de ataque de pánico sin que exista miedo o ansiedad. Si, por ejemplo, un individuo exhibe un nivel de intensa molestia (*discomfort*) acompañado de los cuatro síntomas siguientes, dolor o malestar en el pecho, parestesias, ráfagas de frío o calor, y náuseas o molestias abdominales, nos encontramos paradójicamente ante un ataque de pánico sin miedo (sin la percepción subjetiva de miedo). Algunas de las implicaciones de

Tabla 1
Tipos de ataques de pánico
(según el DSM-IV)

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Ataque de pánico inesperado (no señalado)</i> <ul style="list-style-type: none"> – No asociado a un disparador situacional («señal»). – Ocurre espontáneamente. 2. <i>Ataque de pánico limitado situacionalmente (señalado)</i> <ul style="list-style-type: none"> – Asociado a un disparador situacional («señal»). – Suele ocurrir casi siempre y de forma inmediata tras la exposición a la señal, o por anticipación de ésta. 3. <i>Ataque de pánico predispuesto situacionalmente</i> <ul style="list-style-type: none"> – Suele estar asociado a disparadores situacionales («señal»), pero puede ocurrir sin asociarse a la señal. – Puede no ocurrir inmediatamente tras la exposición a la señal. |
|---|

este fenómeno han sido analizadas por Kushner y Beitman (1990), los cuales han llegado incluso a proponer una nueva y desafiante categoría de trastorno de pánico en la que no existe el miedo.

C. EL TRASTORNO DE PANICO: DELIMITACION DIAGNOSTICA

El diagnóstico del trastorno de pánico, según el DSM-IV, requiere que existan ataques de pánico inesperados recurrentes, y que al menos un ataque haya estado seguido, durante un período mínimo de un mes, de (1) quejas recurrentes de tener nuevos ataques, (2) preocupación sobre las implicaciones del ataque o sus consecuencias (p. ej., tener un ataque cardíaco), y (3) un cambio significativo en la conducta relacionada con los ataques. Deben descartarse posibles causas biológicas como el uso de sustancias (medicación, drogadicciones) o sufrir una condición médica general. El pánico parece asociarse con frecuencia a diversas condiciones médicas, como el hipertiroidismo, el prolapso de válvula mitral (una de las anomalías valvulares cardíacas más frecuentemente diagnosticada) (véanse Margraf, Ehlers y Roth, 1988, para una revisión; y Katerndahl, 1993, para un estudio de me-

ta-análisis) y el síndrome de intestino irritable (Lydiard, Greenwald, Weissman *et al.*, 1994). Así mismo, los ataques de pánico no deben ser explicados más adecuadamente por otros trastornos mentales, como la fobia social, la fobia específica, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de estrés posttraumático o el trastorno de ansiedad de separación.

Una modificación importante con relación al DSM-III-R es la supresión del criterio relativo al requerimiento de una frecuencia específica mínima de ataques de pánico («por lo menos cuatro ataques de pánico durante un período de 4 semanas»). Este cambio, por supuesto, hace que el diagnóstico del trastorno de pánico pueda efectuarse de un modo más realista.

D. EL TRASTORNO DE PANICO: CONTINUIDAD VERSUS DISCONTINUIDAD

Como puede apreciarse, para poder establecer el diagnóstico del trastorno de pánico, el ataque de pánico debe ser inesperado. Klein y Klein (1989) mantienen que el ataque de pánico asociado al trastorno de pánico es cualitativamente diferente del ataque de pánico que ocurre en las fobias. Como se asume en el DSM-IV, el ataque de pánico inesperado (espontáneo), que constituye la característica esencial del trastorno de pánico, durante el curso del trastorno puede asociarse a ciertas situaciones (p. ej., conducir un automóvil o estar en un lugar concurrido) que incrementan la posibilidad de ocurrencia de nuevos ataques, esto es, «ataques de pánico predispuestos situacionalmente». Para estos autores, el reconocimiento del tipo de ataque de pánico predispuesto situacionalmente es importante porque se trata de una forma de pánico cualitativamente semejante al pánico espontáneo y que, por otra parte, debe separarse del ataque de pánico limitado situacionalmente. Klein y Klein creen que tradicionalmente se han solapado estas dos modalidades de pánico (limitado y predispuesto situacionalmente), creando con ello una notable confusión conceptual respecto a la fenomenología del pánico. Basan su punto de vista en la evidencia psicofarmacológica (buena eficacia terapéutica de los psicofármacos sobre el pánico de tipo inesperado y predispuesto situacionalmente) y epidemiológica (la

agorafobia surge como fenómeno secundario al pánico inesperado). En resumen, ahora salvan su teoría considerando que aunque el pánico es un fenómeno omnipresente en los diferentes trastornos de ansiedad (principal crítica inicial a su teoría de «discontinuidad» de la ansiedad) (Sandín, 1991; Sandín y Chorot, 1991), el pánico asociado a estímulos específicos («señal») es cualitativamente diferente del pánico espontáneo o cuasi-espontáneo (predispuesto situacionalmente).

La hipótesis de Klein y Klein (1989) significa asumir que los ataques de pánico a estímulos delimitados («señales»), por ejemplo, en pacientes con fobias específicas, son cualitativamente diferentes de los restantes ataques de pánico, es decir, los presentes en el desorden de pánico (con o sin agorafobia). Sin embargo, según se desprende del reciente análisis de Craske (1991), los ataques de pánico disparados por estímulos específicos, bastante frecuentes por cierto en las fobias específicas, poseen síntomas muy similares a los ataques inesperados (no señalados), por lo que no parece haber razones para asumir que los ataques correspondientes a los individuos con trastorno de pánico difieran en el perfil sintomatológico de los relativos a los sujetos con fobias específicas (ataque esperado, señalado). No obstante, son escasas las investigaciones que se han efectuado para probar específicamente las diferencias en los perfiles de respuesta del ataque de pánico, según que se trate de pacientes con trastorno de pánico o con diagnóstico de fobia específica.

Si parece haber ciertas diferencias entre el perfil de respuesta del ataque de pánico y la respuesta de miedo/ansiedad a estímulos fóbicos (que no implican un ataque de pánico). En un trabajo reciente sobre este problema, Rapee, Sanderson, McCaul y Di Nardo (1992) estudiaron las diferencias en el perfil informado de síntomas entre sujetos con trastorno de pánico y pacientes con otros trastornos de ansiedad. Compararon las respuestas que experimentan los sujetos con trastorno de pánico (o agorafobia) durante el ataque de pánico, con las respuestas de personas con otros trastornos (fobia específica, fobia social y trastorno obsesivo-compulsivo) durante la exposición a las señales temidas. Los resultados de este estudio indicaron que los sujetos con trastorno de pánico, comparados con otros trastornos de ansiedad, informaban de más probabilidad síntomas fisiológicos, y síntomas cognitivos asociados a las sensaciones corporales.

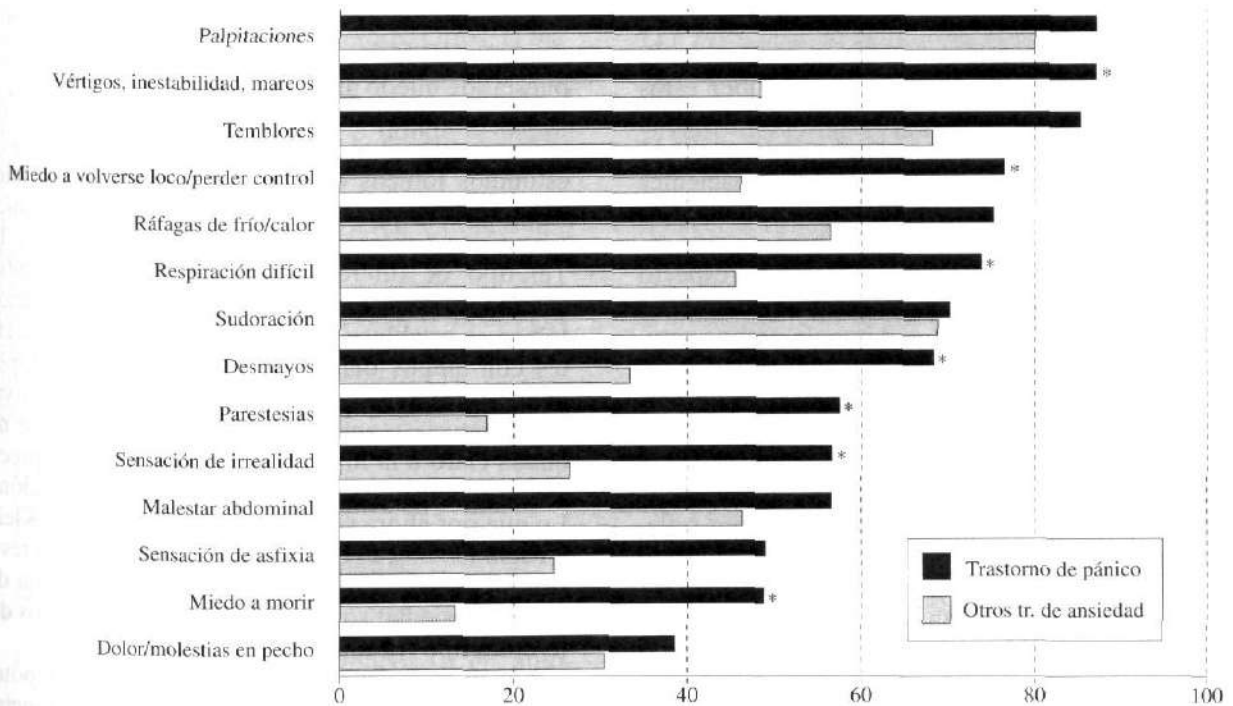


Figura 1. Porcentaje de sujetos (ss.) con síntomas durante los ataques de pánico (ss. con trastorno de pánico; N = 55) o en situaciones de elevado miedo/ansiedad (ss. con otros trastornos de ansiedad; N = 65) (elaborado a partir de Rapee, Sanderson, McCauley y Di Nardo, 1992, p. 47) (* p < 0,05)

(miedo a morir y miedo a volverse loco o perder el control) (en la Figura 1 exponemos un resumen de estos datos). De tales resultados se desprende que los síntomas de miedo a morir, miedo a perder el control o volverse loco y sensación de irrealidad, así como también de otros síntomas somáticos (observe que *no en todos obtuvieron diferencias significativas*), son bastante específicos de la experiencia del ataque de pánico y, por tanto, son particularmente frecuentes en los pacientes con trastorno de pánico.

En dicha figura pueden observarse también los síntomas del ataque de pánico ordenados según la frecuencia con que aparecen en los pacientes con trastorno de pánico. La manifestación de palpitaciones, vértigos-inestabilidad-mareos y temblores parecen ser los síntomas somáticos que ocurren con más frecuencia durante los ataques de pánico (ocurren en más del 80 por 100 de los pacientes). Sin embargo, los síntomas somáticos más característicos del ataque de pánico son los vértigos-inestabilidad-mareos, respiración dificultosa, desmayos

y parestesias (únicos en los que existieron diferencias significativas). Cuando se estudian los perfiles del ataque de pánico en muestras de niños y adolescentes, en general se han constatado ciertas semejanzas con los del adulto. Por ejemplo, síntomas como las palpitaciones y taquicardia, los temblores y las ráfagas de frío/calor también aparecen con frecuencia en este tipo de muestras. No obstante, una diferencia que parece evidenciarse es que los niños y adolescentes tienden a referir menor grado de síntomas cognitivos, como miedo a volverse loco, perder el control o miedo a morir (Alesi, Robbins y Disaver, 1987; Clark, Smith, Neighbors, Skerlec y Randall, 1994).

Rapee y su equipo (1992) compararon en otro estudio perteneciente a esta misma publicación, en una muestra de pacientes con diagnósticos simultáneos de trastorno de pánico y otro trastorno de ansiedad (fobia específica, fobia social o trastorno obsesivo-compulsivo), los síntomas experimentados durante sus ataques de pánico inesperados y sus miedos situacionales, respectivamente. En este se-

gundo estudio las diferencias se mantienen claramente para los síntomas de tipo cognitivo (miedo a morir y miedo a volverse loco/perder el control), siendo el porcentaje de pacientes que exhiben estos síntomas significativamente más elevados durante el ataque de pánico que durante el miedo elicitado por los estímulos fóbico-relevantes. Los pacientes también informaban de más síntomas somáticos a la situación de ataque de pánico, si bien en este caso las diferencias sólo fueron significativas respecto al síntoma de «parestias».

Tomando en conjunto los datos de ambos estudios, los autores vienen a concluir que la experiencia del ataque de pánico parece asociarse a un perfil de síntomas diferente del perfil que ocurre en la experiencia de miedo/ansiedad a estímulos específicos asociados a fobias u obsesión-compulsión. Los autores teorizan sobre si tales diferencias reflejan diferencias cualitativas o meramente cuantitativas. Las diferencias cuantitativas indicarían que los ataques de pánico reflejan mayor grado de ansiedad que la producida en las reacciones a estímulos situacionales. En este caso, los síntomas deberían ser más intensos o comunes en los ataques de pánico que en el miedo situacional. Puesto que la intensidad no fue evaluada, en principio no puede descartarse esta hipótesis (en cualquier caso, los síntomas sí tendieron a ser más comunes en los ataques de pánico). Rapee y colaboradores, no obstante, parecen inclinarse provisionalmente más bien por una interpretación cualitativa, puesto que se mantiene un perfil específico diferencial, esto es, el ataque de pánico se vincula particularmente a los componentes cognitivos (miedo a morir y miedo a volverse loco/perder el control). Una explicación a estas posibles diferencias cualitativas, sugieren los autores, se podría basar en diferencias en el grado de «vigilancia» hacia las sensaciones corporales (mayor en el ataque de pánico). Puesto que los pacientes con trastorno de pánico tienden a diferenciarse de los pacientes con otros trastornos de ansiedad en la percepción de las sensaciones corporales (Ehlers y Margraf, 1989; Sandín y Chorot, 1991), la hipótesis de Rapee y su equipo parece congruente. Las no muy marcadas diferencias encontradas entre los mismos pacientes en función de la situación (pánico *versus* elicitación fóbica), tal y como ocurre con los datos del segundo estudio de estos autores, pueden deberse a las diferencias inherentes a la propia situación; en el caso del pánico

(espontáneo) el paciente necesita hacer alguna interpretación de algo inesperado, mientras que en la situación fóbica la persona puede asociar sus respuestas de miedo al estímulo fóbico.

En resumen, parece haber diferencias claras entre las respuestas al ataque de pánico y las respuestas a estímulos fóbicos cuando la comparación se hace entre distintos pacientes (con trastorno de pánico *versus* con trastornos fóbicos) (véase la Figura 1). Tal tipo de diferencias parece más cuestionable cuando la comparación entre pánico y elicitación fóbica se establece con los mismos sujetos (pacientes con ambos diagnósticos) (estudio 2 de Rapee *et al.*, 1992). Que tales diferencias sean cuantitativas o cualitativas, o ambas cosas a la vez, es algo que no queda claro a la luz de los datos actuales (se precisaran pues nuevos trabajos que aclaren esta cuestión). Lo que por ahora sí parece claro, en contra de Klein y Klein (1989), es que, como se concluye de la revisión de Craske (1991), los perfiles de respuesta de miedo/ansiedad son equivalentes a través de los diferentes tipos de ataques de pánico.

Las diferencias cualitativas favorecen la «hipótesis de discontinuidad», mientras que las diferencias cuantitativas favorecerían la «hipótesis de continuidad». Según esta última hipótesis, el pánico ocuparía el extremo de un continuo de ansiedad representado por el máximo nivel de ésta. Existe actualmente evidencia en favor de ambas hipótesis. Otra posibilidad, no obstante, es la existencia de un «continuo de pánico» que se extiende a través de todos los trastornos de ansiedad (Edelman, 1992). Una prueba en favor de este supuesto continuo es el elevado porcentaje de pacientes con ataques de pánico entre las personas con diagnóstico de trastorno de ansiedad, así como también las escasas diferencias en la sintomatología entre los distintos ataques de pánico (esperados y no esperados).

E. DOS CATEGORIAS DE TRASTORNO DE PANICO: SIN AGORAFOBIA Y CON AGORAFOBIA

Un fenómeno bastante común en los pacientes con pánico es la *ansiedad anticipatoria* de desarrollar un nuevo ataque de pánico. Este tipo de ansiedad anticipatoria es equivalente al concepto de «miedo al miedo» descrito por Goldstein y Chambless (1978). Algunos pacientes con trastorno de pánico desarro-

llan esta «fobofobia» como miedo anticipatorio a nuevos ataques de pánico inesperados. Otros, la mayoría, asocian la ansiedad anticipatoria a estímulos externos, es decir, a situaciones o lugares donde el escape es difícil o embarazoso, o donde resultaría imposible recibir asistencia, caso de que ocurriese un ataque de pánico inesperado o predispuesto situacionalmente, o bien que ocurriesen síntomas tipo ataque de pánico (p. ej., desmayarse, sensación de ahogo, etc.). Estos últimos pacientes terminan desarrollando conductas de evitación (más o menos graves) a dichas situaciones (evitación agorafóbica). Son *situaciones típicamente agorafóbicas* las siguientes (Foa, Steketee y Young, 1984):

- (1) el estar solo fuera de casa,
- (2) estar en lugares concurridos, en general,
- (3) en especial, estar en teatros, restaurantes, centros comerciales, e iglesias,
- (4) estar en espacios cerrados (p. ej., ascensores, túneles),
- (5) viajar en transportes públicos (p. ej., autobuses, trenes, aviones),
- (6) conducir en autopistas,
- (7) estar en un puente,
- (8) hacer cola (p. ej., en los supermercados), y
- (9) estar sentado en la silla del dentista o de la peluquería.

Estas situaciones producen más ansiedad cuando el sujeto no está acompañado, cuando está lejos de casa, cuando está en situaciones poco familiares, y cuando ha anticipado el permanecer en la situación temida. El miedo a tales estímulos acompañado de evitación es lo que se denomina *agorafobia* (del griego *agora*, plaza, y *phobos*, miedo; es decir, miedo a los lugares públicos; no significa miedo a los lugares abiertos, como comúnmente se cree) (véase más adelante el concepto de agorafobia sin trastorno de pánico).

Cuando se cumplen los criterios para el trastorno de pánico pero sin que exista agorafobia, se trata del denominado *trastorno de pánico sin agorafobia* (descrito en el epígrafe C). Pero cuando cumpliéndose los criterios para el trastorno de pánico éste se complica con agorafobia, entonces se establece el diagnóstico de trastorno de pánico con agorafobia. La definición que aporta el DSM-IV para el diagnóstico del *trastorno de pánico con agorafobia* incluye, además de los criterios ya señalados para el

trastorno de pánico sin agorafobia, los siguientes: (1) presencia de agorafobia (puede no darse evitación, en cuyo caso las situaciones se toleran con elevada ansiedad o requieren compañía), y (2) es preciso descartar el miedo/evitación a situaciones específicas (diagnóstico de fobia específica), a situaciones sociales limitadas (miedo a la evaluación, a hacer el ridículo) (diagnóstico de fobia social), y a estresores intensos (diagnóstico de trastorno de estrés postraumático); la agorafobia tampoco debe confundirse con el trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., miedo a contaminarse) ni con el trastorno de ansiedad de separación (p. ej., evitación del colegio) (APA, 1994).

El DSM-III-R (APA, 1987) sugería especificar el grado de evitación agorafóbica según tres niveles de gravedad: leve, moderada y grave. La *evitación leve* ocurre cuando se da «algo» de evitación, o se toleran las situaciones con cierto malestar, pero sin impedir hacer una vida relativamente normal (aunque puede hacerlo, la persona suele evitar desplazarse solo). La *evitación moderada* se produce cuando ésta puede provocar restricciones notorias al paciente; éste sale de su casa con dificultades y no puede viajar solo más allá de algunos kilómetros de aquélla. Finalmente, la *evitación grave* impone restricciones serias al paciente, ya que éste prácticamente no puede salir de su domicilio a no ser en compañía. El DSM-IV mantiene estos tres niveles de gravedad, pero como especificaciones generales aplicables a cualquier otro trastorno mental.

Mientras que el trastorno de pánico sin agorafobia no suele producir excesiva perturbación en el paciente, suele asumirse que el trastorno de pánico con agorafobia, en cambio, es el cuadro que produce mayor malestar, desajuste e incapacitación entre todos los trastornos de ansiedad. Algunos pacientes son incapaces de salir de su domicilio. Marks (1987) ha descrito los efectos de la agorafobia sobre la vida de los pacientes que sufren este trastorno. Los principales efectos son la incapacitación laboral, las restricciones sociales, otros problemas psicológicos personales (depresión, obsesiones, alcoholismo, despersonalización, sentimientos de inutilidad, etc.), el deterioro marital, y las restricciones de viajes. Es notorio, no obstante, que muchos agorafóbicos (leves o moderados) desarrollan estrategias personales de *coping* para afrontar las situaciones amenazantes. Así, algunos utilizan animales de compañía o portan algún objeto personal

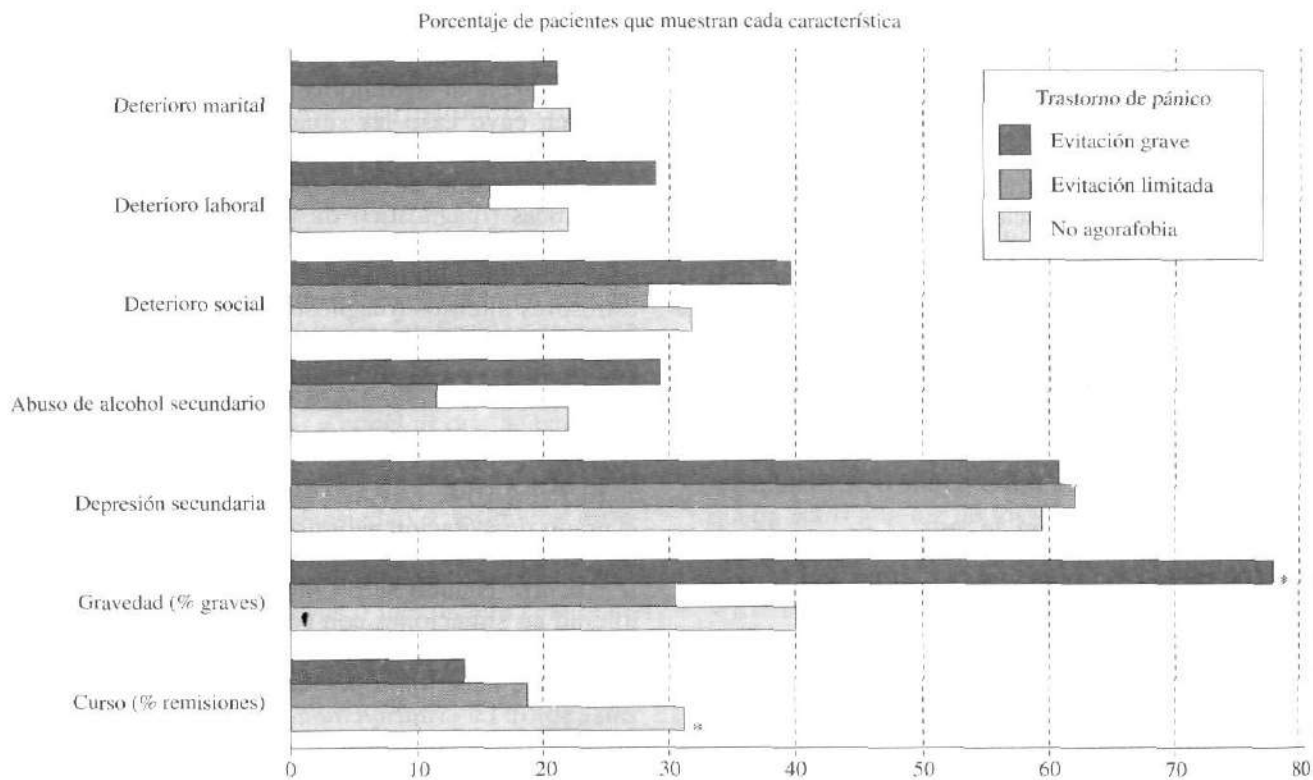


Figura 2. Aspectos clínicos asociados al trastorno de pánico en función del nivel de síntomas agorafóbicos (elaborado a partir de Noyes, 1988, p. 93) (* $p < 0,05$)

(paraguas, etc.) cuando salen de casa. Otros se acomodan en lugares apartados, no lejos de la salida, o cerca de algún teléfono, cuando asisten a teatros, cines, iglesias, etc., de forma que podrían escapar fácilmente ante la inminencia de un posible ataque de pánico.

Basándonos en Noyes (1988), resumimos en la Figura 2 algunas de las principales características clínicas asociadas al trastorno de pánico, sin ($N = 22$) o con agorafobia. Los pacientes con agorafobia se han diferenciado en función de que ésta sea grave ($N = 28$) o leve/moderada (evitación limitada; $N = 32$). Como puede apreciarse, existen claras diferencias entre los grupos de pacientes en las variables gravedad clínica y curso de la enfermedad. Las personas con evitación fóbica grave exhiben mayor gravedad clínica general (expresado como porcentaje de sujetos considerados graves). En cambio, como podría esperarse, el porcentaje de remisiones es menor para este tipo de trastorno de pánico que para los dos restantes (la remisión

fue definida por el autor como un intervalo de al menos tres meses libre de síntomas).

Si bien los pacientes con trastorno de pánico y evitación grave tienden a presentar mayor deterioro marital, laboral y social, así como mayor abuso de alcohol, llama la atención que estas diferencias no sean estadísticamente significativas, así como también que no existan diferencias respecto a la existencia de diagnóstico secundario de depresión. En concreto, el abuso de alcohol, y en particular la coexistencia de diagnóstico de depresión, suelen ser factores que parecen covariar con la mayor gravedad del trastorno de pánico y con un peor pronóstico (curso). Otro aspecto que llama la atención es que tienda a haber más pacientes con trastorno de pánico sin evitación fóbica con notorio desajuste marital, laboral y social, y con abuso de alcohol, que pacientes con trastorno de pánico con evitación fóbica limitada (véase la Figura 2). Tal vez, no obstante, no debemos dar demasiada importancia a esta diferencia, ya que no es estadísticamente significativa.

La mayor gravedad del trastorno agorafóbico (con o sin pánico) comparado con las fobias específicas y sociales se ha evidenciado tanto en investigaciones de laboratorio (Chorot y Sandín, 1986; Lader, 1980) como en estudios psicométricos (Sandín y Chorot, 1993; Turner, McCann, Beidel y Mezzich, 1986). En laboratorio se ha demostrado que los pacientes agorafóbicos (trastorno de pánico) exhiben menor grado de habituación de respuestas de actividad electrodermal a estímulos aversivos, así como también mayor grado de labilidad electrodermal (fluctuaciones no específicas), comparado con los pacientes diagnosticados de fobia específica o fobia social (Chorot y Sandín, 1986; Lader, 1980). Por otra parte, en el trabajo de Turner y colaboradores (1987), basado en medidas

psicométricas (pruebas de autoinforme), se encuentra que los sujetos agorafóbicos exhiben puntuaciones en variables como niveles de ansiedad, depresión y quejas somáticas, más elevadas que los pacientes con fobia específica o fobia social. Así mismo, en el estudio de Sandín y Chorot (1993) se constataron mayores niveles de gravedad clínica y sintomatología somática en el grupo de pacientes con trastorno de pánico que en los diagnosticados de fobia social, aparte de otras importantes diferencias en sucesos vitales ocurridos dos años antes de la aparición del trastorno. A partir de estos trabajos podría deducirse que el trastorno de pánico con agorafobia parece implicar mayor grado de alteración fisiológica y psíquica que las fobias específicas y sociales.

III. TRASTORNOS FÓBICOS

La palabra *fobia* deriva del término griego *phobos* (miedo, pavor), y se utiliza para denotar reacciones de miedo intenso acompañado de evitación inducidas por situaciones (reales o anticipadas) que objetivamente no justifican tales respuestas (véase el Capítulo 2 para la diferenciación entre miedo y fobia). (Aun cuando en términos estrictos es necesario que se produzca evitación para que se considere la existencia de fobia, clínicamente suele asumirse la no absoluta necesidad de que se produzca evitación para establecer el diagnóstico de fobia, siempre que la persona soporte las situaciones temidas con excesiva ansiedad.) La característica central de los trastornos fóbicos es que el miedo y la evitación estén asociados a estímulos más o menos específicos (objetos, personas, sensaciones, actividades, situaciones, etc.). Además, las reacciones de ansiedad y evitación no están justificadas por el peligro real de la circunstancia amenazante. La persona es completamente consciente de que su miedo y evitación (si ésta existe) son excesivos e irracionales; no obstante, esta característica puede estar ausente en los niños.

Los miedos y fobias son bastante comunes en la población general (Marks, 1969, 1987). Varias publicaciones sobre la prevalencia de las fobias en la población general sugieren que muchas de éstas aparecen con una gravedad media o baja, sin que resulten para la persona excesivamente perturbado-

ras. Algunas de las fobias, al no implicar contingencias de aproximación, no son relevantes clínicamente. Por ejemplo, la fobia a las serpientes no suele ser problemática para las personas que viven en una zona urbana.

Se han hecho varios esfuerzos para categorizar la amplia variedad de miedos/fobias que se dan en los contextos clínicos y no clínicos. Torgersen (1979) clasificó las fobias, utilizando la técnica de análisis factorial, en las cinco categorías siguientes: (1) fobias de separación (p. ej., estar solo, viajar, etc.), (2) fobias a los animales, (3) fobias de mutilación (operaciones quirúrgicas, sangre, inyecciones, etc.), (4) fobias sociales y (5) fobias a la naturaleza (montañas, océano, lugares cerrados, etc.). Más recientemente, Arrindel, Pickersgil, Merckelbach, Ardon y Cornet (1991) establecieron cuatro dimensiones fóbicas basándose en el análisis de una extensa selección de publicaciones que aplicaron análisis factorial. Estas dimensiones fueron denominadas por los autores como: (1) miedos a situaciones o sucesos interpersonales, (2) miedos relacionados con la muerte, heridas, enfermedad, sangre y procedimientos quirúrgicos, (3) miedo a los animales y (4) miedos agorafóbicos.

El DSM-IV, por su parte, separa cuatro tipos de fobias específicas, denominadas (1) tipo animal, (2) tipo ambiental natural, (3) tipo sangre, inyección, herida y (4) tipo situacional. Añade un quinto

Tabla 2

Correspondencias entre las categorías de fobias/miedos fóbicos referidas por Torgersen (1979) y Arrindell *et al.* (1991), y su equivalencia con la categorización de la APA (1994)

Situación prototípica	Categorización		
	Torgersen	Arrindell <i>et al.</i>	APA (DSM-IV)
Estar solo fuera de casa, viajar, espacios abiertos, mucha gente, lugares públicos (supermercados, iglesias, etc.)	Fobias de separación	Miedos agorafóbicos	Agorafobia
Insectos, reptiles, ratas, ratones, perros, ranas, peces, pájaros, etc.	Fobias a los animales	Miedo a los animales	Fobia específica (Tipo animal)
Operaciones quirúrgicas, sangre, enfermedad, hospitales, heridas, inyecciones, etcétera	Fobias de mutilación	Fobias relacionadas con la muerte, heridas, enfermedad, sangre y procedimientos quirúrgicos	Fobia específica (Tipo sangre, inyección, herida)
Ser observado, comer con extraños, interacción social, evaluación social, etc.	Fobias sociales	Miedos sobre sucesos o situaciones interpersonales	Fobial social
Espacios elevados, espacios cerrados, objetos puntiagudos, las montañas, el mar, la tormenta, la lluvia, la oscuridad, etc.	Fobias a la naturaleza	(algunas situaciones en la categoría «miedos agorafóbicos»)	Fobia específica (Tipo ambiente natural)

tipo inespecificado («Otro tipo») para las fobias específicas que no se corresponden con ninguna de estas categorías (p. ej., fobias de los niños a los ruidos fuertes). En la Tabla 2 establecemos una comparación entre las categorías propuestas por Torgersen (1979) y Arrindell y colaboradores (1991), y sus correspondencias con la categorización de la APA (1994). En la tabla se indican también los prototipos de situaciones temidas para las diferentes categorías. Puede observarse que Arrindell y colaboradores no incluyen una categoría que se corresponda con las «fobias a la naturaleza» de Torgersen y, en último término, con el tipo «ambiente natural» de fobia específica del DSM-IV. No obstante, algunas de las situaciones fóbicas que Arrindell y colaboradores señalan como típicas de los «miedos agorafóbicos» podrían pertenecer a tal categoría (p. ej., miedos a espacios cerrados naturales, túneles). Por otra parte, la APA, dentro de las fobias específicas, diferencia el «tipo situacional» (p. ej., fobias a los ascensores, aviones, sitios cerra-

dos), que estrictamente no parece corresponderse con ninguna de las restantes categorías señaladas.

Actualmente se consideran tres formas básicas de categorías de fobias: la agorafobia, la fobia específica y la fobia social. Como ya hemos visto, la agorafobia suele ser una complicación del trastorno de pánico (trastorno de pánico con agorafobia). También puede darse como una forma independiente (agorafobia sin historia de trastorno de pánico). A continuación veremos, pues, estas tres categorías clínicas de trastornos fóbicos, esto es, agorafobia sin pánico, fobia específica y fobia social.

A. AGORAFOBIA SIN HISTORIA DE TRASTORNO DE PANICO

Vimos más atrás al describir el trastorno de pánico con agorafobia que el concepto de agorafobia implica conjuntos específicos de fobias, como salir de casa, las multitudes, viajar, los lugares ce-

rados con gente (teatros, iglesias, supermercados), estar en la silla de la peluquería o del dentista, etc. No existen otros trastornos fóbicos que exhiban este patrón característico de miedo/evitación, patrón que, por otra parte, suele ir acompañado de niveles relativamente elevados de ansiedad y depresión (Marks, 1987). La agorafobia puede darse independientemente del pánico, lo cual sugiere que la conducta agorafóbica no es inevitablemente un producto de los ataques de pánico inesperados recurrentes, como han referido algunos autores (como Klein y Klein, 1989).

Cuando la agorafobia cursa sin evidencia de pánico se establece el diagnóstico de *agorafobia sin historia de trastorno de pánico*. Las situaciones típicamente agorafóbicas en este trastorno son, por tanto, idénticas a las referidas para el trastorno de pánico con agorafobia. Es decir, se trata de situaciones de las que resulta difícil o embarazoso escapar (generalmente de las miradas de los demás), o donde la ayuda puede no ser factible. La diferencia es que en la agorafobia sin pánico el paciente, en lugar de tener miedo a que le sobrevenga un ataque de pánico ante tales situaciones, suele temer la aparición de algún síntoma, o síntomas, análogos a los que concurren durante un ataque de pánico. Por ejemplo, muchos agorafóbicos temen desmayarse, tener un ataque de diarrea o tener sensaciones de vértigo. Vemos, pues, que el componente del miedo al miedo también es característico en esta modalidad de agorafobia.

Para el diagnóstico clínico de este trastorno, el DSM-IV establece que el paciente debe evitar las situaciones agorafóbicas, o bien que tenga que soportar dichas situaciones con excesiva ansiedad (p. ej., miedo a tener los síntomas señalados), o que necesite la compañía de alguien. Además, lógicamente, no debe reunir los criterios para el diagnóstico de trastorno de pánico. Respecto a los criterios de exclusión de otros posibles trastornos, el miedo/evitación agorafóbicos no se deberán a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., abuso de drogas, medicación) o de una condición médica general. Debe considerarse el posible diagnóstico de «fobia específica» si la evitación se limita a una o muy pocas situaciones específicas, o de «fobia social» si la evitación se limita a las situaciones sociales.

Si bien las fobias específicas son los trastornos de ansiedad más comunes entre todos los trastornos de ansiedad en la población general (véase el

apartado sobre aspectos epidemiológicos), el trastorno de pánico con agorafobia es la categoría de ansiedad más frecuente en los contextos clínicos. La categoría de agorafobia sin historia de trastorno de pánico parece ser, no obstante, un trastorno relativamente raro en las poblaciones clínicas. Sin embargo, las características clínicas de este tipo de agorafobia, al margen de la inexistencia de historia de ataques de pánico, no son muy diferentes a las del trastorno de pánico con agorafobia. Esto, en cierto modo, contradice el concepto de primacía del pánico al que hemos aludido en este y en el anterior capítulo.

Un fenómeno que también apoya la idea de que la agorafobia no es un subproducto del pánico proviene de los estudios epidemiológicos sobre los trastornos de ansiedad (estudios con población general). En este sentido, se ha generado suficiente evidencia empírica indicativa de que la agorafobia sin pánico es un fenómeno muy común en la población general (Horwart, Lish, Johnson, Horning y Weissman, 1993; Wittchen y Essau, 1993). Como señalan estas investigaciones, más de dos tercios de todos los agorafóbicos (con o sin pánico) jamás han experimentado, bien estados semejantes al ataque de pánico, bien el trastorno de pánico. Por otra parte, los estudios epidemiológicos indican que la agorafobia posee tasas de prevalencia significativamente más elevadas que el trastorno de pánico. Más aún, sólo una pequeña porción de sujetos agorafóbicos, que han tenido al menos un ataque de pánico, informa de la ocurrencia de algún ataque de pánico antes de la aparición de la agorafobia. Tomados en conjunto, todos estos datos sugieren que la agorafobia es una entidad distinta y que, en consecuencia, no debería ser subsumida por el trastorno de pánico (Wittchen y Essau, 1993). Estas inferencias se basan en datos procedentes fundamentalmente del magno proyecto Epidemiologic Catchmen Area (ECA) (Área de Captación Epidemiológica).

En principio, pues, los estudios comunitarios informan que las personas con agorafobia no suelen evidenciar trastorno de pánico. Por ejemplo, el estudio longitudinal ECA ha encontrado que cerca del 70 por 100 de más de 1.000 personas agorafóbicas no tiene historia de ataques de pánico. Por su parte, los estudios clínicos tienden a indicar todo lo contrario, es decir, que la mayoría de los pacientes agorafóbicos ha tenido ataques de pánico. En la Fi-

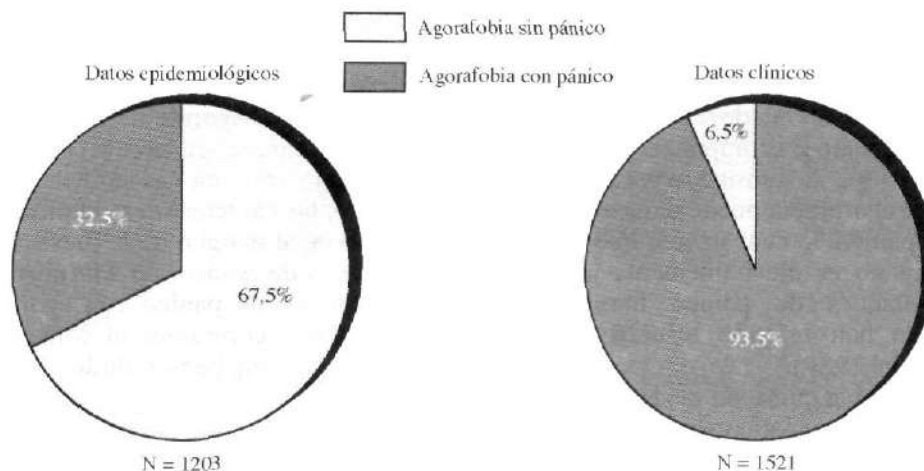


Figura 3. Distribución de la agorafobia en función de la presencia o ausencia de ataques de pánico según se trate de estudios epidemiológicos o clínicos

Figura 3 representamos gráficamente esta discrepancia entre los resultados de los datos basados en estudios comunitarios (epidemiológicos) y los basados en estudios clínicos. Los porcentajes que representamos en la citada figura los hemos obtenido a partir de seis estudios epidemiológicos (N total = 1203 personas) (incluidos datos del estudio ECA) y trece estudios clínicos (N total = 1521 personas) referidos por Horwath y colaboradores (1993). Puede observarse claramente la enorme diferencia entre ambos tipos de estudios.

Esta discrepancia permite, en principio, varias interpretaciones. Una posible explicación es que sencillamente los pacientes con agorafobia sin pánico buscan menos ayuda clínica que los que, además, poseen alguna forma de ataques de pánico. Tal argumentación está apoyada por el hecho de que entre los sujetos clínicos no es frecuente la agorafobia sin pánico. Una formulación alternativa, sugerida por algunos autores, se ha basado en la suposición de que los estudios epidemiológicos, al descartar los casos con meros síntomas de ataque de pánico (es decir, sin el cuadro completo de ataque de pánico) o los síntomas «funcionalmente equivalentes a los ataques de pánico», critican la sensibilidad de sus procedimientos de diagnóstico para detectar los casos de pánico. Horwath y colaboradores (1993) en concreto han indicado que las discrepancias clínico-epidemiológicas se deben en parte a los instrumentos de diagnóstico empleados

en los estudios comunitarios. Específicamente, se ha sugerido que los estudios epidemiológicos, al emplear fundamentalmente la entrevista estructurada *Diagnostic Interview Schedule* (DIS) (Robins, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981), han sobrestimado la prevalencia de la agorafobia sin pánico. Horwath y colaboradores (1993) han constatado cierto incremento de casos con pánico al reevaluar a 22 agorafóbicos (sin pánico) del estudio ECA mediante una versión modificada (de acuerdo con los criterios del DSM-III) de la entrevista semiestructurada *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (Fyer, Mannuzza, Klein y Endicott, 1985). Horwath y su equipo (1993) argumentan que la entrevista DIS posee menor sensibilidad para detectar el pánico o los ataques de pánico con síntomas limitados que el método de entrevista empleado por ellos, por lo cual los datos epidemiológicos obtenidos con la DIS deberían tomarse con cierta cautela.

A nuestro juicio, las conclusiones de Horwath y su grupo también deberían aceptarse con bastantes reparos. En primer lugar, la muestra que reevalúan es muy pequeña (sólo 22 personas agorafóbicas). En segundo lugar, es bien sabido que los trastornos de ansiedad, además de presentar cierta comorbilidad, pueden cambiar de un trastorno a otro (esto es, de un diagnóstico de ansiedad a otro) con el paso del tiempo, aparte de poder aparecer nuevas complicaciones durante el curso del cuadro clínico

(nuevas fobias, pánico, etc.). Todos estos factores dificultan aceptar que la referida discrepancia clínico-epidemiológica sea únicamente el resultado de un error en los diagnósticos de los sujetos. Esta cuestión, no obstante, necesariamente tendrá que ser desvelada mediante nuevas investigaciones.

B. FOBIA ESPECIFICA

En la fobia específica el miedo está claramente delimitado por un objeto o situación (presente o anticipado por el sujeto). La respuesta de ansiedad a tales estímulos suele ser inmediata. Puede también producirse ataque de pánico, bien limitado situacionalmente, o bien predispuesto situacionalmente. En los niños, el miedo puede ser expresado en forma de llanto, rabieta, inmovilización o apego físico.

Se trata, pues, de fobias restringidas a un tipo de estímulo como, por ejemplo, las fobias a los animales, a los truenos, a los reptiles, al dentista, a viajar en avión, etc. Como criterios de exclusión, el DSM-IV establece que la ansiedad, ataques de pánico o evitación asociados al objeto o situación específicos no deberán ser mejor justificados por otro trastorno mental (trastorno obsesivo-compulsivo, de ansiedad de separación, de estrés postraumático, etc.).

Generalmente las fobias específicas son las que producen menor grado de incapacitación o perturbación de entre todas las fobias. Con frecuencia, muchas fobias de esta categoría no son clínicamente relevantes, ya que la persona puede evitarlas fácilmente, o no suele encontrarse con los estímulos elicitadores, por lo que, en tales casos, no suelen interferir con las actividades habituales del sujeto. Para que la fobia específica sea relevante clínicamente debe interferir su actividad habitual (trabajo, actividades sociales, relaciones personales, etc.) o ser fuente de elevado malestar o sufrimiento. Bastantes fobias específicas que se inician en las edades infantiles posteriormente desaparecen espontáneamente; las que persisten en la edad adulta suelen requerir tratamiento si la persona tiene que afrontar con frecuencia el estímulo fóbico.

Como hemos señalado anteriormente, el DSM-IV establece cuatro tipos de fobias específicas. Uno de estos tipos es el relativo a las fobias a la «sangre, inyección y heridas». Al margen del interés clínico puedan tener los restantes tipos, la diferencia de este grupo de fobias es particularmente im-

portante, ya que los pacientes con tales fobias parece que tienden a exhibir un patrón fisiológico de respuesta único cuando son confrontados con los estímulos fóbicos (p. ej., sangre). El patrón es difásico, se inicia con un incremento inicial de la presión sanguínea y de la tasa cardíaca, seguido por un rápido descenso de estos parámetros que, eventualmente, conduce al desmayo del paciente si éste permanece en la situación (Öst, Sterner y Lindahl, 1984). Este tipo de reacción, esto es, reducción de la presión sanguínea y frecuencia cardíaca, que es de naturaleza opuesta a la que se produce en otros tipos de fobias, implica un tratamiento específico y diferente a los que se emplean habitualmente con otras fobias comunes (Öst y Sterner, 1987), ya que es necesario incrementar la frecuencia cardíaca y la presión sistólica de los pacientes ante los estímulos fóbicos.

C. FOBIA SOCIAL (TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL)

En la fobia social el miedo está generado por situaciones sociales en las que la persona es expuesta a desconocidos o a la evaluación y escrutinio de los demás (ser enjuiciado por otras personas). El individuo teme sufrir una situación embarazosa, «ponerse nervioso», o ser humillado (p. ej., por su pobre ejecución). En la infancia, el miedo se produce a contextos sociales con iguales, no en interacciones con adultos. La exposición a la situación fóbica casi invariablemente induce respuestas de intensa ansiedad; también puede provocar ataques de pánico en alguna de las dos formas indicadas para la fobia específica (limitado o predispuesto situacionalmente). En el niño, la ansiedad puede ser expresada mediante llanto, rabieta, inmovilización o recogimiento tras la exposición a situaciones sociales con extraños.

En la fobia social existe considerable ansiedad no focalizada, siendo frecuentes también las fobias específicas y la agorafobia. Se ha señalado que las fobias sociales suelen acompañarse de baja autoestima y tendencia a presentar miedo a las críticas. Es habitual su inicio en la adolescencia, desarrollándose, por ejemplo, miedo a ser evaluado (criticado, analizado, etc.) en grupos pequeños de compañeros, no en multitudes (caso de la agorafobia). La fobia social no es tan incapacitante como la agorafobia.

bia, pero se hace necesario su tratamiento cuando interfiere de forma notable con su vida personal académica o profesional.

Se han diferenciado varias formas de fobia social. Por una parte existen fobias sociales restringidas, *circumscritas* a situaciones específicas (p. ej., comer en presencia de otros, hablar en público, relacionarse con el sexo opuesto, escribir ante otras personas, etc.). Por otra parte hay fobias sociales más difusas o *generalizadas*, que pueden implicar casi todas las situaciones sociales fuera del contexto familiar. Cuando la fobia es de tipo generalizado debe tenerse en cuenta la posibilidad de que exista trastorno de personalidad de evitación (véase el Capítulo 16, que trata de los trastornos de personalidad).

La fobia social es un trastorno escasamente investigado, al menos en comparación con otros trastornos de ansiedad (véase para una revisión sobre la fobia social Turner y Beidel, 1989). Por ejemplo, aún no se ha establecido claramente la relación e implicación que tiene el concepto de timidez con la fobia social, aun cuando parece existir bastante so-

lapamiento entre ambas entidades. Otro aspecto importante que deberá ser investigado en los próximos años concierne a la diferenciación entre los tipos de fobia social. Heimberg, Holt, Schneider, Spitzwer y Liebowitz (1993) han destacado diferencias en características demográficas, clínicas y de respuesta al tratamiento en función del tipo de fobia social. Estos autores, así mismo, han aislado tres dimensiones y un conjunto residual de situaciones social-fóbico-relevantes. La primera dimensión es denominada *centro de atención (hablar/interaccionar formalmente)* e incluye dos subgrupos: ser observado por otros (p. ej., trabajar siendo observado) y hablar en público (p. ej., hablar a una audiencia). La segunda, denominada de *interacción social (hablar/interaccionar informalmente)*, incluye situaciones de interacción con desconocidos y fiestas (p. ej., conocer a alguien). La tercera es la *interacción asertiva*, es decir, expresión de desacuerdo o desagrado. Finalmente, comer y beber en público se agrupaban separadamente, sugiriendo que podrían compartir similares características, e independientes de las restantes dimensiones.

IV. TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Vimos que en las fobias y en el pánico con agorafobia la ansiedad se asocia a situaciones fóbico-relevantes. En el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), sin embargo, la ansiedad no se limita a ninguna situación particular, sino que ocurre de forma crónica, sin que la persona sea capaz de discriminar qué situaciones producen exactamente sus síntomas. En el TAG el paciente responde a señales internas cognitivas y/o somáticas y a señales externas de amenaza muy sutiles y de amplio rango de contenidos (Borkovec, Crnic y Costello, 1993). El TAG estaba mal definido en el DSM-III (APA, 1980), ya que no tenía entidad de trastorno específico de ansiedad, sino que se trataba más bien de un trastorno residual de ansiedad básica (semejante al concepto de «rasgo de ansiedad»); un trastorno, en último término, de «ansiedad difusa» subyacente (se ha sugerido incluso que el TAG podría conceptuarse como un trastorno de personalidad dominado por la ansiedad, o «trastorno de personalidad ansiosa», en cuyo caso debería categorizarse en el eje II del DSM en lugar de hacerlo en el eje I). Los

datos sobre fiabilidad diagnóstica de este trastorno, siguiendo los criterios del DSM-III, han sido bastante más bajos que con otros trastornos de ansiedad (Barlow, 1988a; Rapee, 1991). Sea por estas u otras razones, lo cierto es que el TAG ha despertado recientemente un enorme interés (p. ej., Echeburúa, 1993).

En trabajos llevados a cabo durante la última década se vio que el trastorno de ansiedad generalizada podía conceptuarse como una entidad propia independiente del resto de los síndromes de ansiedad (no ya como una entidad residual). Lo que realmente parecía caracterizar a los pacientes con ansiedad generalizada, es decir, lo que podía constituir la sintomatología primaria, era la «expectativa de aprensión» o *preocupación*. Pero esta preocupación no coincidía con la ansiedad anticipatoria que acontece en el trastorno de pánico, o en la fobia social, o en otros trastornos de ansiedad, sino que se trataba de una preocupación crónica bastante inespecífica, relacionada con múltiples circunstancias de la vida.

Tabla 3

Versión española del cuestionario de preocupación *Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ)
de Meyer, Miller, Metzger y Borkovec (1990)

Cuestionario PSWQ

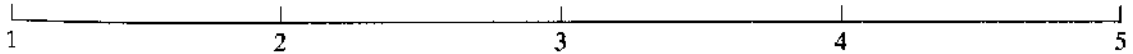
Código: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____ N.º de años de educación: _____

Instrucciones:

A continuación encontrará una lista de 16 enunciados relacionados con formas de sentir que tiene la gente. Lea detenidamente cada uno de ellos y, **aplicándolo a Ud.**, conteste rodeando con un círculo el número que mejor se ajuste a su forma de sentir habitual. Tenga en cuenta que existe un rango posible de respuesta que oscila entre 1 y 5, es decir:

*No es en absoluto
típico en mí*

*Es muy típico
en mí*



Así, por ejemplo, si estima que lo que dice un enunciado no es nada típico en Ud., debería rodear el número 1; pero si cree que es poco típico en Ud., entonces debe rodear el número 2; si considera que es relativamente típico en Ud. deberá rodear el número 3; si es bastante típico, marque el número 4; finalmente, si es muy típico en Ud. rodee el número 5. No piense demasiado cada enunciado. Contesto lo que a primera vista crea que es lo que mejor le define.

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Cuando no dispongo de tiempo suficiente para hacer todo lo que tengo que hacer, no me preocupo por ello | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Me agobian mis preocupaciones | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. No suelo preocuparme por las cosas | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Son muchas las circunstancias que hacen que me sienta preocupado/a | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 5. Sé que no debería estar tan preocupado/a por las cosas, pero no puedo hacer nada por evitarlo | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 6. Cuando estoy bajo estados de tensión tiendo a preocuparme muchísimo | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 7. Siempre estoy preocupado por algo | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 8. Me resulta fácil eliminar mis pensamientos de preocupación | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 9. Tan pronto como termino una tarea, enseguido empiezo a preocuparme sobre alguna otra cosa que debo hacer | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. Nunca suelo estar preocupado/a | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 11. Cuando no puedo hacer nada más sobre algún asunto, no vuelvo a preocuparme más de él | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 12. Toda mi vida he sido una persona muy preocupada | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 13. Soy consciente de que me he preocupado excesivamente por las cosas | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14. Una vez que comienzan mis preocupaciones no puedo detenerlas | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 15. Estoy preocupado/a constantemente | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 16. Cuando tengo algún proyecto no dejo de preocuparme hasta haberlo efectuado | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Otro aspecto importante que se ha venido constatando durante estos últimos años es que este tipo de pacientes, así como las personas con preocupación crónica subclínica, presentan reacciones de activación autónoma mucho más modestas que el resto de los pacientes con ansiedad (Borkovec, Shadick y Hopkins, 1991; Rapee, 1991). En los pacientes con diagnóstico de TAG parecen predominar los síntomas somáticos relacionados con estados mantenidos de tensión y vigilancia (p. ej., tensión muscular). El DSM-III-R (APA, 1987) perfeccionó significativamente el diagnóstico del TAG al incluir como síntomas centrales la «ansiedad y preocupación no realistas o excesivos» (recuérdese que en el DSM-III el síntoma esencial era tan ambiguo como «ansiedad persistente y generalizada»). A pesar de todo, el DSM-III-R no ha logrado mejorar sustancialmente la fiabilidad del diagnóstico del TAG (Barlow y Di Nardo, 1991; Borkovec *et al.*, 1993).

Los esfuerzos llevados a cabo por los grupos de Borkovec (véase Borkovec *et al.*, 1991, 1993), de la Pennsylvania State University, y de Barlow, de la Universidad de Albany (Nueva York) (véase Barlow, 1988a; Barlow y Di Nardo, 1991), han puesto de relieve la importancia de los fenómenos cognitivos, y en particular la preocupación (*worry*) crónica, en el TAG. Borkovec y su equipo se han destacado de manera particular por sus importantes aportaciones al concepto de preocupación patológica, concepto que parece estar en la base de dicho trastorno. Borkovec y colaboradores (1991) han referido que, más que los temas de preocupación, lo que diferencia al TAG es el poseer excesiva preocupación *no controlable*. Otro desarrollo importante de este grupo de investigación ha sido la elaboración del *Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ) —Cuestionario de Preocupación Penn(sylvania) State—. El PSWQ parece ser un buen instrumento psicométrico para diferenciar los pacientes con TAG de otros trastornos de ansiedad, así como también de la población no clínica (Brown, Antony y Barlow, 1992; Molina y Borkovec, 1994). (Una versión española del PSWQ, que está siendo empleada por los autores de este capítulo, puede verse en la Tabla 3.)

La propuesta del DSM-IV mejora notoriamente los criterios para el diagnóstico del TAG. En sus dos primeros criterios establece que deben darse (1) ansiedad y preocupación excesivos (al menos

durante un período de 6 meses y sobre diversos tipos de eventos o actividades) y (2) dificultades en la persona para *controlar* las preocupaciones. Se observa, pues, un nuevo e importante matiz asociado al TAG. El DSM-IV reduce significativamente la descripción de manifestaciones somáticas empleadas para el diagnóstico de este trastorno, especificando que deben darse, junto a la ansiedad y preocupación, un mínimo de tres entre las seis siguientes:

- (1) inquietud, o sensación de excitación o «estar al límite»,
- (2) fatigarse con facilidad,
- (3) dificultad para concentrarse o sensación de tener la mente en blanco,
- (4) irritabilidad,
- (5) tensión muscular, y
- (6) alteraciones del sueño.

Vemos que estos síntomas, si bien son generalmente de naturaleza fisiológica, se diferencian sustancialmente de los síntomas fisiológicos asociados al ataque de pánico. La nueva conceptualización del TAG, así como la mejor conceptualización del *worry* patológico, representarán claras implicaciones terapéuticas de cara al futuro de este trastorno (p. ej., Borkovec y Whisman, en prensa). Como ya indicamos en el Capítulo 2, otra novedad de la propuesta del DSM-IV es la asimilación al TAG del *antiguo trastorno de hiperansiedad de la infancia/adolescencia*.

El DSM-IV resalta la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial respecto a un conjunto amplio de trastornos. El TAG no debe ocurrir exclusivamente durante el trastorno de estrés postraumático, un trastorno del estado de ánimo (depresión), un trastorno psicótico o un trastorno profundo de desarrollo. El trastorno no debe estar producido por el uso de sustancias/medicación o por una condición médica general. Finalmente, la ansiedad/preocupación no se referirán a: (1) tener un ataque de pánico (como ocurre en el trastorno de pánico); (2) sentir vergüenza en público (fobia social), (3) contaminarse (trastorno obsesivo-compulsivo), (4) estar fuera de casa o separado de familiares (trastorno de ansiedad de separación), (5) ganar peso (anorexia nerviosa), (6) tener múltiples síntomas somáticos (trastorno de somatización) o (7) tener una enfermedad seria (hipocondría).

V. TRASTORNOS ASOCIADOS A FACTORES BIOLÓGICOS

Una de las muchas objeciones que se hicieron en su día al DSM-III se relacionaba con el hecho de no incluir un trastorno de ansiedad producido por factores orgánicos (Sandín, 1986; Spitzer y Williams, 1985). En el proyecto del DSM-IV se definen dos trastornos de ansiedad vinculados a factores orgánicos: el *Trastorno de ansiedad debido a una condición médica general* y el *Trastorno de ansiedad inducido por sustancias*. En ambas categorías la sintomatología central corresponde a elevada ansiedad, ataques de pánico, obsesiones o compulsiones. Así, ambos trastornos se dan con uno de los siguientes tipos, que es preciso especificar: con ansiedad generalizada, con ataques de pánico, o con síntomas obsesivo-compulsivos. Ambos trastornos se diagnostican en base a su etiología. El primero porque la historia médica del paciente refleja una condición médica general que justifica (causa) el cuadro de ansiedad. El segundo porque la sintomatología de ansiedad se desarrolla durante la intoxicación o retirada de la sustancia. Entre las

sustancias que se citan como prototípicas se encuentran el alcohol, las anfetaminas, la cafeína, el cannabis, la cocaína y ciertos psicofármacos (sedantes, hipnóticos y ansiolíticos).

Los trastornos específicos asociados al uso de sustancias, así como su relevancia psicopatológica, aparecen suficientemente descritos en los Capítulos 13 y 14 del Volumen 1. Respecto al concepto de «condición médica general», se emplea en el DSM-IV (1994) únicamente como un término de conveniencia para referirse a trastornos y condiciones médicas que son referidos fuera de la sección de «trastornos mentales» en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud. Por tanto, se asume que se trata meramente de términos de conveniencia, sin que impliquen: (1) que exista una distinción fundamental entre los trastornos mentales y las condiciones médicas generales, (2) que los trastornos mentales no se relacionen con los factores biológicos o (3) que las condiciones médicas generales no se relacionen con los factores o procesos conductuales o psicosociales.

VI. SÍNDROMES DE ANSIEDAD EN LA INFANCIA: EL TRASTORNO DE ANSIEDAD DE SEPARACIÓN

La psicopatología ha predominado la asunción de que los trastornos de ansiedad de la infancia o adolescencia no difieren esencialmente de los que se describen para las edades adultas. No obstante, la última edición del DSM (APA, 1980, 1987) especifica los criterios de diagnóstico para tres trastornos concretos de la infancia o adolescencia denominados *trastorno de ansiedad de separación* (TAS), *trastorno de evitación* y *trastorno de hiperansiedad* (Echeburúa, 1994, para una descripción de estos trastornos). El proyecto final de la APA para el DSM-IV, sin embargo, únicamente incluye el TAS en el grupo general de trastornos asociados usualmente como de inicio en la infancia o adolescencia. El trastorno de hiperansiedad se ha incluido explícitamente al trastorno de ansiedad generalizada, y el trastorno de evitación lo es a la fobia social (trastorno de ansiedad social). Por tanto, vamos a referirnos en este epígrafe al TAS, de inicio en la infancia o adolescencia temprana.

El TAS ha sido mal estudiado debido a múltiples razones. Una razón es que se ha confundido en la bibliografía científica con otras entidades clínicas, sobre todo antes de su caracterización por el DSM-III. En primer lugar, a veces se ha identificado con el concepto de «ansiedad de separación» o «ansiedad de separación materna» (véase Bowlby, 1973; Fein, Gariboldi y Boni, 1993). Además, el término de ansiedad de separación se ha utilizado como un concepto evolutivo que denota una respuesta de «miedo normal», y como tal es adaptativa para ciertas edades (Ollendick y Huntzinger, 1991). Una segunda fuente de confusión ha sido el empleo del TAS como equivalente al concepto de «fobia escolar» (Ollendick y King, 1990). El concepto de fobia escolar ha sido utilizado para designar un síndrome de la infancia consistente en excesiva ansiedad asociada al hecho de asistir a la escuela (colegio) acompañada de absentismo. Como tal, la fobia escolar no puede ser considerada

Tabla 4
Criterios de diagnóstico del trastorno de ansiedad de separación (según el DSM-IV; APA, 1994)

- A. Ansiedad excesiva e inapropiada para el desarrollo relacionada con la separación del hogar o de las personas vinculadas al niño, manifestada al menos por tres de los síntomas siguientes:
1. Malestar (*distress*) recurrente y excesivo cuando la separación del hogar o de las figuras principales vinculadas ocurre o es anticipada.
 2. Preocupación excesiva y persistente de perder a las principales figuras vinculadas al niño, o de que les ocurran posibles daños.
 3. Preocupación excesiva y persistente de que alguna desgracia le separe de una figura principal vinculada al niño (p. ej., perderse, ser raptado).
 4. Resistencia o rechazo persistente a ir al colegio u otro lugar a causa del miedo de separación.
 5. Se asusta o resiste de forma persistente y excesiva a estar en el hogar solo o sin las figuras principales vinculadas, o a estar en otros lugares sin personas adultas significativas.
 6. Resistencia o rechazo persistente a irse a dormir si no es cerca de una figura principal vinculada, o a irse a dormir fuera de casa.
 7. Pesadillas nocturnas repetidas sobre el tema de separación.
 8. Quejas repetidas de síntomas físicos (tales como cefaleas, dolores de estómago, náuseas o vómitos) cuando la separación de las figuras principales vinculadas ocurre o es anticipada.
- B. La duración de la alteración es de al menos 4 semanas.
- C. Comienzo antes de los 18 años.
- D. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (ocupacional) o en otras áreas importantes de funcionamiento.
- E. No ocurre exclusivamente durante el curso de un trastorno profundo del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y en adolescentes y adultos la perturbación no está justificada por el trastorno de pánico con agorafobia.

Especificar si es: de comienzo temprano si aparece antes de los 6 años.

como entidad psicopatológica específica, ya que está asociada a otros trastornos como el TAS, el trastorno de ansiedad social, o diferentes tipos de fobias específicas relacionadas con el contexto escolar.

La característica esencial del TAS, según establece el DSM-IV (APA, 1994), es la presencia de ansiedad excesiva, e inapropiada para la edad, asociada a la separación del hogar o de las personas ligadas afectivamente al niño. Esta característica central es descrita por la APA mediante 8 síntomas formales. Puesto que ellos representan la mejor descripción del TAS, referimos en la Tabla 4 los criterios propuestos en la cuarta edición del DSM. Como puede apreciarse en dicha tabla, el niño puede presentar diversos tipos de síntomas que reflejan la anormal ansiedad de separación respecto a las personas con las que se vincula afectivamente. Existen, por una parte, manifestaciones *cognitivas* como lo denotan las preocupaciones excesivas de pérdida-separación, y el miedo o malestar ante la separación (real o anticipada). También existen sín-

tomos de tipo *psicosomático* (p. ej., síntomas físicos: pesadillas nocturnas). Finalmente, son frecuentes las manifestaciones *conductuales* de resistencia, rechazo o evitación a todas aquellas circunstancias que suponen separación de las figuras-vínculo o del hogar. En este sentido, es frecuente que el niño evite quedarse solo en casa, asistir al colegio, ir de camping o irse a dormir solo a su habitación.

Puesto que los síntomas del TAS son bastante heterogéneos, y dado que el diagnóstico puede establecerse con la sola presencia de tres de ellos, es factible diagnosticar formas bastante distintas y variantes del TAS, tal y como ya ha sido señalado por algunos autores (Ollendick y King, 1990; Ollendick y Huntzinger, 1991). Como han sugerido estos autores, el problema de la heterogeneidad de este trastorno se agrava particularmente por la dificultad que entraña el establecer si los síntomas son o no apropiados a la edad del niño. La APA establece como criterio que el TAS debe iniciarse antes de los 18 años. También indica que si surge antes

os 6 años es de comienzo temprano. Pero lo que no se especifica es a partir de qué momento, antes de los 6 años, debe considerarse anormal la «ansiedad de separación», de tal forma que deba diagnosticarse el TAS. Por ejemplo, ¿es normal que existan rasgos de estos síntomas a la edad de 3 años?

El TAS puede ser más o menos grave clínicamente. Las formas más graves pueden producir notable deterioro del desarrollo personal y social (p. ej., por el rechazo de asistir al colegio y de relacionarse con desconocidos). Son frecuentes los miedos y fobias específicas (miedos a los animales, monstruos, ladrones, raptos, accidentes de coche, heridas, etc.). En las formas más graves suelen producirse ataques de pánico ante la separación o anticipación de ésta. Son también muy comunes los problemas relacionados con el sueño, tales como las pesadillas o los derivados del rechazo de irse a dormir.

Finalmente, un aspecto que ha producido cierta controversia en el área de los trastornos de ansiedad se refiere al supuesto de que el TAS precede, o es un primer factor de riesgo, del *trastorno de pánico* y de la *agorafobia*. Al margen de que bajo este supuesto podrían subyacer postulados e intenciones de tipo psicodinámico (es decir, la agorafobia

se produce porque durante la niñez la persona fue separada del objeto afectivo) o médico-biológico (predisposición biológica, con buen pronóstico al tratamiento farmacológico), lo cierto es que los datos existentes no parecen ser muy concluyentes. En unos trabajos se defiende la asociación específica entre el TAS en la infancia y el pánico-agorafobia en adultos (p. ej., Sheehan, 1982; Silove, Manicavasagar, O'Connell y Blaszczynski, 1993), mientras que en otros se niega (Ollendick y Huntzinger, 1991). Tal vez el problema principal, que en último término podría explicar estas discrepancias, reside en la excesiva heterogeneidad con que se ha descrito este trastorno. Si parece que el TAS sea un factor de riesgo para padecer otros trastornos de ansiedad, no únicamente el pánico-agorafobia. Posiblemente, ciertas formas clínicas del TAS, bien por las características cualitativas o bien por la gravedad, podrían constituir un factor particular de riesgo para el trastorno de pánico. Sin embargo, no es menor la evidencia que indica que otros trastornos de ansiedad en la infancia, como por ejemplo la fobia social (Roth, 1993), pueden actuar igualmente como precursores de trastornos agorafóbicos en edades más avanzadas.

VII. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Hemos indicado en otros lugares que los trastornos de ansiedad poseen un especial interés en psicopatología por su elevada prevalencia. Tanto es así que suele asumirse que son los trastornos psicológicos más frecuentes en la población, y los más frecuentes dentro de los contextos clínicos (la mayor parte de los problemas que requieren tratamiento en los centros de salud mental son problemas de ansiedad); aparte de su implicación en otros problemas psicológicos y en múltiples facetas de la salud. Además de la elevada prevalencia de estos trastornos, se conocen algunas cosas con bastante exactitud. Por ejemplo, es bien conocido que las mujeres son mucho más propensas a sufrir problemas de ansiedad que los hombres; también se conoce que mientras unos trastornos tienden a aparecer en edades más bien tempranas del desarrollo evolutivo de la persona, otros se desarrollan más frecuentemente en edades más avanzadas.

Estos datos proceden de estudios de tipo epidemiológico, donde habitualmente se investigan fenómenos como la frecuencia del trastorno (p. ej., prevalencia o número de casos existentes) y los factores de riesgo. La prevalencia se mide en términos temporales: por ejemplo, en el momento presente («prevalencia actual»), en seis meses («prevalencia seis meses» o semestral) o durante toda la vida del sujeto («prevalencia vital»). La edad de comienzo, el sexo y otros factores sociodemográficos como la educación, el estatus marital, la etnia, etc., son considerados de forma importante para conocer los factores asociados a los síndromes clínicos de la ansiedad.

La descripción que hacemos a continuación sobre la edad de comienzo, prevalencia y distribución según el sexo se basa fundamentalmente en datos procedentes de estudios epidemiológicos conocidos internacionalmente, como el *Epidemiological*

Catchmen Area Program (ECA), o el Munich Follow-up Study (MFS). Respecto a los trastornos de ansiedad, el ECA es el más ambicioso de todos los programas epidemiológicos. Se trata de un proyecto norteamericano que se inició en 1980 auspiciado por el National Institute of Mental Health para estudiar los aspectos epidemiológicos de los trastornos mentales.

A. EDADES DE COMIENZO

Una vez iniciado, el trastorno de ansiedad puede adoptar un curso crónico (como el trastorno de ansiedad generalizada), agudo (como en la fobia específica) o intermedio (como en ciertos casos de trastorno de pánico con agorafobia). Aparte de este tipo de diferencias, los síndromes de ansiedad también varían en cuanto al inicio. Es importante conocer las edades de comienzo, ya que éstas pueden ser entendidas como factores de riesgo (el organismo puede ser más vulnerable a ciertas edades para desarrollar determinados trastornos de ansiedad).

Las edades de comienzo más típicas según los diferentes trastornos de ansiedad las indicamos en la Tabla 5. Estos datos se basan en diversos trabajos, en su mayoría de índole epidemiológica. Como puede apreciarse en dicha tabla, las fobias específicas y sociales suelen tener su comienzo en edades tempranas (infancia y adolescencia). El pico de aparición de las fobias sociales, no obstante, suele ocurrir en un periodo un poco más tardío; se ha sugerido que la edad de mayor riesgo es entre los 15 y 20 años, edad, por otra parte, en la que los adolescentes comienzan a establecer importantes relaciones sociales (amistades, etc.). Obviamente, los trastornos denominados «específicos de la infancia y adolescencia» también aparecen tempranamente. El trastorno de ansiedad de separación (TAS) tiene un periodo de máximo riesgo entre los 6 y 11 años (si ocurre antes de los 6 años se diagnostica, según el DSM-IV, de aparición temprana; el problema es que aún no se ha especificado a partir de qué año «no es normal», evolutivamente hablando, que el niño muestre excesiva ansiedad de separación). Los trastornos asociados al pánico y la agorafobia son los que aparecen más tardíamente, aunque después de los cuarenta son pocos los trastornos de estas categorías que surgen por primera vez. En cualquier caso, en términos generales los trastornos de

ansiedad son problemas psicológicos de aparición temprana (en torno a los 15 años).

El trastorno de estrés postraumático tiene edades de comienzo variables. Su aparición puede estar asociada a la edad en tanto en cuanto ésta se vincule a situaciones de riesgo. Así, por ejemplo, ciertas edades pueden ser más susceptibles a eventos de violación (la juventud) o a eventos bélicos (la edad de servicio militar en la población civil). Otras veces, en cambio, no existen condicionantes de edad (p. ej., ante situaciones de catástrofes naturales).

Los trastornos de ansiedad pueden ser más o menos crónicos o recurrentes. De tal forma que es posible encontrar altas tasas de prevalencia a edades avanzadas, a pesar de que suelen originarse en edades de juventud. Por ejemplo, en el estudio ECA se ha observado que las fobias son más comunes a edades en torno a los 65 años que entre los 30 y 50.

B. PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Aun asumiendo las notables diferencias que existen sobre la prevalencia de los trastornos de ansiedad entre unos estudios y otros, está totalmente demostrado que los trastornos de ansiedad son los trastornos psicológicos más prevalentes tanto en la población general como en los contextos psiquiátricos. Datos procedentes de estudios epidemiológicos, fundamentalmente del proyecto ECA, sugieren que entre un 5 y un 25 por 100 de la población ha tenido algún trastorno de ansiedad a lo largo de su vida. En la Tabla 5 presentamos los rangos de tasas de prevalencia (toda la vida y seis meses) para cada uno de los diferentes trastornos de ansiedad. Los valores de prevalencia (rangos) de la tabla los hemos obtenido a partir de varios trabajos que han informado sobre datos epidemiológicos, fundamentalmente pertenecientes al programa ECA. A la hora de establecer los rangos hemos eliminado algunos valores que se desviaban excesivamente de los valores promedio; se eliminaron, por ejemplo, porcentajes muy elevados de fobias simples como los relativos a los proyectos de Taiwán y Corea, donde las tasas de prevalencia (toda la vida) eran de 48,6 y 36,2 por 100, respectivamente.

Tabla 5
Trastornos de ansiedad: edad de comienzo, prevalencia y distribución según el sexo

Trastorno	Edad de comienzo	Prevalencia ¹	Sexo (proporción varón:mujer)
Trastorno de pánico (sin agorafobia)	20-35	1,0-2,4 (0,1-1,2)	1:2
Agorafobia (+/- pánico)	20-30	3,5-6,9 (1,2-5,8)	1:5
Fobia específica	Infancia Adolescencia	6,2-12,5 (2,7-5,4)	1:4
Fobia social	Infancia Adolescencia (15-20)	1,6-13 (0,4-2,2)	1:1
Trastorno de ansiedad generalizada	Cualquiera (20-30)	3,8-8,12 (2,3-6,4)	1:1,5
Trastorno obsesivo-compulsivo	Adolescencia Juventud	1,9-3,3 (1,3-2,0)	1:1 (1:6 limpieza) (3:1 chequeo)
Trastorno de estrés postraumático	Cualquiera	Variable 0,5-14	Variable (1:2)
Trastorno de ansiedad de separación ²	6-11	0,7-19 [\bar{x} = 6]	1:2
Trastorno de hiperansiedad ²	12-18	2,5-17,1 [\bar{x} = 6,9]	1:1
Cualquier trastorno de ansiedad	15	5-25	$\sigma < \varphi$

¹ Porcentaje de casos en la población general; prevalencia vital (entre paréntesis prevalencia de seis meses).

² Trastornos de inicio en infancia/adolescencia.

Basado en datos epidemiológicos y clínicos referidos, entre otros, por Weissman (1985), Marks (1986), APA (1987, 1994), Oakley-Browne y Joyce (1988), Scholing y Emmelkamp (1990), Benjamin *et al.* (1990), Rey *et al.* (1992), y Wittchen y Essau (1993).

La observación de la tabla indicada sugiere que, indudablemente, los trastornos más frecuentes en la población son las fobias específicas (con un rango entre el 6,2 y el 12,5 por 100 para la prevalencia vital). Pero no todas las fobias específicas parecen darse con igual frecuencia. Lógicamente, aquí juegan un papel determinante los factores culturales y ecológicos. No son muy relevantes desde el punto de vista epidemiológico, por ejemplo, las fobias a viajar en avión en los países que apenas disponen de medios para este tipo de transporte. En contraste, en ciertas zonas, como Taiwán o Corea, por sus características medioambientales, es muy frecuente que se desarrollen fobias específicas a los animales (p. ej., a los reptiles).

Otro aspecto que puede determinar la prevalencia diferencial de los miedos y fobias podría relacionarse con los períodos evolutivos del individuo (Pelechano, 1981). Los miedos son más frecuentes durante la infancia que en la edad adulta. Se ha sugerido, en base a estudios epidemiológicos, que aproximadamente un 43 por 100 de niños, entre los 6 y los 12 años, muestra evidencia de numerosos miedos subclínicos (siete o más) (Ollendick y Huntzinger, 1991). Estos miedos tienden a declinar con el curso del desarrollo evolutivo (Bauer, 1976). En contraste con el estudio frecuente de miedos subclínicos en la infancia, existen pocos trabajos que hayan estudiado las fobias clínicamente significativas (Strauss y Last, 1993). Lo cual es necesario

(1) porque existe evidencia de que las fobias también existen en los niños, y (2) porque los estudios retrospectivos con pacientes fóbicos adultos demuestran que las fobias (en particular las específicas) tienen su origen en la infancia y adolescencia (véase la Tabla 5). Estos autores han constatado que, en una muestra de niños y adolescentes (rango de edad 4-17 años) diagnosticados de fobia específica, las fobias más frecuentes estaban producidas por la oscuridad, el colegio y los perros, respectivamente (véase la Figura 4).

El segundo trastorno más frecuente en la población es el trastorno de ansiedad generalizada (TAG). Esta observación, ya señalada por Echeburúa (1993), contrasta significativamente con los datos epidemiológicos correspondientes a estudios más antiguos, donde el TAG aparecía como uno de los trastornos de menor prevalencia (tal vez por el carácter de trastorno residual que poseía). Tras refinarse los criterios de diagnóstico clínico del TAG mediante el DSM-III-R, se han incrementado drásticamente los casos de diagnosticados de este síndrome. Suponemos que a partir de la utilización del DSM-IV se incrementarán aún más los casos de TAG, ya que (1) por una parte se han mejorado significativamente los criterios de su diagnóstico, y (2) se ha eliminado el trastorno de hiperansiedad de la infancia/adolescencia, siendo subsumido por el TAG (véase más atrás). Como puede apreciarse en la Tabla 5, la prevalencia del trastorno de hiperansiedad es bastante apreciable.

Al margen del trastorno de estrés postraumático (TEP) (véase el Capítulo 5), cuya prevalencia es variable según el contexto geográfico-ambiental-temporal, el trastorno menos prevalente entre todos los trastornos de ansiedad parece ser el pánico sin agorafobia. Esto podría sugerir que el desarrollo natural de este trastorno es complicarse con agorafobia. Es importante señalar, no obstante, que el ataque de pánico es algo muy común, tanto en la población adolescente como en la población adulta (véase Norton *et al.*, 1992). Quiere esto decir que muchas personas, si bien no reúnen los criterios para el diagnóstico de trastorno de pánico, sí poseen suficientes ataques de pánico como para ser considerados casos subclínicos; o como sugerían Norton y colaboradores, lo que sí es común es el «síndrome de pánico no clínico» (síndrome que no llega a cumplir los requisitos del trastorno de pánico).

C. FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS

Los factores sociodemográficos de riesgo para la ansiedad no han sido tan investigados como en otros trastornos como, por ejemplo, la depresión. Sin embargo, recientemente se han llevado a cabo estudios basados en el programa ECA que ponen de relieve la importancia que tienen respecto a la ansiedad factores como el sexo, el estatus marital, la educación, el estatus de empleo, el estatus socioeconómico y la etnia. Siguiendo a varios autores que han referido datos basados en este programa (Oakley-Browne y Joyce, 1992; Robins, Locke y Regier, 1987; Wittchen y Essau, 1993), brevemente comentamos a continuación la conexión entre estos factores y los trastornos de ansiedad.

Uno de los factores más claramente delimitados es el sexo. Se conoce que el sexo femenino posee en general mucho más riesgo para sufrir trastornos de ansiedad que el varón (véase la Tabla 5). Existen, no obstante, notables diferencias según el trastorno de que se trate. Las diferencias son particularmente grandes en las fobias (fobias específicas y agorafobia) y pánico. El trastorno de ansiedad de separación y el de ansiedad generalizada (en este último a veces no se han encontrado diferencias) también se asocian significativamente al sexo femenino. Es curioso, no obstante, que en algunos trastornos no se han constatado diferencias relevantes, como en la fobia social y en el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). En este trastorno, que globalmente no exhibe diferencias de presentación respecto al sexo, se manifiesta diferencialmente cuando se tienen en cuenta las variantes clínicas del trastorno según los contenidos del mismo; las mujeres predominan cuando las compulsiones se relacionan con la limpieza, mientras que los hombres superan a las mujeres en el TOC cuando se trata de compulsiones de chequeo. Aunque este patrón diferencial respecto a los tipos del TOC asociados al sexo podría deberse a factores culturales, las grandes diferencias sexuales constatadas sistemáticamente con muchos de los trastornos de ansiedad no parece que se deban a este tipo de factores, sino más bien a procesos asociados a la diferenciación sexual del cerebro (véase Sandín, 1984).

En algunos trastornos de ansiedad, ciertos factores asociados al *estatus marital* parecen significar cierto grado de riesgo. Por ejemplo, las fobias, el pánico y el trastorno de ansiedad generalizada tien-

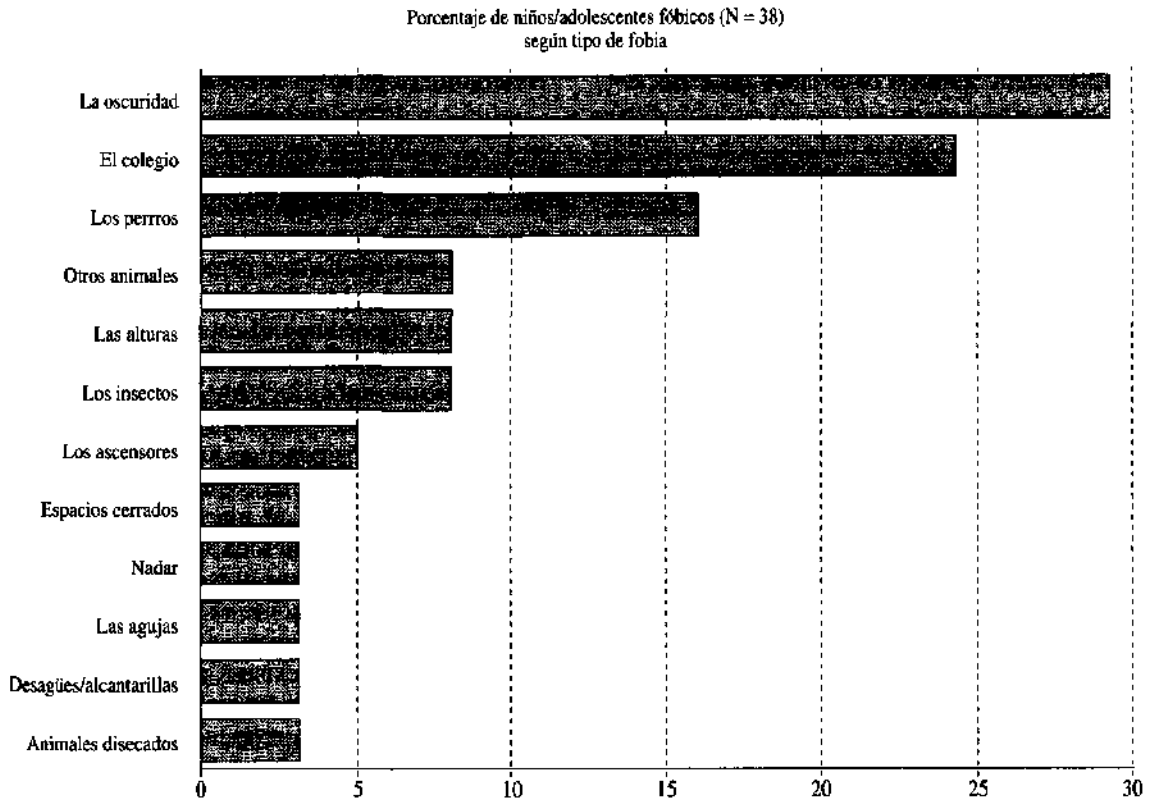


Figura 4. Frecuencia con que aparecen las fobias específicas en una muestra clínica de niños y adolescentes (elaborado a partir de Strauss y Last, 1993)

den a ser más comunes entre las personas separadas, viudas y divorciadas, en comparación con las personas casadas o solteras; en cambio, no existe una aparente relación entre el TOC y el estatus marital. La prevalencia actual o semestral del trastorno de pánico es mayor entre los individuos solteros o que viven solos, que entre los casados o que cohabitan.

La *educación* ha sido sugerida también como posible factor relevante. En general, en varios trabajos se ha referido que los trastornos de ansiedad tienden a asociarse con los niveles educativos bajos. Las tasas de pánico, fobias y TOC se han encontrado más elevadas en personas con bajo estatus educativo que en personas con mayores niveles educativos.

El *estatus de empleo* se ha considerado como factor de riesgo importante debido al hecho de constatarse tasas elevadas de prevalencia vital de trastorno de pánico y agorafobia en amas de casa y

desempleados, superiores a las tasas evidenciadas en personas con empleo. También se ha referido que los trabajos de menor especialización se asocian a mayor riesgo de padecer trastornos de ansiedad (p. ej., trastornos de pánico).

Los *niveles socioeconómicos* bajos se han asociado a veces con diversos tipos de trastornos de ansiedad, tales como el trastorno de ansiedad generalizada o el pánico. En ocasiones, no obstante, los datos han sido poco consistentes, con notables diferencias en función del sexo. Las personas con dificultades financieras suelen exhibir tasas elevadas de fobias y trastorno de pánico.

En Estados Unidos se han llevado a cabo bastantes estudios para analizar diferencialmente las tasas de prevalencia de los trastornos de ansiedad en base a *diferencias étnicas*. De forma global, los datos tienden a indicar que la raza negra es más vulnerable que la blanca a los trastornos fóbicos, pero no a otros tipos de alteraciones de ansiedad. Estas dife-

rencias suelen mantenerse incluso cuando se controlan otros factores sociodemográficos. No obstante, las diferencias étnicas es preciso considerar-

las con las adecuadas precauciones, ya que pueden deberse a muchos otros factores asociados a la diferencias de raza (cultura, ecología, etc.).

VIII RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

En primer lugar es preciso tener en cuenta que si bien la ansiedad está presente en muchos trastornos psicológicos y orgánicos, el «trastorno de ansiedad» se define por la presencia predominante de síntomas de ansiedad, siendo éstos irracionales y excesivamente intensos, persistentes y perturbadores para el paciente. Sólo en los trastornos de ansiedad el cuadro clínico está dominado por reacciones de ansiedad, las cuales constituyen las características primarias del trastorno (no son, por ejemplo, reacciones secundarias a otro trastorno presente en el individuo). Las reacciones de ansiedad pueden presentar diferentes formas de manifestación, dando lugar, así mismo, a distintos cuadros clínicos o categorías de trastorno de ansiedad (véase el Anexo). En este capítulo se han considerado las siguientes categorías: (1) trastorno de pánico sin agorafobia, (2) trastorno de pánico con agorafobia, (3) agorafobia sin historia de trastorno de pánico, (4) fobia específica, (5) fobia social, (6) trastorno de ansiedad generalizada, (7) trastorno de ansiedad de separación, (8) trastorno de ansiedad debido a una condición médica general y (9) trastorno de ansiedad inducido por sustancias. El DSM-IV incluye, además, como trastornos de ansiedad las tres categorías siguientes: trastorno de estrés postraumático, trastorno de estrés agudo y trastorno obsesivo-compulsivo. Estos tres últimos síndromes no son discutidos aquí, ya que son tratados en los Capítulos 5 y 6.

El *trastorno de pánico*, con o sin agorafobia, posee como característica central la presencia recurrente de ataques de pánico. El *ataque de pánico* es un estado de ansiedad que presenta ciertas peculiaridades, como la aparición brusca de intenso miedo (se ha dicho que es la forma de mayor intensidad de ansiedad) acompañada de una serie de síntomas somáticos que, a veces, se denominan «síntomas del ataque de pánico» (el DSM-IV refiere trece síntomas asociados al ataque de pánico). Aunque todos estos síntomas suelen ocurrir en la mayoría de los ataques de pánico, se ha visto que unos ocurren

con más frecuencia que otros. Por otra parte, parece que no todos los síntomas más frecuentes son los que mejor diferencian el estado de pánico de otros estados de ansiedad, como el estado producido por las reacciones ante un estímulo fóbico.

Una importante innovación en el campo de los trastornos de ansiedad se ha producido con la introducción definitiva de los *tipos de ataques de pánico*. Existe evidencia de que los ataques de pánico son bastante frecuentes en otros trastornos de ansiedad, además de estar presentes en el trastorno de pánico. Lo que se discute es si el perfil de los síntomas del ataque de pánico es común para los tres tipos de ataques, o si existen diferencias sustanciales entre ellos. Algunos autores, basándose en evidencias indirectas (p. ej., respuestas al tratamiento) sugieren que el ataque de pánico inesperado y el predispuesto situacionalmente constituyen un grupo único de ataques de pánico, de origen más bien biológico y, en último término, base del trastorno de pánico (con/sin agorafobia), diferente cualitativamente del ataque de pánico limitado situacionalmente (ataque característico en las fobias específicas). Sin embargo, hay por lo menos dos tipos de hechos que dificultan la validez de esta hipótesis defendida básicamente por algunos psiquiatras. Un primer hecho es la evidencia empírica directa que demuestra la no diferenciación de perfiles de respuestas fisiológicas entre tales tipos de ataques de pánico. Un segundo hecho es que el tipo de ataque de pánico predispuesto situacionalmente no es privativo del trastorno de pánico con agorafobia, sino que se evidencia también en los diferentes tipos de fobias (en particular en las fobias sociales).

Un elemento de particular relevancia en el trastorno de pánico y en el trastorno de agorafobia sin historia de trastorno de pánico es la existencia de *ansiedad anticipatoria* al grupo de situaciones agorafóbicas. El concepto de ansiedad anticipatoria equivale al tradicional concepto de «miedo al miedo», esto es, miedo a tener síntomas de miedo; o lo que es lo mismo, miedo a tener síntomas so-

máticos al confrontarse con las situaciones agorafóbicas. La ansiedad anticipatoria es un síntoma común en el trastorno de pánico y en la agorafobia. Se trata, por tanto, de una ansiedad anticipatoria inducida por estímulos interoceptivos (sensaciones corporales).

Debe diferenciarse entre *trastorno de pánico con agorafobia* y *trastorno de pánico sin agorafobia*. En principio, la única diferencia a nivel de diagnóstico es que en la primera categoría existe conducta de evitación a situaciones agorafóbicas (es decir, existe agorafobia). Esta evitación puede revestir diferentes grados (leve, moderada o grave) que inciden sobre la gravedad y curso del cuadro clínico. Además, es importante tener en cuenta que la agorafobia también puede ocurrir independientemente del pánico (sin historia de ataques de pánico y/o trastorno de pánico), constituyendo el síndrome clínico denominado *agorafobia sin historia de trastorno de pánico*. Existe amplia polémica sobre la posible peculiaridad de este trastorno como entidad nosológica independiente del pánico.

Las fobias, o *trastornos fóbicos*, se conceptúan en base a la existencia de estímulos (objetos, situaciones, etc.) asociados a las reacciones excesivas e irracionales de miedo. Téngase en cuenta que, aunque propiamente hablando, las fobias deben implicar siempre la conducta de evitación (activa o pasiva), en términos clínicos se asume que basta con que el paciente tolere con dificultades la presencia del estímulo fóbico (p. ej., presencia de excesivo miedo, necesidad de un acompañante, etc.). Las fobias se categorizan en base al tipo de estímulos que desencadenan las reacciones de ansiedad. Así, se diferencian tres categorías de fobias: agorafobia (sin historia de trastorno de pánico), fobia social y fobia específica. Para esta última se han separado cuatro tipos clínicos (animal, ambiental, sangre/inyección/herida y situacional). La fobia social también podría diferenciarse según algunos tipos (p. ej., circunscrita *versus* generalizada).

El *trastorno de ansiedad generalizada* contrasta con los trastornos fóbicos porque en él no existen estímulos, más o menos específicos, a los que el paciente asocie sus síntomas. Se trata de una forma difusa y crónica de ansiedad, uno de cuyos síntomas más característicos es la preocupación excesiva e incontrolable por el sujeto. Se ha producido un enorme avance sobre el conocimiento

de este trastorno gracias, sobre todo, a los esfuerzos de dos grupos de investigación de Estados Unidos. Las recientes innovaciones que se han producido en relación con este trastorno han posibilitado que definitivamente se haya desterrado el concepto de que el trastorno de ansiedad generalizada era sólo un trastorno residual de ansiedad («ansiedad flotante»). Actualmente se entiende como una entidad nosológica con características propias. A veces se ha asociado al rasgo de ansiedad y se ha especulado que podría tratarse de una forma de trastorno de personalidad.

No parece que existan suficientes razones para hablar de trastornos de ansiedad característicos de la infancia y/o adolescencia. Muchos de los trastornos que en épocas pasadas se consideraban específicos de estas edades, ahora se sabe que no se diferencian de los trastornos que se dan en las edades adultas. La única excepción parece ser el *trastorno de ansiedad de separación*. No obstante, existen muchos problemas con este trastorno, ya que no parece existir un claro acuerdo sobre el momento evolutivo concreto a partir del cual debe diagnosticarse tal trastorno de ansiedad. Lo cierto es que la ansiedad de separación se considera a ciertas edades como algo normal y adaptativo. Si bien los criterios de diagnóstico han sido establecidos por la APA, éstos son tal vez demasiado heterogéneos y no especifican a partir de qué edad debe diagnosticarse este trastorno (sí indica que debe ocurrir antes de los 18 años). Algunos autores han visto cierta semejanza entre el trastorno de ansiedad de separación y la agorafobia.

Finalmente, indicamos varios aspectos de tipo *clínico-epidemiológico* sobre los trastornos de ansiedad. Las diferencias respecto a la edad de comienzo parecen notables en los trastornos de ansiedad. La prevalencia de los síndromes de ansiedad, si bien en términos generales es más alta que en cualquier otro trastorno psicológico, evidencia notables diferencias en función del tipo de trastorno de que se trate. Las fobias específicas son los trastornos más comunes en la población seguidas de la ansiedad generalizada. Otros factores de tipo sociodemográfico, como el sexo, el estatus socioeconómico, el estado civil, la etnia, etc., parece que podrían relacionarse con la prevalencia de los trastornos de ansiedad.

IX. TERMINOS CLAVE

Agorafobia (= Miedo a los lugares públicos): Se trata de una categoría de fobia, cuyo miedo/evitación se asocia a situaciones donde resulta difícil escapar o es embarazoso, o donde resultaría difícil recibir asistencia caso de que le ocurriese un ataque de pánico o síntomas tipo pánico. Estas situaciones tienden a configurar un conjunto particular de estímulos comúnmente denominados «agorafóbicos», tales como salir solo de casa, los restaurantes, cines, teatros, supermercados, la silla de la peluquería, cruzar un puente, etc. Se da en el trastorno de pánico con agorafobia y en el trastorno de agorafobia sin historia de trastorno de pánico.

Ansiedad de evitación: Excesiva conducta de evitación de mantener contacto con personas desconocidas, que contrasta con el claro deseo de relacionarse con personas conocidas como familiares o amigos. Cuando, dándose en edades tempranas del desarrollo, interfiere de forma significativa en la vida del individuo, se diagnosticaba como «trastorno de evitación de la infancia/adolescencia». Actualmente se considera una forma de fobia social (o trastorno de ansiedad social).

Ansiedad de separación (trastorno de): Trastorno específico de la infancia o adolescencia, consistente en ansiedad excesiva e inapropiada para la edad como respuesta a la separación del hogar o de las personas ligadas afectivamente al niño. Es el único trastorno de ansiedad que se considera específico de la infancia/adolescencia.

Ansiedad generalizada (trastorno de): Trastorno de ansiedad caracterizado por manifestar un estado crónico o difuso de ansiedad (ansiedad no focalizada), asociado a preocupación excesiva e incontrolable.

Fobia (=Miedo, pavor): Reacciones de intenso miedo a situaciones u objetos no justificadas por la amenaza real de éstos, siendo dichas respuestas desa-

daptativas y consideradas irracionales por el propio sujeto.

Fobia específica: Trastorno fóbico en el que las reacciones de ansiedad se asocian a un objeto o situación. Existen cuatro tipos: animal, natural/ambiental, sangre/inyección/herida y situacional.

Fobia social: Trastorno fóbico generado por miedo a situaciones sociales donde la persona es expuesta a la evaluación y enjuiciamiento de los demás. El individuo teme sufrir una situación embarazosa, ponerse nervioso o ser humillado.

Hiperansiedad (trastorno de): Trastorno consistente en ansiedad o preocupación excesiva o no realista. Se diagnosticaba como trastorno específico de la infancia y adolescencia. Actualmente no se identifica como entidad diagnóstica diferencial, ya que se identifica con el trastorno de ansiedad generalizada.

Pánico inesperado: Modalidad de ataque de pánico que, al menos teóricamente, ocurre de forma totalmente espontánea («como llovido del cielo»), por lo que no está asociado a ningún tipo de situación («señal») disparadora.

Pánico limitado situacionalmente: Tipo de ataque de pánico que siempre ocurre asociado a la situación («señal») disparadora. Tras la exposición a la «señal» suele ocurrir de forma casi invariable el ataque de pánico.

Pánico predispuesto situacionalmente: Tipo de ataque de pánico intermedio entre el limitado situacionalmente y el inesperado. Se asocia a varias situaciones en las que habitualmente ocurre, pero no siempre se produce el ataque tras la exposición a las situaciones.

Trastorno de pánico: Trastorno de ansiedad producido por la existencia de ataques de pánico recurrentes e inesperados, acompañados de malestar, preocupación o cambios comportamentales relacionados con los ataques (pasados o futuros).

X. LECTURAS RECOMENDADAS

BAKER, R. (1989). *Panic disorder: Theory, research and therapy*. Chichester: Wiley.
 BARLOW, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford Press.
 ECHEBURÚA, E. (1993). *Ansiedad crónica: Evaluación y tratamiento*. Madrid: Eudema.

ECHEBURÚA, E. (1994). *Trastornos de ansiedad en la infancia*. Madrid: Pirámide.
 LAST, C. G., y HERSEN, M. (Eds.) (1988). *Handbook of anxiety disorders*. Nueva York: Pergamon Press.
 LEITENBERG, H. (Ed.) (1990). *Handbook of social and evaluation anxiety*. Nueva York: Plenum Publishing Corp.

McNALLY, R. J. (1994). *Panic disorder. A critical analysis*. Nueva York: Guilford Press.

MARKS, I. (1969). *Fears and phobias*. Nueva York: Academic Press.

MARKS, I. (1987). *Fears, phobias and rituals*. Nueva York: Oxford University Press. (Versión española: Martínez Roca, Barcelona.)

PELECHANO, V. (1981). *Miedos infantiles y terapia familiar-natural*. Valencia: Alfaplús.

RAPEE, R. M. (1991). Generalized anxiety disorder: A review of clinical features and theoretical concepts. *Clinical Psychology Review*, 11, 419-440.

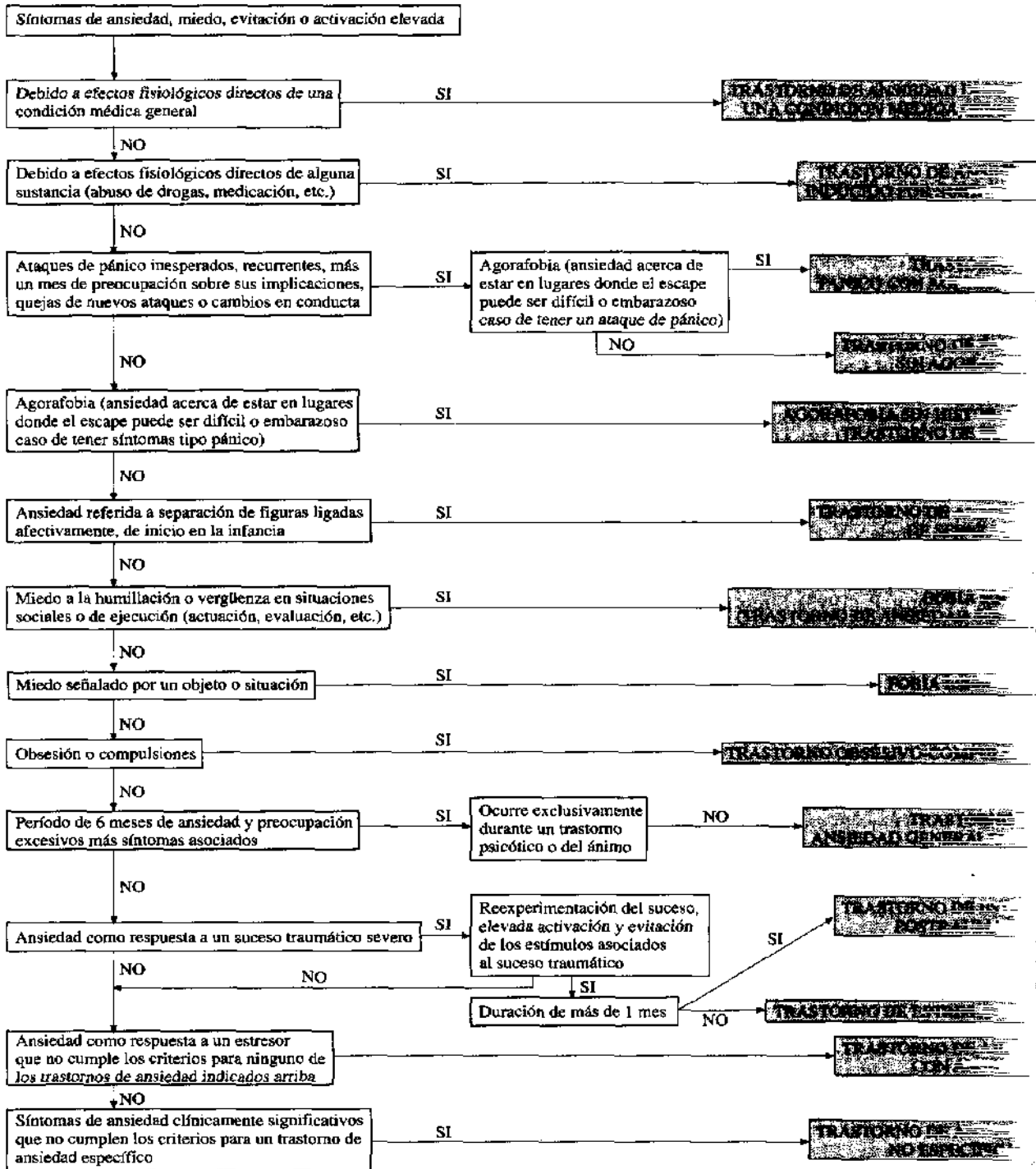
SANDIN, B., y CHOROT, P. (1991). Trastornos de pánico: Consideraciones sobre su naturaleza, etiología y tratamiento. En G. Buela y V. E. Caballo (Eds.), *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 305-321). Madrid: Siglo XXI.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alesi, N. E.; Robins, D. R., y Disaver, S. C. (1987). Panic and depressive disorders among psychiatrically hospitalized adolescents. *Psychiatry Research*, 20, 275-283.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª 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* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Arrindell, W. A.; Pickersgill, M. J.; Merckelback, H.; Ardou, M. A., y Cornet, F. C. (1991). Phobic dimensions: III. Factor analytic to the study of common phobic fears: An updated review of findings obtained with adult subjects. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 13, 73-130.
- Barlow, D. H. (1988a). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford Press.
- Barlow, D. H. (1988b). Future directions. En C. G. Last y M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders* (pp. 587-598). Nueva York: Pergamon Press.
- Barlow, D. H., y Di Nardo, P. A. (1991). The diagnosis of generalized anxiety disorder: Development, current status, and future directions. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 95-118). Nueva York: Guilford.
- Bauer, D. H. (1976). An exploratory study of developmental changes in children's fears. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 17, 69-74.
- Belloch, A., y Baños, R. (1986). Clasificación y categorización en psicopatología. En A. Belloch y P. Barreto (Eds.), *Psicología clínica: Trastornos bio-psico-sociales* (pp. 1-48). Valencia: Promolibro.
- Benjamin, R. S.; Costello, E. J., y Warren, M. (1990). Anxiety disorders in a pediatric sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 4, 293-316.
- Borkovec, T. D.; Crnic, K., y Costello, E. (1993). Generalized anxiety disorder. En Ammerman y M. Hersen (Eds.), *Handbook of behavior therapy with children and adults* (pp. 202-216). Nueva York: Plenum.
- Borkovec, T. D.; Shadick, R. N., y Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 29-51). Nueva York: Guilford.
- Borkovec, T. D., y Whisman, M. A. (en prensa). Psychological treatment for generalized anxiety disorder. En M. Mavissakalian (Ed.), *Anxiety disorders: Psychological and pharmacological treatments*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss: Vol. II. Separation*. Nueva York: Basic Books.
- Brown, T. A.; Antony, M. M., y Barlow, D. H. (1992). Psychometric properties of the Penn State Worry Questionnaire in a clinical anxiety disorders sample. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 33-37.
- Clark, D. B.; Smith, M. G.; Neighbors, B. D.; Skerlec, L. M., y Randall, J. (1994). Anxiety disorders in adolescence: Characteristic, prevalence, and comorbidities. *Clinical Psychology Review*, 14, 113-137.
- Craske, M. G. (1991). Phobic fear and panic attacks: The same emotional states triggered by different cues? *Clinical Psychology Review*, 11, 599-620.
- Chorot, P., y Sandin, B. (1987). Actividad electrodermal y desórdenes de ansiedad. En *Aproximación a la psicología II. L'Arrel* (número monográfico) (pp. 221-230). Elche: UNED.
- Echeburúa, E. (1993). Evaluación y tratamiento del trastorno por ansiedad generalizada: Nuevas perspectivas. *Psicología Conductual*, 1, 233-254.
- Echeburúa, E. (1994). *Trastornos de ansiedad en la infancia*. Madrid: Pirámide.
- Edelman, R. J. (1993). *Anxiety: Theory, research and intervention in clinical psychology and healthy psychology*. Chichester: Wiley.
- Ehlers, A., y Margraf, J. (1989). The psychophysiological

XII ANEXO

Diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad (APA, 1994)



4

Teorías sobre los trastornos de ansiedad

BONIFACIO SANDÍN

INDICE

I.	Introducción	114
II.	Teorías de aprendizaje	115
	A. Condicionamiento clásico: Modelo de Watson y Rayner	115
	B. Condicionamiento clásico y operante: Modelo bifactorial mediacional	116
	C. Alternativas teóricas al modelo bifactorial	117
III.	Teoría de la preparación	120
	A. Concepto de preparación	120
	B. Preparación y fobias	121
	C. Estudios experimentales	123
	D. Alternativas al concepto de preparación	125
IV.	Incubación de la ansiedad	125
	A. Conceptos básicos del modelo	126
	B. Sobre el concepto del punto crítico	127
	C. Apoyo empírico al modelo de incubación	127
	D. Alternativas al modelo de Eysenck	129
V.	Condicionamiento y procesos cognitivos	130
	A. Adquisición de las fobias	131
	B. Modelos cognitivos de aprendizaje	132
	C. Modelo de expectativa de la ansiedad: Reiss	133
	D. Revaloración del EI: Davey	135
VI.	Ansiedad y procesamiento de la información	137
	A. Emoción e imagen: Procesamiento bioinformacional	138
	B. Sesgos cognitivos y ansiedad	142
	C. Ansiedad y atención selectiva: Procesamiento automático y estratégico	144
	D. Ansiedad y procesamiento cognitivo: Hacia una integración	147
VII.	Aspectos biológicos de la ansiedad	150
	A. Predisposición hacia los trastornos de ansiedad	151
	B. Aspectos psicofisiológicos	151
	C. Aspectos bioquímicos y neurobiológicos	154
VIII.	Teorías y trastornos de ansiedad	157
IX.	Resumen de aspectos fundamentales	161
X.	Términos clave	163
XI.	Lecturas recomendadas	164
XII.	Referencias bibliográficas	164

I. INTRODUCCION

Hasta épocas recientes, los actualmente denominados *trastornos de ansiedad* se han venido incluyendo en un conjunto de alteraciones psicopatológicas etiquetadas bajo el término de *neurosis*. El concepto de neurosis, no obstante, ha sufrido notables transformaciones después de haber sido empleado originariamente por el profesor escocés William Cullen en 1769 (en su libro *Nosology*) con un sentido de enfermedad del sistema nervioso (estructural y/o funcional). Es necesaria, sin embargo, la aparición de Freud para que las neurosis se identifiquen definitivamente como trastornos producidos básicamente por causas psicológicas, así como también para diferenciar las *neurosis de ansiedad* y las *neurosis fóbicas* de otros trastornos neuróticos no relacionados de forma tan estricta y primaria con la ansiedad (véase el Capítulo 2).

La teoría freudiana sobre la naturaleza y etiología de la ansiedad se basaba en un modelo estructural constituido por las tres instancias psíquicas denominadas «ello», «yo» y «superyó». La ansiedad era considerada como una reacción del yo a las fuerzas instintivas procedentes del ello que no podían ser controladas. La ansiedad fue entendida por Freud como una «señal de peligro», esto es, un peligro procedente de los impulsos reprimidos del individuo. Las principales etapas de la teoría de Freud sobre la formación de la ansiedad neurótica podrían esquematizarse en los siguientes puntos (Sandín y Chorot, 1991):

1. El individuo trata de materializar los impulsos sexuales y agresivos en forma de conductas (conducta sexual o agresiva).

2. Estas conductas pueden ser castigadas (peligro externo) generándose en el sujeto la experiencia de miedo (*ansiedad objetiva*), experiencia que es adaptativa (evita el castigo).

3. Posteriormente, el individuo puede experimentar dicha ansiedad (objetiva) a partir de *señales internas* (por ejemplo, pensamientos o hechos memorizados) asociadas a la conducta previamente castigada.

4. Puesto que esta experiencia es desagradable, una forma de afrontar el problema consiste en *reprimir las señales internas*, suprimiendo de la conciencia todos los pensamientos y recuerdos asociados al castigo.

5. Puesto que según el psicoanálisis la represión nunca es completa o definitiva, *fragmentos de material reprimido* o representaciones simbólicas pueden emerger en la conciencia.

6. Finalmente, estos fragmentos (por ejemplo material derivado de los pensamientos reprimidos) son los que elicitán las reacciones de *ansiedad neurótica*.

Debido al enorme impacto de Freud sobre psicopatología de las neurosis, el modelo de conflicto intrapsíquico se ha equiparado habitualmente con el psicoanálisis freudiano, existiendo muchos otros modelos intrapsíquicos que habían referidos durante la segunda mitad del siglo XIX ideas semejantes a las del propio Freud (Gossop, 1981). A este concepto sobre la energía mental, que es común en Freud y en las diferentes teorías dinámicas, se basa en gran medida (1) en las teorías de G. Beard sobre la neurastenia centradas en la distribución de la energía mental (alteraciones en el balance y fuerza de la actividad nerviosa), (2) en los trabajos de Charcot sobre la *histeria* e *hipnosis* (por ejemplo, reproducción de parálisis histérica mediante hipnosis) y (3) en las ideas de Pierre Janet sobre el «subconsciente» (utilizó este término por primera vez y presentó evidencia de curación en pacientes con *histeria* haciendo conscientes hechos del subconsciente).

La teoría de Freud, por otra parte, fue continuada por muchos otros autores que han aportado nuevas ideas al modelo psicodinámico. No obstante, los problemas asociados al estatus científico y la utilidad práctica de este modelo han sido resueltos por varios autores (véase, por ejemplo, Raman, 1975), algunos de cuyos aspectos fueron señalados en el Capítulo 2 del Volumen 1. Podríamos resumir el problema diciendo que, ante las deficiencias presentadas por el modelo intrapsíquico a partir de la segunda mitad de este siglo, la psicopatología de la ansiedad (en particular los trastornos fóbicos) quiere una nueva dimensión y un particular desarrollo merced a la aplicación de los principios básicos del modelo conductual (objetividad y leyes de aprendizaje). Aparecen nuevas teorías sobre la adquisición y mantenimiento de la ansiedad basadas en el condicionamiento clásico y/o operante y en

asunción de que la ansiedad es una *respuesta aprendida* de naturaleza *anticipatoria*. Un aspecto importante de estas teorías es que están respaldadas experimentalmente y han resultado ser de utilidad para la terapia de los trastornos de ansiedad.

Las teorías conductuales sobre la ansiedad (génesis, mantenimiento y extinción de los trastornos de ansiedad) han evolucionado significativamente durante los últimos quince años. Se han presentado mejoras teóricas (revisiones de la teoría) para adaptar el modelo a los nuevos datos clínicos y/o experimentales. También se ha producido un creciente interés por el papel que juegan los procesos cognitivos, habiendo surgido algunas teorías de condicionamiento de base cognitiva, o bien teorías más estrictamente cognitivas (subestiman la implicación del condicionamiento). Respecto a la relevancia de los procesos cognitivos, existe actualmente un importante debate sobre si los eventos mentales son variables causales o únicamente moderadoras, o si son meramente componentes de las respuestas de ansiedad.

Además de las teorías conductuales y cognitivas sobre la ansiedad, existen otros enfoques de tipo biológico que revisten particular relevancia. Los estudios psicofisiológicos, neurofisiológicos y neuroendocrinos, así como también los datos sobre predisposición genética y familiar, han aportado en algunos casos información complementaria para delimitar la etiología y naturaleza de los diferentes tipos de trastornos de ansiedad.

En el capítulo presentamos en primer lugar las teorías basadas en el condicionamiento, las cuales enfatizan en mayor o menor grado los componentes clásico/operante y los factores cognitivos. También analizamos más adelante las perspectivas cognitivas y biológicas. Finalmente, discutimos algunos aspectos relacionadas más específicamente con síndromes concretos de la ansiedad (fobias específicas, fobia social, pánico y agorafobia, y trastorno de ansiedad generalizada) (las contribuciones teóricas específicas para los trastornos obsesivo-compulsivos y de estrés postraumático son abordados en los capítulos dedicados a estos problemas).

II. TEORÍAS DE APRENDIZAJE

A. CONDICIONAMIENTO CLÁSICO: MODELO DE WATSON Y RAYNER

Watson y Rayner (1920) establecieron en su clásica publicación sobre el aprendizaje del miedo en el pequeño Albert los principios del modelo de condicionamiento pavloviano de las fobias. Estos autores formularon una teoría experimental de las fobias sobre la base del condicionamiento clásico, sugiriendo que *cualquier* situación o estímulo («principio de equipotencialidad»), inicialmente *neutro*, puede adquirir la propiedad de elicitar respuestas de miedo por su asociación con estímulos nocivos traumáticos (elicitadores naturales de miedo o dolor; estímulos incondicionados, EIs). Un estímulo neutro puede convertirse en un estímulo condicionado (EC) de miedo, por lo que su presencia evocará en el individuo respuestas condicionadas (RCs) de temor. Por esto, la ansiedad es entendida como una respuesta emocional condicionada. Tres de las características principales de este modelo son:

- (1) la *repetición* de la asociación entre los ECs y los EIs incrementará la fuerza de la RC de miedo,
- (2) las reacciones de miedo fóbico se favorecen cuando la *intensidad* de miedo inducido por los EIs es elevada (EIs traumáticos), y
- (3) otros estímulos neutros *similares* a los ECs pueden elicitar reacciones de miedo, siendo éstas mayores a mayor semejanza con los ECs.

El trabajo de Watson y Rayner puede ser considerado como el primer modelo del enfoque conductual sobre la génesis de las fobias específicas o monosintomáticas. Este modelo constituyó la base de posteriores formulaciones más o menos identificadas con la psicopatología experimental, como las llevadas a cabo por autores como Wolpe (1958) y Wolpe y Rachman (1960). El aspecto central en la teoría de Watson y Rayner consistió en asumir que un estímulo neutro se convierte en estímulo condicionado de ansiedad y cuya propiedad para elicitar ansiedad puede generalizarse a otros estímulos.

Sin embargo, pronto se evidenció que esta teoría presentaba notorias debilidades. Posiblemente una de las más importantes consistió en que no cualquier estímulo puede ser asociado (condicionado) a respuestas de ansiedad; es decir, no parece que el principio de equipotencialidad defendido por Watson y Rayner sea compatible con la propiedad selectiva y no arbitraria que parecen presentar las fobias (Seligman, 1971). Tal vez por esto fracasaron algunos de los intentos iniciales por replicar los experimentos de Watson y Rayner; en dichos intentos se incluían estímulos condicionados «no preparados» (por ejemplo, un pato de juguete), en lugar de los estímulos preparados (ratas) empleados por Watson y Rayner.

Una segunda crítica ha girado en torno al carácter traumático de la situación de condicionamiento, puesto que ni es necesaria la presencia de eventos traumáticos (por ejemplo, fobias que se originan de forma gradual), ni todas las experiencias traumáticas llevan a condicionamiento de miedo (Rachman, 1977). La «frustración por falta de recompensa» puede desempeñar en algunos casos un papel más relevante que el propio dolor físico en la génesis de las fobias (Eysenck, 1975).

En tercer lugar, el modelo de condicionamiento clásico no explica la no-extinción de la respuesta condicionada de miedo en ausencia de reforzamiento. Según indica la ley de extinción del condicionamiento pavloviano, las RCs suelen extinguirse con facilidad una vez que desaparece la contingencia EC-EI (cuando dejan de aparearse dichos estímulos), aun cuando el EI fuese un evento traumático (Annau y Kamin, 1961). Sin embargo, las respuestas fóbicas no sólo no se extinguen cuando no son reforzadas, sino que a veces pueden incluso incrementarse.

B. CONDICIONAMIENTO CLASICO Y OPERANTE: MODELO BIFACTORIAL MEDIACIONAL

Si bien en principio parecía aceptable el modelo de condicionamiento clásico para explicar el origen y mantenimiento de las fobias, algunos de sus principios no resultaban satisfactorios para dar cuenta del desarrollo etiológico real de estos trastornos. En consecuencia, pronto surgieron alternativas a esta teoría; una de estas formula-

ciones incluía los principios del condicionamiento operante, además del ya mencionado condicionamiento pavloviano. Esta nueva aproximación teórica estuvo representada por el modelo bifactorial mediacional de Mowrer (1939, 1960), el cual ha sido considerado como el segundo gran modelo de condicionamiento de la ansiedad (el primero es el de Watson y Rayner).

El modelo de Mowrer se apoya básicamente en el paradigma de evitación activa (el sujeto aprende a escapar del estímulo elicitor de miedo y a evitar el estímulo incondicionado). El modelo explica el fenómeno de no-extinción de la respuesta condicionada de miedo típica de los trastornos de ansiedad, fenómeno no aclarado por el modelo de condicionamiento clásico de Watson. Es una teoría de dos factores (bifactorial) porque implica tanto el condicionamiento clásico como al operante, de formas de aprendizaje estrechamente relacionadas pero esencialmente diferentes.

Específicamente hablando, el modelo se desarrolla en dos fases básicas. En una fase inicial, mediante un proceso de condicionamiento pavloviano, se establece una respuesta condicionada de miedo. Esta respuesta, una vez constituida como tal, adquiere propiedades de impulso (*drive*) secundario con capacidad para mediar y motivar el inicio de una conducta instrumental de escape/evitación. En la segunda fase, que implica un proceso de evitación activa, el sujeto no aprende a evitar el castigo (EI), sino más bien a escapar de la exposición al estímulo (EC) que le avisa de la proximidad de un evento aversivo. A la respuesta de evitación ejecutada exitosamente le sigue la reducción del miedo, por lo que la conducta de evitación queda reforzada negativamente. Es decir, el miedo motiva las respuestas de evitación, y la reducción del miedo (por escape/evitación) refuerza y mantiene la conducta de evitación (carácter mediacional del miedo). Dicho en otros términos, el modelo de Mowrer explica el desarrollo del componente emocional del miedo en términos del condicionamiento pavloviano, y el componente de evitación del miedo según el principio de reforzamiento negativo (condicionamiento instrumental).

Esta teoría aportó importantes innovaciones a la psicopatología de la ansiedad. Tal vez la más relevante consistió en establecer que la ansiedad posee propiedades de *drive* y, por tanto, propiedades motivacionales (el miedo es la causa de la conducta de

evitación o escape). Por otra parte, aportó una explicación sugestiva (aunque no totalmente satisfactoria) sobre el fenómeno de la *paradoja neurótica*¹. Mowrer explica este fenómeno indicando que existe protección contra la extinción de las RCs clásicas (miedo) debido a la propia conducta de evitación del sujeto; las respuestas de evitación impiden que el individuo sea expuesto a presentaciones sucesivas del EC (fenómeno este que podría llevar a la extinción del miedo).

El modelo bifactorial-mediacional tuvo una amplia repercusión, siendo aceptado como superior al modelo de condicionamiento clásico (Eysenck y Rachman, 1965). Sin embargo, aunque algunos de sus principios se mantienen actualmente, con el paso del tiempo la evidencia empírica vino a demostrar la existencia de ciertos problemas relacionados con esta teoría. Aparte de otras cuestiones, las principales objeciones o problemas planteados al modelo de dos factores han sido los siguientes:

1. Observación en el laboratorio de resistencia a la extinción de respuestas de evitación en ausencia de miedo. Según predice el modelo, la extinción del miedo debería acompañarse de extinción de la evitación. Sin embargo, muchos experimentos han demostrado que aunque el miedo puede extinguirse, las respuestas de evitación son altamente resistentes a la extinción (por ejemplo, Brusch, 1957; Solomon, Kamin y Wyne, 1953).

2. Una segunda crítica se ha fundamentado en la existencia de miedo en ausencia de respuestas de evitación. Al mantenerse el miedo también deberían producirse respuestas de evitación. Tanto clínica como experimentalmente se ha observado que, tras la aplicación de técnicas de prevención de respuesta (se impide la evitación), a veces se extingue la conducta de evitación, pero no las respuestas autónomas de miedo (Rachman, 1984a). Es decir, no sólo puede darse la evitación sin miedo (crítica 1), sino también al revés, es decir, el miedo sin evitación.

3. Un tercer problema viene determinado por la analogía que establece el modelo entre el componente de evitación y la conducta fóbica. La explica-

ción de la ansiedad en términos de evitación experimental no suele ser relevante desde el punto de vista clínico, ya que suele tratarse de conductas adaptativas y no implican conflicto con la conducta de aproximación (Costello, 1970). En las fobias, en cambio, las respuestas de evitación son desadaptativas y el conflicto con la conducta de aproximación es una característica importante de dichos trastornos.

La teoría de Mowrer proporciona una base teórica importante para explicar la forma en que se aprenden las fobias. No explica, sin embargo, el fenómeno de la *paradoja neurótica* (fenómeno de persistencia e incremento de la conducta fóbica). Para que la conducta de evitación estuviera mantenida por el miedo clásicamente condicionado, el curso de extinción de ambas respuestas debería ser semejante. Por consiguiente, aunque el miedo pueda ser una causa necesaria para la adquisición de la conducta de evitación, existen fundamentos para concluir que dicho miedo no es necesario para el mantenimiento de la evitación (Rachman, 1976).

C. ALTERNATIVAS TEÓRICAS AL MODELO BIFACTORIAL

Las objeciones que sufrió el modelo bifactorial, debido a las inadecuaciones entre la teoría y la realidad clínica/experimental, estimuló la búsqueda de explicaciones experimentales más apropiadas sobre la ansiedad. Las diferentes alternativas que surgen para paliar los problemas implícitos en la teoría de Mowrer podrían diferenciarse según tres categorías. En primer lugar, se perfilan modelos más o menos relacionados que se centran en los principios del condicionamiento operante, dando poco o ningún valor al condicionamiento clásico (alternativas no mediacionales). Una segunda línea continúa asumiendo el principio mediacional del miedo (condicionado clásicamente), lo cual denota que se trata de añadir mejoras sobre el propio modelo de Mowrer. Finalmente, ciertos autores, aun manteniendo la implicación de las dos modalidades de condicionamiento, invierten la secuencia de la teoría original de los dos factores, ya que entienden que es la conducta operante la que influye directamente sobre las respuestas autónomas. Veamos pues la aportación de estos tres puntos de vista generales.

¹ La denominada *paradoja neurótica* o *paradoja de la ansiedad* es un concepto sugerido por Mowrer (1950) para indicar que la conducta neurótica se automantiene, y a veces se incrementa, a pesar de ser desfavorable y desadaptativa, y a pesar de no ser reforzada (véase Sandín y Chotol, 1991a).

1. Alternativas operantes no mediacionales

Una de las teorías más conocidas que prescinde del componente pavloviano del miedo y se centra estrictamente en los procesos del condicionamiento operante es la denominada *teoría de señal de seguridad*. Esta teoría postula que la conducta de evitación se produce bajo condiciones de reforzamiento positivo, más que de reforzamiento negativo (reducción de la ansiedad), como señalaba Mowrer. Experimentalmente hablando, el sujeto se aproxima a los estímulos que señalan seguridad o no-shock; la evitación actuaría como reforzador positivo. Según este enfoque, el desarrollo de comportamientos de evitación se basa en la conducta de aproximación-relajación (cada evitación del shock aversivo es seguida por un estado de relajación y una aproximación al área de no-shock) (Delprato y McGlynn, 1984). Algunos autores, no obstante, no niegan la relevancia del reforzamiento negativo, pero defienden, además, la importancia de los estímulos reforzadores secundarios (señaladores de seguridad) de la conducta de evitación (véase Gray, 1975); por lo tanto, la conducta de evitación no sólo es motivada por un escape del miedo, sino también por una aproximación a la situación que aporta seguridad.

Si bien esta teoría ha sido defendida por diversos autores (Bolles, 1970; Denny, 1976; Gray, 1975; Rachman, 1984b), es susceptible de algunas críticas. Un problema consiste en que, al suprimirse el concepto de miedo (al menos en algunos modelos), se asume una concepción global sobre la conducta de evitación que no siempre es relevante para las fobias. En segundo lugar, tampoco explica adecuadamente la resistencia a la extinción de la evitación; por ejemplo, según predice esta teoría, puesto que es irrelevante que el EC evoque o no miedo, también debería ser irrelevante el hecho de aparear dicho EC con no-shock (Seligman y Johnston, 1973); sin embargo, cuando ocurre tal apareamiento (bajo pruebas de extinción con bloqueo de la respuesta operante) se produce extinción de la respuesta operante de evitación (la teoría no explica este fenómeno).

Una segunda aproximación, en cierto modo complementaria a la teoría de señal de seguridad, es la *teoría del estímulo discriminativo* (D'Amato, 1970; Herrnstein, 1969; Hines, 1977). Aquí el aspecto esencial consiste en que el EC, en lugar de señalar peligro (aparición inminente del EI), única-

mente se trata de un estímulo discriminativo. El sujeto aprende a discriminar estímulos más que a evitar los ECs aversivos. Es decir, los ECs señalan la ocasión para que se ejecute la respuesta de evitación. La teoría explica el mantenimiento de la conducta de evitación a través del refuerzo producido por la reducción o supresión del EI (por ejemplo, una descarga eléctrica), pero no por la reducción o supresión del EC (o por la reducción del miedo). A la teoría del estímulo discriminativo, no obstante, se le han formulado críticas semejantes a las presentadas a la teoría de señal de seguridad.

Estas teorías presentan pues algunos problemas, siendo tal vez el más serio su excesiva polarización en los componentes del condicionamiento operante. Por tanto, explicarían algunas conductas manifiestas del individuo, pero no necesariamente la ansiedad.

2. Alternativas operantes mediacionales

Otro tipo de nuevas propuestas teóricas para explicar la etiología y mantenimiento de las respuestas de ansiedad ha continuado más o menos fiel a los principios básicos de la teoría de Mowrer, es decir, que las respuestas de miedo condicionadas clásicamente actúan como mediadoras de la conducta de evitación. Entre estos enfoques, al menos deberían tenerse en cuenta los formulados por Solomon y Wynne (1954), Rescorla y Solomon (1967) y Levis (1966, 1981; Levis y Boyd, 1979).

Solomon y Wynne (1954), para solucionar algunos de los problemas referidos a Mowrer, han ofrecido una nueva versión del modelo bifactorial mediacional basándose en los dos principios siguientes:

a) *Principio de conservación de la ansiedad.* Indica que las latencias cortas de las respuestas de evitación previenen que se produzcan reacciones autónomas de ansiedad al EC, con lo cual se conservan estas reacciones y no se extinguen.

b) *Principio de irreversibilidad parcial.* Se basa en el hecho de que, en los casos de reacciones muy intensas de miedo, las respuestas condicionadas clásicamente son difíciles de extinguir completamente.

Mediante estos dos principios, Solomon y Wynne tratan de explicar la extraordinaria resistencia a la extinción de la conducta de evitación y

posible disociación (asincronía) entre las respuestas clásicas y operantes. Con respecto al principio de conservación de la ansiedad, sin embargo, ¿cómo es posible que el miedo (respuestas condicionadas autónomas) pueda actuar mediando las respuestas de evitación en aquellos casos en que las latencias de las respuestas operantes son muy cortas y no elicitán las RCs autónomas?; ¿qué es entonces lo que mantiene estas respuestas operantes? Con relación al principio de irreversibilidad parcial, ¿cómo se explica que se produzca una rápida extinción de la respuesta emocional condicionada a EIs traumáticos (Annau y Kamin, 1961), o elevadas resistencias a la extinción de las respuestas de evitación adquiridas con EIs moderados?

La falta de total satisfacción con los retoques efectuados a la teoría bifactorial por Solomon y Wynne llevó a Rescorla y Solomon (1967) a considerar el miedo como un *estado central* del organismo. Parten estos autores de que las respuestas condicionadas periféricas (autónomas) no median necesariamente las respuestas de evitación. Sin embargo, puesto que asumen que la conducta de evitación está mediatizada por la reducción del miedo (básicamente por evitación del EC), establecen que el miedo consiste en un estado central más que en una manifestación periférica; las manifestaciones periféricas del miedo sólo ocasionalmente aparecen asociadas a la evitación. Por tanto, la disociación entre las reacciones periféricas (ECs) y la evitación no atentaría contra la hipótesis mediacional de la teoría biproceso. Aparte de la falta de definición operativa del constructo de ansiedad como «estado central», Rescorla y Solomon dejan sin explicar por qué no se extingue el miedo (incluso como estado central) en condiciones de no-refuerzo (ya que debería seguir las leyes del condicionamiento pavloviano).

Más recientemente, Levis y colaboradores han venido elaborando una aproximación que podríamos denominar versión moderna del modelo bifactorial mediacional (Levis, 1966, 1981; Levis y Boyd, 1979) (véase Sandín y Chorot, 1986a). El modelo parte del principio básico de Mowrer de que el miedo motiva las conductas de evitación, siendo éstas reforzadas negativamente (reducción del miedo). Levis y su equipo incorporan, además, el principio de conservación de la ansiedad de Solomon y Wynne, modificando y extendiendo este principio mediante la inclusión del concepto de *complejidad*

y *serialidad del EC*. Levis difiere de Solomon y Wynne básicamente en dos aspectos. En primer lugar, entiende que las respuestas de miedo pueden ser elicitadas por el EC incluso cuando éste se presenta muy brevemente (con latencias cortas en las respuestas de evitación). En segundo lugar, el principio de conservación de la ansiedad es entendido según ECs complejos y ordenados serialmente (este fenómeno ha sido presentado por los autores de forma un tanto compleja y poco clara).

Si bien este modelo ofrece una explicación sobre la paradoja de la ansiedad (la ansiedad se mantiene por la existencia de sistemas seriales de ECs complejos y cortas presentaciones del EC), en cualquier caso queda sin explicar el fortalecimiento de la ansiedad o «incremento paradójico».

3. Influencias operantes sobre las respuestas autónomas

Kimmel (1974; Kimmel y Brennan, 1981) ha ofrecido una interpretación sobre la adquisición y paradoja de la ansiedad en términos inversos a como ha postulado la teoría biproceso, esto es, partiendo de una influencia directa de las respuestas operantes sobre las respuestas autónomas de la ansiedad. Los aspectos más centrales del modelo de estos autores podrían resumirse en los siguientes puntos (Sandín, 1984a):

1. Existe una fase inicial de condicionamiento pavloviano donde el individuo es sometido a pruebas de un ensayo, interviniendo diversos ECs y EIs.
2. Los ECs son fundamentalmente ECs compuestos (no ECs simples o aislados). Sobre la base de este principio, se forman conjuntos de ECs («comunalidades» de ECs) con capacidad para elicitare reacciones autónomas condicionadas.
3. Si la probabilidad de que se produzcan respuestas emocionales condicionadas tras la presencia de algún EC es elevada, y si la probabilidad de que se produzcan eventos traumáticos (EIs) es baja, el sujeto, ante la no ocurrencia del EI, se encuentra de facto en una situación de evitación instrumental.
4. La respuesta autónoma condicionada será *reforzada negativamente* de manera mágica; es decir, el individuo tratará de crear las condiciones que favorezcan esta forma de reforzamiento, por ejemplo, produciendo la reacción autónoma.

La semejanza que posee este modelo con el de Mowrer consiste en que, como este último, (1) incluye una primera fase de condicionamiento pavloviano y una segunda de condicionamiento instrumental, y (2) desde un punto de vista del condicionamiento operante se produce una situación de reforzamiento negativo. Se diferencia de Mowrer, no obstante, porque lo fundamen-

tal del modelo de Kimmel y Brennan no es la radiación del EC, sino del EI; el refuerzo se produce porque el sujeto evita la aparición del evento traumático. En contraste con los enfoques que hasta aquí hemos comentado, esta teoría tal vez podría poseer mayor relevancia con respecto al trastorno de ansiedad generalizada que con relación a las fobias.

III. TEORÍA DE LA PREPARACIÓN

¿Por qué las fobias generalmente se asocian a unos tipos de estímulos y no a otros? Los miedos y fobias a ciertos estímulos o situaciones (por ejemplo, arañas, perros, serpientes, lagartos, lugares cerrados, lugares públicos, el dentista, la sangre, hablar en público, cruzar un puente, viajar en avión, etc.) son relativamente frecuentes en la población general. Otros estímulos o situaciones (por ejemplo, un pijama, una flor, una silla, unos prismáticos, un árbol, etc.), por el contrario, no suelen elicitar respuestas fóbicas o de miedo. Marks (1969) sugirió el concepto de *prepotencia* para explicar el limitado rango de fobias comunes. Los estímulos «prepotentes», dice este autor, podrían explicar la elevada frecuencia de ciertas fobias, ya que la prepotencia conduce selectivamente las asociaciones a través de ciertas vías nerviosas (como si el cerebro humano estuviese programado para establecer preferentemente ciertas asociaciones con determinados estímulos).

Una formulación en una línea semejante es la llevada a cabo por Seligman en torno al concepto de preparación (*preparedness*)². Veamos en primer lugar algunas ideas centrales a este concepto, para pos-

teriormente analizar su aplicación a los trastornos de ansiedad, así como también la evidencia empírica y las extensiones teóricas efectuadas con posterioridad a la formulación original.

A. CONCEPTO DE PREPARACION

El concepto de preparación, en contra de la idea del aprendizaje tradicional, parte de que el organismo está *preparado* filogenéticamente, a través de un proceso evolutivo de la especie, para asociar ciertos estímulos con relativa facilidad y otros con relativa dificultad. Seligman (1970) propuso inicialmente la teoría de la preparación en relación con el aprendizaje en general y, posteriormente (Seligman, 1971), la aplicó a los trastornos fóbicos. En el epígrafe nos referiremos a la preparación en el concepto de aprendizaje.

La teoría de preparación surgió como reacción a la premisa de equipotencialidad vigente en la psicología del aprendizaje. Según este supuesto, los estímulos son arbitrarios, ya que cualquier estímulo condicionado o incondicionado puede asociarse de forma semejante («equivalencia de asociabilidad»). La evidencia indica, sin embargo, que esta arbitrariedad es más supuesta que real.

Por ejemplo, los clásicos trabajos sobre condicionamiento aversivo en ratas llevados a cabo por el grupo de García (véase García, McGowan y Green, 1972) pusieron de relieve que la aversión al sabor era muy fácil de condicionar. En una primera serie de experimentos sobre aprendizaje aversivo observaron que, utilizando rayos X como estímulo incondicionado (tras radiación con rayos X producirse enfermedad y reacciones gastrointestinales

² Los conceptos de *estímulo prepotente* («stimulus prepotency») y *preparación* («preparedness»), no obstante, no son sinónimos. Un estímulo «prepotente» es aquel que, por su valor evolutivo, elicitó en el organismo respuestas elevadas de atención y activación. El estímulo «preparado», por otra parte, es aquel que está primado biológicamente para ser asociado a determinadas respuestas (p. ej., aversión o miedo). Un aspecto común a ambos es que el organismo posee predisposición innata, bien para responder al estímulo prepotente, bien para establecer asociaciones preparadas. El concepto de preparación, no obstante, no debe confundirse con el de *predisposición o vulnerabilidad individual*. La *predisposición* hace alusión a factores de tipo ontogénico y a diferencias individuales. En cambio, la *preparación* se refiere a procesos filogenéticos y, en consecuencia, a tendencias de la especie. Serían factores de predisposición, por ejemplo, el rasgo de ansiedad, el neuroticismo, la reactividad autónoma, etc.

les), podía obtenerse con suma facilidad una respuesta condicionada aversiva a estímulos interoceptivos como, por ejemplo, el sabor de agua con sacarina. En contraste, no se producía esta respuesta cuando los estímulos condicionados eran de naturaleza exteroceptiva (por ejemplo, luz o sonido). Las ratas adquirían una fuerte aversión al sabor de sacarina, pero no a la luz o sonido; es decir, asociaban la enfermedad con el sabor pero no con los estímulos exteroceptivos. Por otra parte, estos autores constataron un fenómeno complementario importante, a saber, que cuando el estímulo incondicionado era una descarga eléctrica aplicada a una pata de la rata (estimulación exteroceptiva), los estímulos como luz o sonido se condicionaban fácilmente, mientras que los estímulos interoceptivos (agua con sabor a sacarina) eran difíciles de condicionar. De acuerdo con esta segunda evidencia, las ratas solamente asociaban a la descarga eléctrica la luz y el sonido; no asociaban el sabor a sacarina, aunque se había apareado igualmente con el estímulo incondicionado (descarga eléctrica).

Los experimentos del grupo de García sugieren que las ratas están «preparadas», sobre la base de su historia evolutiva, para asociar el sabor con la enfermedad (o con náuseas condicionadas), y «contrapreparadas» para asociar sabores con descargas eléctricas. Aunque los trabajos de García pueden considerarse como los más significativos para apoyar la hipótesis de preparación del condicionamiento pavloviano, existen muchos otros trabajos experimentales y clínicos que defienden una línea de evidencia semejante. Uno de los más dramáticos ejemplos es la fácil adquisición de náusea condicionada que ocurre diariamente en los contextos hospitalarios (sobre todo por estímulos olfativos) en pacientes oncológicos sometidos a tratamiento quimioterápico (Barlow, 1988).

El significado que posee la preparación es, pues, de tipo *biológico-evolutivo*. Los animales están «preparados», por su historia evolutiva (filogenética), para asociar ciertos estímulos (por ejemplo, los sabores) a ciertas respuestas (por ejemplo, náuseas). La fuerza asociativa diferencial entre ciertos estímulos, determinada por la historia evolutiva de la especie (selección natural), debe poseer indudables ventajas adaptativas (por ejemplo, los organismos que siendo envenenados por algún alimento con determinado sabor lograron sobrevivir, por su bien no deberían volver a probarlo).

Seligman (1970) definió operativamente la dimensión de la preparación estableciendo un *continuo teórico*. Dependiendo de las características específicas de los eventos asociativos (estímulos y respuestas), el organismo puede estar preparado, no preparado o contrapreparado para aprender según un continuo hipotético. El caso más extremo de condicionamiento preparado viene dado por las respuestas instintivas. Por ejemplo, tomando como punto de referencia los trabajos de García comentados anteriormente, podría afirmarse que, en la rata, el organismo parece estar selectivamente preparado para asociar el sabor con la enfermedad, no preparado para asociar los estímulos visuales o luminosos con descargas eléctricas, y contrapreparado para asociar los sabores con las descargas eléctricas. Según Seligman, el número de veces que es necesario aparear el EC y el EI para que se produzca el condicionamiento es una buena medida operacional para establecer el continuo de preparación.

B. PREPARACION Y FOBIAS

Una de las razones por la que fracasaron algunos trabajos iniciales (por ejemplo, English, 1929) en sus intentos de replicar la teoría de Watson y Rayner fue precisamente porque emplearon en sus experimentos estímulos condicionados arbitrarios (no preparados). Si bien Seligman formuló la teoría de la preparación como una crítica general al aprendizaje tradicional, posteriormente la aplicó a los trastornos fóbicos (Seligman, 1971). Así, basándose en dicha teoría, este autor establece que las fobias poseen las cuatro propiedades siguientes:

1. *Selectividad*. Las fobias no son arbitrarias, sino que están limitadas a un determinado rango de estímulos. Es decir, existen ciertos tipos de situaciones que producen miedos o fobias mucho más fácilmente que otras. Generalmente estas situaciones parecen relacionarse con peligros especiales que fueron importantes durante la evolución de la especie humana. Por ejemplo, tras experiencias traumáticas, los seres humanos desarrollan frecuentes miedos y fobias a los animales (reptiles, insectos, perros, etc.), pero muy raramente a objetos arbitrarios (muebles, bicicletas, etc.), aunque este

último tipo (por ejemplo, equipos eléctricos, cuchillos, etc.) pueda poseer en nuestra civilización mayor peligro potencial.

2. *Fácil adquisición.* Normalmente en el laboratorio el condicionamiento convencional de miedo se obtiene después de varios ensayos; el condicionamiento de miedo con un ensayo es más excepción que regla (sólo ocurre a veces ante EIs traumáticos). En cambio, las fobias pueden adquirirse con un solo ensayo y sin necesidad de estímulos traumáticos; igualmente, el condicionamiento clásico preparado ocurre (por definición) tras uno o pocos ensayos, no necesariamente traumáticos.

3. *Resistencia a la extinción* (aspecto característico de la paradoja neurótica). La resistencia a la extinción es una de las propiedades del aprendizaje preparado. Es, así mismo, uno de los aspectos más característicos de las fobias y de otros trastornos de ansiedad. Las fobias no suelen extinguirse, aun cuando el sujeto se encuentre ante una situación teórica de extinción de condicionamiento pavloviano. Vimos más atrás que las explicaciones ofrecidas por los modelos tradicionales sobre este fenómeno no resultaban plenamente satisfactorias.

4. *Irracionalidad.* Desproporción entre el peligro real del estímulo y sus respuestas de ansiedad. Los argumentos lógicos aplicados a los individuos fóbicos son ineficaces para reducir la ansiedad, aunque éstos reconozcan la ausencia objetiva de peligrosidad del estímulo temido.

Seligman concluye que las fobias son instancias de aprendizaje preparado y que, por tanto, poseen un significado biológico-evolutivo. De esta forma, estímulos como arañas, serpientes, espacios abiertos o cerrados, etc., se han convertido en objetos potencialmente fóbicos porque, en el curso de la evolución (épocas pretecnológicas), los individuos que por su constitución genética se condicionaban o sentían miedo fácilmente ante estos estímulos, sobrevivieron y se adaptaron más eficazmente transmitiendo a sus descendientes esta tendencia (aunque actualmente algunos de estos miedos sólo tienen un carácter vestigial). Las fobias, al ser instancias de aprendizaje preparado, se constituyen predominantemente por asociaciones primitivas y *no cognitivas* y, al contrario que en el aprendizaje no preparado, no son fácilmente modificables por argumentos lógicos (carácter irracional). Estas cuatro propiedades básicas de las fobias son explica-

das, por tanto, mediante la teoría de la preparación (Seligman, 1971), es decir, son propiedades de aprendizaje preparado. La teoría de la preparación consiste, pues, en una revisión del modelo de condicionamiento de la ansiedad orientada biológicamente. Esta teoría no asume que las fobias sean innatas, sino que el individuo posee una capacidad innata para aprender reacciones fóbicas (es decir, para adquirir fobias mediante condicionamiento).

Un fenómeno que a veces se ha criticado a la hipótesis de preparación es el no haber establecido predicciones diferenciales sobre los distintos tipos de fobias (véase McNally, 1987). No obstante, la teoría, al ser refinada y ampliada por el grupo Öhman (Öhman, 1986, 1987; Öhman, Dimberg Öst, 1985), permite actualmente inferir algunas diferencias a este respecto. Öhman y colaboradores sugieren que las fobias difieren de acuerdo con aspectos filogenéticos. Estos autores amplían la teoría de la preparación incluyendo el concepto que los «sistemas conductuales» correspondientes a distintos tipos de fobias pueden poseer orígenes evolutivos diferentes. Por ejemplo, las fobias a alturas y a los espacios cerrados implican miedos de tipo *no comunicativo*, mientras que las fobias a los animales y las fobias sociales son ejemplos de miedos *comunicativos*. Las fobias a los animales difieren de las sociales porque las primeras consisten en miedos interespecíficos, y las segundas en miedos intraespecíficos.

Tomando como ejemplo la diferenciación entre las fobias a los animales y fobias sociales, Öhman y colaboradores argumentan que mientras los miedos a los animales tienen su origen en un sistema conductual de defensa a los depredadores, los miedos sociales están relacionadas con comportamientos agresivos intragrupo activados por un tema de dominancia-sumisión. Las fobias a los animales obedecen a estímulos más puntuales (depredadores), están controladas por procesos automáticos y no reflexivos, se organizan sobre un tema de respuestas de evitación/escape, y poseen una estrecha relación con la activación autónoma (sistema simpático). El aprendizaje del miedo a los depredadores es extremadamente eficaz; aunque a un costo excesivo que implicaría el fracasar en la respuesta a este tipo de miedo, la selección natural ha dotado a los animales de un estado de preparación biológica especial que facilita su aprendizaje y evita la extinción.

En contraste, los miedos intraespecíficos (fobias sociales) obedecen a estímulos más difusos (contextos sociales), están controlados por un procesamiento menos automático y más reflexivo, siendo, así mismo, menos relevantes los patrones de escape y evitación (en los miedos sociales, aunque puede producirse una reacción automática inicial, las respuestas motoras no se canalizan de forma automática —es decir, evitación/escape—, sino que suelen producirse respuestas alternativas dependientes de procesos controlados como, por ejemplo, retraimiento, aversión en la mirada, comentarios verbales, etc.), y no existe una relación tan estricta con la activación autónoma. Las fobias sociales implican aspectos diferentes como los patrones de conducta alimentaria, los sistemas de jerarquías de dominancia-sumisión, la conducta agresiva intraespecífica, y en general pautas de conducta que incluyen relaciones cara a cara. Las fobias sociales también son el resultado de una preparación biológica para asociar fácilmente el miedo a determinados estímulos sociales, particularmente aquellos que se originan a través de la expresión facial.

Esta diferenciación permite a la teoría de la preparación explicar algunas disimilitudes sobre la edad de comienzo de las fobias (McNally, 1987; Öhman, 1987). Las fobias a los animales tienen una edad de comienzo temprana (en torno a los 7 años). El sistema de defensa ante los depredadores es dependiente de la edad; durante la infancia el organismo puede resultar particularmente vulnerable a los depredadores, y muy dependiente de los adultos, por lo que la evolución ha establecido que durante estas edades, a partir de una especial sensibilidad del sistema defensivo antidepredador, el organismo adquiere con suma facilidad miedos intraespecíficos. Los datos clínicos son coherentes con esta hipótesis, ya que los niños, pero no los adultos, adquieren fácilmente fobias a los animales.

Las fobias sociales poseen una edad de comienzo media más tardía que las fobias hacia animales, siendo frecuente su inicio durante la adolescencia, es decir, cuando los individuos deben asegurar su posición en la sociedad. Estas fobias habitualmente se refieren a miedos ante situaciones en que el individuo es juzgado o evaluado por los demás (por ejemplo, hablar en público, tratar con personas del sexo opuesto, etc.). Según sugiere Öhman, el sistema de dominancia-sumisión, el cual está específicamente relacionado con el desarrollo de miedos intraespecí-

ficos, es particularmente sensible durante la adolescencia y juventud, lo cual hace que sea el período de mayor riesgo para adquirir fobias sociales.

La agorafobia se asocia a situaciones diversas como espacios cerrados y abiertos. Los espacios abiertos han sido relacionados con vulnerabilidad hacia los depredadores, pero en sí mismos no parece que sean estímulos preparados (McNally, 1987). El miedo de los agorafóbicos surge por el hecho de estar solo en situaciones de difícil escape, o difícil ayuda, ante un posible ataque de pánico o síntomas semejantes. En este sentido, Klein (1993) ha argumentado que el ataque de pánico refleja la activación de un sistema de alarma para responder al peligro de asfixia y estimular el escape rápido de situaciones potencialmente mortales. Implicaría por tanto un sistema no comunicativo, en el cual los estímulos interoceptivos (sensaciones corporales como ahogo, temblor, etc.) juegan un papel esencial. Si bien el pánico y la agorafobia podrían considerarse como instancias de aprendizaje preparado, las situaciones temidas por los agorafóbicos (por ejemplo, supermercados, ascensores, viajar en autobús, etc.) constituyen estímulos menos preparados que, por ejemplo, las serpientes (McNally, 1987).

En contraste con las fobias a los animales y sociales, la edad de comienzo de la agorafobia se produce frecuentemente durante etapas adultas (por encima de los 20 años). Algunos autores han sugerido que la agorafobia podría representar una forma madura de la ansiedad de separación (por ejemplo, si el niño es separado de la madre). La ansiedad de separación, durante edades tempranas, puede poseer un elevado valor adaptativo y de supervivencia (es interpretada como un mecanismo de alarma ante la separación de la madre). Puede ser desadaptativa, sin embargo, si es excesiva y duradera (por ejemplo, por encima de los 6 años; véase el Capítulo 3). Suponiendo una posible evolución desde el trastorno de ansiedad de separación hacia la agorafobia, sería factible asumir la infancia y edad adulta como edades de riesgo para el trastorno de ansiedad de separación y agorafobia, respectivamente, sobre la base de la hipótesis de preparación.

C. ESTUDIOS EXPERIMENTALES

El profesor Arne Öhman y su grupo (U. Dimberg, M. Fredrikson, K. Hugdahl, S. Hygge) llevó a cabo

en la Universidad de Uppsala durante la segunda mitad de la década de los setenta y principios de los ochenta una serie de estudios experimentales con seres humanos centrados en el condicionamiento pavloviano aversivo a estímulos potencialmente fóbicos (fóbico-relevantes), como diapositivas de arañas y serpientes, o de caras humanas con expresiones amenazantes (para una síntesis de estos trabajos véase Öhman, 1979). Los datos obtenidos por este grupo demuestran invariablemente una incrementada resistencia a la extinción de las respuestas autónomas —por ejemplo, respuestas de conductancia de la piel (RCP), frecuencia cardíaca, etc.— condicionadas pavlovianamente mediante el apareamiento de estímulos fóbico-relevantes y EIs aversivos (básicamente descargas eléctricas).

Öhman y colaboradores desarrollaron un análogo experimental pavloviano de condicionamiento de miedo fóbico. El paradigma típico consistía en aplicar un condicionamiento diferencial donde un EC (por ejemplo, diapositiva de una araña) era seguido por una descarga eléctrica (EI), mientras que otro EC igualmente preparado (o «prepotente») (por ejemplo, diapositiva de una serpiente) no era seguido de dicha descarga. Las respuestas diferenciales a los estímulos fóbico-relevantes (diferencias entre las respuestas al EC+ y las respuestas al EC-) eran comparadas con las respuestas diferenciales a estímulos neutros (no fóbico-relevantes) como diapositivas de flores o setas. El más claro resultado de esta serie de investigaciones fue la superior *resistencia a la extinción* de las respuestas autónomas condicionadas a estímulos potencialmente fóbicos, en comparación con las respuestas condicionadas a estímulos neutros. Resultados semejantes fueron obtenidos por Öhman y colaboradores empleando un paradigma en el que la fase de adquisición consistía en *un solo ensayo*, o paradigmas donde los ECs eran relevantes a la fobia social (imágenes de expresiones faciales de ira). Así mismo, constataron que no era necesaria la presencia física del EI durante la adquisición, ya que los efectos fóbico-relevantes señalados arriba eran igualmente observables tras *condicionamiento indirecto* como vicariamente (observación de un modelo que exteriorizaba miedo) o tras información cognitiva (por mera amenaza de *shock*; es decir, informando falsamente al sujeto de que se emitiría una descarga eléctrica tras la presentación del EC). Estos datos apoyan los principios de selectividad, fácil adquisi-

ción (un ensayo y aprendizaje indirecto) y resistencia a la extinción explicitados por la hipótesis de preparación. Un último aspecto de esta hipótesis, esto es, la *irracionalidad*, fue probado empíricamente por estos autores, ya que las respuestas condicionadas a estímulos fóbico-relevantes no eran abolidas a pesar de informar a los sujetos sobre la no emisión de EIs durante la fase de extinción (estando incluso desconectados los electrodos de emisión de la descarga eléctrica).

Estos trabajos despertaron un enorme interés estimulando un amplio número de investigaciones dirigidas a probar experimentalmente las propiedades de la teoría de preparación de las fobias, intentando, muchos de ellos, replicar los experimentos de Öhman (para una revisión sobre estas investigaciones véase McNally, 1987; Merckelbach, van den Hout y van der Molen, 1989; Öhman, 1993a). Los datos obtenidos por otros autores, fuera del equipo de Öhman, han aportado un apoyo mixto a la hipótesis de preparación de las fobias, bien en general tienden a apoyar sus resultados más nucleares. El resultado más claramente apoyado por otros investigadores es la elevada resistencia a la extinción de las RCP condicionadas a estímulos fóbico-relevantes. En mucho menor grado han sido corroborados los datos relativos a la fácil adquisición e irracionalidad del miedo fóbico.

Un aspecto de la preparación que no ha sido suficientemente aclarado es el concepto de *belongingness*, o asociación particular entre un EC y un EI. La preparación subraya la especial asociación entre ECs particulares y EIs particulares. Cook, Hodes y Lang (1986) postularon, en base a sus trabajos empíricos, que los efectos fóbico-relevantes (asociación especial entre un EC preparado y un EI nuevo) asociados a las imágenes de arañas y serpientes se deben a la naturaleza táctil del EI (descarga eléctrica). Esto podría sugerir que la *belongingness* relativa a los estímulos de animales pequeños fóbico-relevantes (por ejemplo, arañas) no implica estímulos aversivos en general, sino que se restringe a estímulos aversivos específicos que implican el contacto con la piel (Öhman, 1993a). Tal tipo de conclusión, sin embargo, quizás no sea absolutamente concluyente, sobre todo si se tiene en cuenta que más allá de un efecto táctil lo que podría determinar los resultados fóbico-relevantes es la intensidad del EI, creando alta resistencia a la extinción cuando la intensidad del EI es elevada (Merckelbach et

1989). Esta idea de centrar el interés en la intensidad del EI constituye, como veremos más adelante, uno de los pilares de la teoría de la incubación.

D. ALTERNATIVAS AL CONCEPTO DE PREPARACION

Algunos autores han interpretado los efectos fóbico-relevantes mediante hipótesis alternativas a la preparación. Así, Bennet-Levy y Marteau (1984) han sugerido que los mecanismos intervinientes en los miedos vienen determinados por el principio de *discrepancia* (discrepancia de la forma humana) y la presencia de propiedades perceptuales evocadoras de miedo. El hecho de haberse obtenido efectos fóbico-relevantes mediante ECs consistentes en caras humanas contradice la hipótesis de discrepancia.

Maltzman y Boyd (1984) refirieron que Öhman y colaboradores han podido confundir el contenido de los estímulos (fóbico/no-fóbico) con el «significado» (agradable/desagradable/neutro), apoyándose en que las imágenes de arañas y serpientes son más *significantes* (interés, atracción) que las neutras (paisajes, figuras geométricas, etc.). Estos autores refieren que los efectos fóbico-relevantes obtenidos experimentalmente podrían deberse más a la significación de los estímulos que al miedo asociado a éstos. Si la significación es medida a partir de la respuesta de orientación, existen datos que resultan inconsistentes con tal hipótesis (McNally, 1987).

El concepto de *prepotencia* a veces ha sido sugerido como alternativo al de preparación. La prepotencia estimular, no obstante, parte de que los estímulos poseen una base filogenética para potenciar la atención y activación del organismo. No consideramos, por tanto, que sea una hipótesis alternativa a la preparación, sino más bien complementaria.

Algunos autores (por ejemplo, Bandura, 1977a) piensan que los efectos fóbico-relevantes sugeridos por Öhman pueden deberse a un aprendizaje pre-

vio obtenido por los sujetos a través de la experiencia (es decir, por una asociación *ontogenética*). Es evidente que, sobre todo mediante la asociación simbólica, los estímulos relevantes al miedo (por ejemplo, las arañas) pueden asociarse progresivamente durante la infancia a respuestas de miedo. Sin embargo, algunas investigaciones referidas por el grupo sueco (por ejemplo, Hugdahl y Kärker, 1981) han probado que existe una superior resistencia a la extinción con estímulos filogenéticamente relevantes que con estímulos de miedo relevantes ontogenéticamente (por ejemplo, enchufes eléctricos, armas de fuego, etc.).

Una alternativa reciente propuesta por Davey (1992a) considera que ciertas fobias y miedos comunes a los animales reflejan un proceso de *evitación de la enfermedad*, más que un proceso de defensa a los depredadores (como establece la hipótesis de preparación). Según este enfoque, ciertos animales se han asociado a través del tiempo con la transmisión de enfermedad, suciedad o contaminación. Davey sugiere una relación entre el *asco* y los miedos a animales comunes, lo cual reflejaría un proceso de evitación de la enfermedad dirigido a prevenir la transmisión de ésta. Este autor ha presentado evidencias en favor de que la sensibilidad al asco y la contaminación correlacionan con el miedo a ciertos tipos de animales considerados habitualmente fóbico-relevantes, pero físicamente inofensivos (por ejemplo, ratas, cucarachas, arañas, gusanos, cucarachas), mientras que no correlacionan con el miedo a los animales depredadores (por ejemplo, tiburones, tigres, leones, osos) (Matchett y Davey, 1991). Por tanto, los miedos al primer tipo de animales estarían asociados a la repugnancia. En la adquisición de estos miedos o fobias parecen estar implicados procesos que reflejan la transmisión de la sensibilidad al asco y contaminación en general (los procesos de transmisión pueden estar mediados por factores familiares).

IV. INCUBACION DE LA ANSIEDAD

Hasta aquí hemos destacado los modelos de Watson-Rayner y de Mowrer. También se ha resaltado la particular relevancia de la teoría de la pre-

paración. Tanto el modelo clásico de Watson y Rayner, como el clásico operante de Mowrer, constituyen modelos que aportan mecanismos explicati-

vos sobre la génesis y mantenimiento de la ansiedad. La teoría de la preparación, por otra parte, si bien explica la génesis y mantenimiento de las fobias, no aporta mecanismos explicativos. Es cierto que la teoría de la preparación ha supuesto una importante contribución al conocimiento de la ansiedad desde la perspectiva del condicionamiento pavloviano. Sin embargo, como teoría biológico-evolutiva, la teoría de la preparación es conceptualmente una metateoría para la investigación psicológica. Esto implica que el razonamiento en términos evolutivos no especifica mecanismos. Explica el «qué» y el «por qué» más que el «cómo». Es sobre esta última cuestión donde actúan las teorías que establecen mecanismos (Öhman *et al.*, 1985). Por esto, además de la teoría de la preparación se precisan teorías que especifiquen los mecanismos implicados. La teoría de la incubación pretende mejorar los mecanismos explicativos sobre el condicionamiento de la ansiedad, centrándose fundamentalmente en el concepto de la «ley de incubación» como complemento a la ley de extinción. Por otra parte, el modelo asume explícitamente la existencia de factores de vulnerabilidad individual (por ejemplo, diferencias en neuroticismo) y filogenética (hipótesis de la preparación) que facilitan los mecanismos de la incubación.

A. CONCEPTOS BASICOS DEL MODELO

Hemos visto que los dos grandes modelos (es decir, el de Watson-Rayner y el de Mowrer) presentaban algunos problemas importantes. Eysenck (1979, 1985) aportó una versión más moderna sobre el condicionamiento de la ansiedad, mediante lo que se ha denominado «tercer gran modelo de condicionamiento» o modelo de incubación de la ansiedad (Eysenck sugirió por primera vez el concepto de incubación en 1968). Una exposición más amplia sobre la teoría y evidencia empírica de este modelo puede encontrarla el lector en Chorot (1989, 1991) y Sandín, Chorot y Fernández Trespalacios (1989); aquí nos basaremos en nuestra reciente exposición sobre este tema (Sandín y Chorot, 1991a).

La teoría de la incubación postula que la ansiedad se adquiere y se mantiene de acuerdo con los principios del condicionamiento pavloviano tipo B.

Grant (1964) diferenció entre condicionamiento pavloviano tipo A y tipo B. En el primero (por ejemplo, condicionamiento de salivación), la motivación debe ser manipulada externamente, y las respuestas condicionada e incondicionada son diferentes (por ejemplo, RC = salivación, RI = ingestión de comida). En cambio, en el condicionamiento tipo B la motivación es generada por el propio paradigma de condicionamiento y posee menor dependencia del estado motivacional del organismo (por ejemplo, condicionamiento aversivo); además, las respuestas condicionada e incondicionada son similares (la RC actúa como sustituto parcial de la RI).

Una cualidad del condicionamiento pavloviano tipo B señalada por Eysenck consiste en que tanto el EI (por naturaleza) como el EC (por asociación con el EI) poseen propiedades de *drive*. Por tanto, la mera presentación del EC (esto es, sin el EI reforzador) no necesariamente va seguida de no-reforzamiento, ya que la propia RC puede actuar como agente reforzador por su similitud con la RI. Otra importante propiedad del condicionamiento tipo B indicada por Eysenck (1985) es el concepto de *respuesta nociva*. Eysenck sugiere que, desde el punto de vista del sujeto (no desde la visión del experimentador), existe una respuesta nociva *Gestalt-like* en la que el sujeto experimenta simultáneamente el EI y la RI (por ejemplo, el sujeto experimenta un *shock* doloroso). Esta respuesta nociva (RN) es asociada al EC por contigüidad, con lo que la RC eventualmente añade otro incremento de dolor/miedo que introspectivamente resulta muy difícil e imposible de diferenciar de la respuesta nociva original (Sandín *et al.*, 1989).

La ansiedad se genera, mantiene e incrementa merced a dichas propiedades del condicionamiento pavloviano tipo B. La mera presentación del EC puede producir incremento de la RC en lugar de extinción. Pero para que esto ocurra se precisa la interacción de dos parámetros, esto es, la interacción entre la fuerza de la RC (o intensidad del EI), la duración de la exposición del EC (se entiende que se trata de una exposición no seguida del EI). Para que exista resistencia a la extinción o incremento (incubación) de la RC, ésta debe actuar como agente reforzador (de la conexión EC-RC). Este tipo de reforzamiento sólo se produce si la RC es suficientemente fuerte, y si la duración del EC es corta (la fuerza de la RC declina con el tiempo con la presentación prolongada del EC). Por tanto

Eysenck establece como novedad principal el principio de incubación, en virtud del cual la mera presentación del EC no siempre lleva a la extinción de la RC, tal y como establece la ley de extinción. Además de dar cuenta del fenómeno clínico denominado incremento paradójico, posee importantes implicaciones teóricas y prácticas respecto a la terapia conductual de la ansiedad. Permite interpretar, por ejemplo, que dos técnicas aparentemente opuestas como la desensibilización sistemática y la inundación sean eficaces para reducir la ansiedad. Una implicación clínica importante consiste en que la teoría de la incubación, al enfatizar la interacción entre ambos parámetros (intensidad de la RC y tiempo de exposición del EC), explica (y facilita su corrección) la existencia de posibles casos de incremento paradójico o no reducción de la ansiedad, que ocurren a veces cuando se aplica inadecuadamente la terapia de las fobias (por ejemplo, un error frecuente consiste en retirar el estímulo fóbico ante la aparición de un incremento inesperado de ansiedad).

B. SOBRE EL CONCEPTO DEL PUNTO CRÍTICO

El modelo establece que existe un «punto crítico» hipotético, que determina la fuerza crítica de la respuesta y la duración crítica del tiempo de exposición del EC presentado solo, para que, a partir de dicho punto, la fuerza de la respuesta se incremente o disminuya tras la aplicación de un determinado tiempo de exposición del EC. A veces se ha planteado que un posible problema estaría relacionado con la determinación de los «puntos críticos», es decir, un nivel crítico de la RC a partir del cual, tras las presentaciones cortas del EC, dicha respuesta se incrementa (véase la Figura 1). En la figura, Eysenck establece una representación de la interacción entre los dos parámetros (fuerza de la RC y duración del EC). Una RC fuerte de ansiedad puede habituarse o extinguirse cuando se prolonga la presentación del EC (curva A). Cuando la RC es fuerte, ésta posee capacidad para actuar como reforzador de forma semejante a como lo hace la RI. Sin embargo, cuando la RC es débil (por debajo de un hipotético «punto crítico») no está capacitada para actuar de esta forma y se produce extinción de la respuesta de ansiedad. En la figura también se indica la importancia de la duración del EC. Cuando la RC es

fuerte (por encima del hipotético punto crítico), las exposiciones cortas del EC llevan a la incubación de la ansiedad y las exposiciones prolongadas a la extinción. Cuando ante una RC fuerte se presenta el EC durante un largo período de tiempo, el modelo predice un descenso en el nivel de ansiedad, produciéndose un desplazamiento de la curva A hacia la B (la curva C indica un desplazamiento hacia mayores niveles de extinción que puede obtenerse tras nuevas presentaciones semejantes del EC).

Retomando la idea del punto crítico, en ocasiones este concepto ha sido cuestionado en razón a su difícil operativización. En este sentido, cabe afirmar que tal vez no sea tan relevante la determinación precisa de los puntos críticos de forma estándar, ya que éstos pueden variar según diferencias individuales. Por ejemplo, una mayor susceptibilidad a manifestar ansiedad puede variar la localización de dichos puntos. En realidad, más relevante que la operativización en sí misma de los puntos críticos es la interacción funcional entre ambos parámetros. Eysenck ha señalado que la relación de eventos representados en la figura (Figura 1) posee cierto paralelismo con los procedimientos empleados en la desensibilización sistemática y la inundación en modificación de conducta. Así, la curva C podría ilustrar el proceso de desensibilización, donde idealmente no se alcanza nunca el punto crítico (llevando, por tanto, a un efecto de extinción progresiva). Por otra parte, si nos fijamos en la técnica de inundación, el sujeto es confrontado inmediatamente con el EC evocador del mayor nivel de miedo, durante períodos largos de tiempo, conduciendo a una disminución de la RC (curva A). Tanto la desensibilización como la inundación conducen a un descenso progresivo de las RCs, y las dos actúan según la reformulación de la ley de extinción propuesta por la teoría de la incubación.

C. APOYO EMPÍRICO AL MODELO DE INCUBACION

En principio, la teoría de la incubación surge para dar cuenta de un hecho empírico, esto es, el denominado «incremento paradójico» de la ansiedad que a veces se observa en los pacientes con trastornos de ansiedad. No obstante, existen importantes datos experimentales que apoyan los principios básicos de este modelo (para una revisión véase Chorot, 1991).

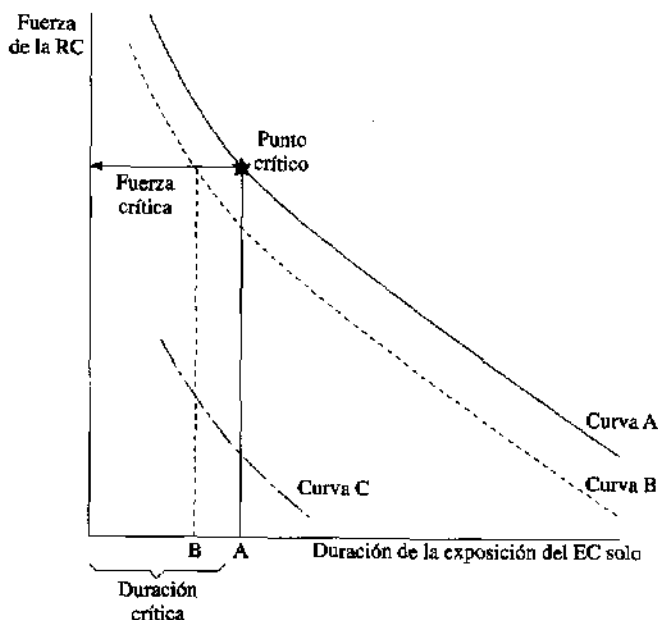


Figura 1. Representación gráfica del proceso de incubación a partir de la interrelación entre la fuerza de la RC y el tiempo de exposición del EC solo (según Eysenck, 1985, p. 95)

Un primer tipo de evidencia experimental corresponde al trabajo de Napalkov (1964). Este autor observó que, tras condicionamiento pavloviano de un solo ensayo en perros (el EC era un estímulo neutro, el EI un disparo de pistola), la RC (nivel de presión sanguínea) se incrementaba dramáticamente tras nuevas repeticiones del EC solo. En contraste, la RI (también nivel de presión sanguínea) tendía a habituarse tras sucesivos disparos. Este fenómeno, denominado «efecto Napalkov», demostraba un incremento paradójico (incubación) de una respuesta autónoma (presión sanguínea) inducido por la presentación repetida de un EC solo (EC en fase teórica de extinción). Otros experimentos llevados a cabo con animales en la década de los sesenta han obtenido resultados semejantes (Chorot, 1991).

Durante los años setenta y comienzos de los ochenta se publicaron bastantes trabajos, tanto con seres humanos como con animales experimentales, que concernían al modelo de incubación. Aunque una mayoría de estas investigaciones apoyaban la teoría, algunos resultaron ser inconcluyentes o negativos. Una explicación sobre estas posibles inconsistencias se ha fundamentado en que muchos de

los trabajos, sobre todo los efectuados con análogos clínicos, eran de tipo indirecto (no habían sido diseñados para probar específicamente la teoría, sino otros procesos relacionados). Además, los experimentos diseñados para poner a prueba el fenómeno de incubación, bien no incluían ambos parámetros de la incubación (habitualmente solo manipulaban los tiempos de exposición del EC bien los experimentos se efectuaban mediante paradigmas operantes que dificultaban analizar los verdaderos efectos sobre las respuestas autónomas de miedo. Estos aspectos han dificultado interpretar evidencia experimental sobre el modelo de incubación.

Recientemente Sandín y Chorot (1989; Chorot Sandín, 1993) han aportado evidencia experimental con seres humanos que apoya los principios básicos de la teoría de incubación. Un aspecto importante de estos trabajos es que fueron diseñados específicamente para probar dicha teoría. Empleamos un análogo experimental de condicionamiento pavloviano de miedo fóbico semejante al utilizado por el grupo de Öhman (al igual que en éste, los EC fueron imágenes de arañas y serpientes, es decir, estímulos fóbico-relevantes), diferenciándose fun-

mentalmente en los tipos y manipulación de los EIs y los tiempos de exposición del EC en fase de extinción. Nuestros datos más claros sugieren una incrementada resistencia a la extinción de las RCs de miedo fóbico (aceleración cardíaca y respuestas de conductancia de la piel) asociada a EIs elevados (fase de adquisición) y tiempos cortos de exposición del EC (fase de extinción). La no obtención de respuestas de incubación puede interpretarse en términos éticos, ya que para obtener un incremento de las respuestas de ansiedad posiblemente sea preciso utilizar niveles más elevados del EI, lo cual no debería aplicarse a seres humanos a no ser con fines terapéuticos. En un reciente trabajo, y empleando un paradigma semejante al nuestro, Richards y Martin (1990) no encontraron datos en favor del modelo de incubación. No obstante, en esta investigación se observan importantes diferencias metodológicas respecto a nuestro diseño que explican los resultados de estos autores (uno de sus principales defectos fue la utilización de ECs neutros en lugar de fóbico-relevantes).

En su presentación más moderna, Eysenck y Kelley (Eysenck, 1987; Eysenck y Kelley, 1987; Kelley, 1987), basándose fundamentalmente en la investigación experimental animal, han ampliado el modelo sugiriendo que el efecto de incubación está mediado por procesos neuroendocrinos. Dicho de otra manera, la ansiedad clínica sería el resultado de una interacción entre condicionamiento pavloviano asociativo y diferencias individuales en el funcionamiento del sistema neuroendocrino. En términos de Kelley (1987) podría establecerse la siguiente ecuación:

$$\text{Neurosis} = \text{Condicionamiento} \times \text{Neurohormonas}$$

Específicamente hablando, la hipótesis desarrollada por Eysenck y Kelley asume que las neurohormonas (neuropéptidos) ejercen una profunda influencia moduladora sobre el efecto de incubación o resistencia a la extinción de las respuestas de ansiedad. Las diferencias individuales en los niveles de neuropéptidos (ACTH, MSH, vasopresina, etc.) pueden determinar que se incremente significativamente la fuerza excitadora de un EC elicitador de ansiedad, o bien que disminuya y se extinga, dependiendo de la hormona y de la duración de la exposición del EC.

Además, los autores postulan que, a nivel de procesos psicológicos, la incubación ocurre porque las hormonas actúan sobre los *mecanismos de atención*, de tal forma que inducen cambios, bien en la asociabilidad del EC, bien en la capacidad absoluta de un EC para producir fuerza excitatoria o inhibitoria. Puesto que las hormonas ACTH, MSH y vasopresina pueden incrementar la atención (véase Sandín, 1984b), tal propiedad puede interferir con la extinción permitiendo al EC adquirir un elevado nivel de fuerza excitatoria bajo las condiciones paramétricas que favorecen la incubación.

D. ALTERNATIVAS AL MODELO DE EYSENCK

La teoría de la incubación es una teoría unitaria de condicionamiento sobre la ansiedad, se fundamenta en modelos de laboratorio, explica la etiología de la ansiedad clínica, y permite una visión integrada del proceso terapéutico como base del tratamiento y como explicación de los hechos conocidos. Sin embargo, desde el propio marco del condicionamiento se han formulado algunos puntos de vista que, en ciertos casos, han pretendido servir como alternativa a la teoría de la incubación. Es posible que algunas de estas hipótesis, más que alternativas, podrían ser consideradas como extensiones o matizaciones a la propia teoría de la incubación (Sandín y Chorot, 1991a).

La hipótesis de *restablecimiento del miedo* fue elaborada por Rescorla y Heth (1975). Postula que durante el condicionamiento clásico de la ansiedad se establecen representaciones mnésicas de eventos como el EC y el EI, formándose asociaciones entre ambos estímulos (representaciones de la asociación EC-EI). La RC ocurre como resultado de activar la representación del EI (por conexión con el EC). Las presentaciones únicas del EC tienden a producir extinción de la RC. Sin embargo, la presentación subsecuente del EI (por ejemplo, *shock* eléctrico) individualmente (no asociado al EC) induce un efecto de incremento del valor de representación que posee el EI e incrementa el nivel de miedo elicitado por la ocurrencia del EC (ya que se admite que, después de la extinción, persiste aún alguna fuerza asociativa entre el EC y el EI).

Los autores formularon esta hipótesis tras haber observado en ratas que la sola exposición a un EI

traumático (descarga eléctrica) después de la extinción del miedo condicionado tiende a «restablecer» dicho miedo, aunque no se produzcan posteriores apareamientos EC-EI. Estos resultados, sin embargo, no han podido ser replicados más recientemente (Callen, McAllister y McAllister, 1984).

La hipótesis, como tal, posee cierto paralelismo con algunas teorías centradas en los procesos de memoria como, por ejemplo, la referida por Terry (1979). Este autor ha propuesto que el efecto de incremento del miedo elicitado por la mera presentación del EC ocurre porque se produce una asociación entre el EC y la representación mnésica del EI, así como por el «restablecimiento» de señales de recuerdo (básicamente del EI) tras la reexposición del EC. De forma semejante a como las señales de recuerdo actúan incrementando la recuperación de huellas mnésicas, los ensayos de ECs incrementan la habilidad del EC para recuperar la representación del EI y, por tanto, de las RCs.

Una aproximación más reciente, centrada también en la representación cognitiva del EI, es la teo-

ría de Davey (1989, 1992b) basada en la *revaluación del EI* (más adelante exponemos las características centrales de este modelo). Según Davey, los factores que influyen sobre la evaluación del EI pueden reducir o incrementar el valor de éste, afectando a la fuerza de la RC independientemente de los cambios que se produzcan en la fuerza asociativa EC-EI. Mediante este modelo Davey explica el efecto de incubación de la ansiedad por la existencia de cambios en la evaluación que hace el individuo del EI; es decir, se puede producir incubación cuando el valor del EI es sobrevalorado (*inflated*) durante sucesivas presentaciones del EC, de tal forma que la mera presentación del EC evoca una RC fuerte como resultado de tal «inflación». La tendencia hacia la inflación del valor del EI, y por tanto hacia la incubación, puede estar potenciada por factores como (1) la predisposición para procesar los aspectos aversivos de los eventos y (2) la tendencia a discriminar y sobrestimar la intensidad de las propias reacciones de ansiedad.

V. CONDICIONAMIENTO Y PROCESOS COGNITIVOS

Con escasas excepciones, las teorías que hasta estos momentos hemos revisado conceden escasa importancia a los procesos cognitivos en sí mismos. Sin embargo, estas teorías (por ejemplo, la teoría de la incubación) no niegan la implicación de tales procesos, ya que desde siempre se han asumido principios que implican procesos cognitivos, como el condicionamiento de orden superior (por ejemplo, condicionamiento semántico). Lo que ocurre es que tales teorías no consideran necesario recurrir a los procesos cognitivos para explicar los mecanismos involucrados en los fenómenos psicopatológicos de los trastornos de ansiedad (génesis, mantenimiento, incremento paradójico, extinción, etc.). A veces se ha sugerido la importancia de los procesos cognitivos aludiendo a la existencia de formas indirectas de aprendizaje de los miedos y fobias (por ejemplo, mediante aprendizaje vicario), es decir, aprendizajes que no implican la presencia física del EI (basta, por ejemplo, que un niño observe las reacciones de miedo que experimenta otro niño o su madre ante un EC). El condicionamiento de fobia a

las serpientes se produce fácilmente en primates mediante la observación de reacciones de miedo en congéneres ante serpientes reales o de juguete (véase Cook y Mineka, 1989).

El condicionamiento semántico se basa en relaciones de información (relaciones estímulo-estímulo, E-E), más que en relaciones físicas estímulo-respuesta (E-R). Este tipo de aprendizaje puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de miedos y fobias en el ser humano. Ya que parece que las fobias no se adquieren únicamente a partir de condicionamiento directo y vicario, el condicionamiento a través de información cognitiva puede también jugar un papel de interés. La palabra «serpiente», por ejemplo, al ser asociada a palabras de significado negativo como veneno, picadura, muerte, enfermedad, dolor, etc., puede adquirir de forma indirecta la propiedad de inducir reacciones negativas a través de un condicionamiento semántico. La adquisición de miedos y fobias a partir de formas indirectas de aprendizaje (transmisión de información y aprendizaje vicario) explica que algu-

MODOS DE ADQUISICION DE LAS FOBIAS (% de pacientes)

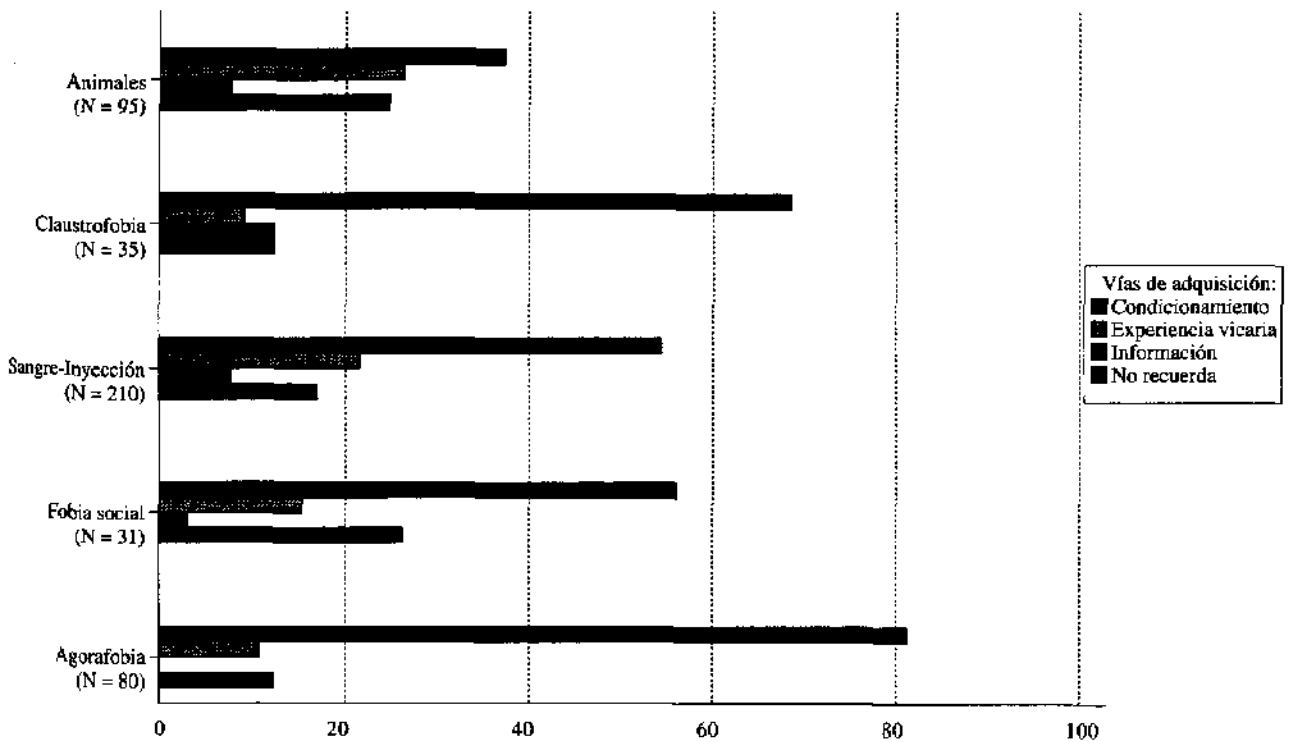


Figura 2. Adquisición de los diferentes tipos de fobias de acuerdo con los modos de experiencia directa (condicionamiento) o indirecta (experiencia vicaria y transmisión cognitiva de información). Elaborado a partir de los datos referidos por Öst (1991), Öst y Hugdahl (1981, 1983, 1985), McNally y Steketee (1985), y Merkelbach, Arntz y de Jong (1991, 1992)

casos clínicos de ansiedad se desarrollen gradualmente y no se asocian a experiencias traumáticas de condicionamiento.

A. ADQUISICION DE LAS FOBIAS

Actualmente está claro que los miedos y fobias pueden adquirirse a través de modos directos (experiencias de condicionamiento) o indirectos (experiencias vicarias y transmisión de información) (Sandín y Chorot, 1986b). En algunas ocasiones se ha afirmado que los procedimientos indirectos son más relevantes (particularmente en la adquisición de los miedos subclínicos). Sin embargo, como se indica en la Figura 2, resulta bastante significativa la evidencia en favor de las experiencias directas de condicionamiento (los datos de la figura se basan en estudios retrospectivos). Se observan, no obstan-

te, algunas diferencias importantes en función del tipo de fobia. Así, la agorafobia y la claustrofobia (fobia específica frecuente en los cuadros agorafóbicos) son los trastornos que parecen originarse más frecuentemente por experiencias traumáticas pasadas. A partir de una muestra de 80 agorafóbicos, el 81 por 100 informó sobre recuerdos más o menos traumáticos asociados al trastorno, mientras que ninguno refirió evidencia de efectos producidos por instrucciones/transmisión de información (Öst y Hugdahl, 1983).

Las fobias sociales, así como también el grupo de fobias específicas categorizadas como fobia a la sangre, inyección y heridas, denotan porcentajes elevados de posibles causas por condicionamiento (58 por 100 en la fobia social y 56 por 100 en sangre-inyección-herida). Es de resaltar que en estas fobias, sobre todo en el último tipo, el aprendizaje vicario parece ser particularmente importante; la transmisión

de información es también más frecuente aquí que en la fobia social y agorafobia. Curiosamente, en contra de lo que en un principio se podría sospechar, las fobias a los animales son las que más se asocian a acontecimientos distintos de las experiencias directas de condicionamiento. Aquí el aprendizaje vicario alcanza valores tan elevados como los evidenciados para el condicionamiento (27 por 100 *versus* 39 por 100). Por otra parte, en estas fobias el porcentaje de pacientes que no recuerda el origen de sus miedos es significativamente elevado (26 por 100). En las muestras empleadas, las fobias a los animales predominantes se relacionaban con animales pequeños (arañas, ratas, serpientes, etc.). Este fenómeno podría sugerir que algunas de estas fobias, más que originarse por experiencias aversivas directas, se generan mediante procesos de transmisión de sensibilidad hacia la repugnancia/contaminación relativa a dichos animales, tal y como hemos referido anteriormente al comentar el modelo de «evitación de enfermedad».

B. MODELOS COGNITIVOS DE APRENDIZAJE

Motivado en parte por la implicación manifiesta de los procedimientos indirectos en la adquisición de las fobias, y en parte por el surgimiento de modelos de aprendizaje pavloviano orientados hacia el procesamiento de la información (Rescorla, 1988; Rescorla y Wagner, 1972) (véase Fernández Trespalacios, 1985), lo cierto es que se han formulado diversos modelos conductuales para explicar los trastornos de ansiedad enfatizando la presencia de constructos cognitivos como, por ejemplo, el concepto de «expectativa». Algunos de estos modelos, en lugar de ser sustitutivos de los enfoques de orientación más tradicional, suponen importantes mejoras y refinamientos (por ejemplo, Reiss, 1980, 1991) basados en el marco teórico del neocondicionamiento (Rachman, 1991). Este nuevo marco permite integrar fenómenos que han sido descubiertos recientemente, posibilitando, así mismo, nuevas predicciones y explicaciones imposibles desde el estricto aprendizaje asociativo. El neocondicionamiento se basa en el concepto de que los estímulos son unidades de información y como tales representados cognitivamente.

Seligman y Johnston elaboraron en 1973 un modelo cognitivo sobre la conducta de evitación basado en el concepto de *expectativas de resultado*. Los autores entienden que éstas son un constructo hipotético sobre un estado del organismo que representa contingencias entre respuestas y resultados en una situación determinada. Un concepto complementario en su teoría es el de *preferencia*, que consiste en un estado del organismo que controla la elección de respuestas sobre la base de los resultados esperados (según la expectativa de resultados). Seligman y Johnston sugieren que el organismo posee una preferencia innata, siendo durante el aprendizaje de evitación cuando adquiere dos tipos de expectativa de resultado, la de ejecución y la de no ejecución (por ejemplo, expectativa de que la ejecución, como la evitación, no se acompañará de descarga eléctrica). Esta teoría no permite explicar problemas importantes que hemos objetado al modelo bifactorial (incluso posee más limitaciones que este modelo); sin embargo, hemos hecho alusión a ella por sus implicaciones sobre posteriores modelos cognitivos.

Una teoría parcialmente relacionada con la que acabamos de comentar es la teoría de la autoeficacia de Bandura (1977b). Aparte de incluir en el modelo el concepto de expectativa de resultado, semejante al concepto de Seligman y Johnston, lo vedoso de este autor es su concepto sobre la *expectativa de autoeficacia*. Esta consiste en la percepción de la propia capacidad para llevar a cabo acciones específicas de forma exitosa (necesarias para obtener determinados resultados). Bandura sugiere que la ansiedad se asocia más específicamente con expectativas de autoeficacia que con las de resultado. Establece cuatro vías a través de las cuales pueden constituirse las expectativas de autoeficacia en un individuo, esto es: (1) experiencia vicaria, (2) experiencia directa sobre el éxito de sus acciones, (3) información verbal (persuasión) y (4) conciencia de la propia activación emocional.

Al margen de las enormes críticas que ha sufrido esta teoría en cuanto marco teórico válido para explicar los trastornos de ansiedad, la teoría quizá lo pueda ser de utilidad para explicar el mantenimiento de la ansiedad (el propio autor ha asumido que con ella no pretende explicar la adquisición de la ansiedad). La teoría de la autoeficacia podría aportar un mecanismo sobre el cambio terapéutico y por tanto podría ser empleada, más que en p-

patología, en contextos de tratamiento. Incluso en esta parcela particular se ha sugerido que no está libre de críticas (Edelman, 1993). Este autor ha referido que el valor predictivo de la autoeficacia sobre los efectos del tratamiento es en general limitado.

C. MODELO DE EXPECTATIVA DE LA ANSIEDAD: REISS

Tal vez uno de los modelos cognitivos de mayor impacto sobre la psicopatología actual de la ansiedad es el de Reiss (1980; véase Sandín y Chorot, 1986a). El modelo se basa en ideas del neocondicionamiento pavloviano, tal como la no necesidad de asociación por contigüidad EC-EI para explicar la adquisición de miedo, o el papel de las expectativas («lo que se aprende en el condicionamiento pavloviano son expectativas sobre ocurrencia o no ocurrencia...»). Dada la importancia que concede a las expectativas, su teoría suele denominarse *modelo de expectativa*. Distingue entre expectativas de ansiedad y expectativas de peligro. Aun cuando el modelo es básicamente pavloviano-cognitivo, integra aspectos operantes como el reforzamiento negativo (idea semejante a la de Mowrer) y el autorreforzamiento.

El modelo ha experimentado revisiones con el paso del tiempo. En la primera revisión, Reiss y McNally (1985) introducen el concepto de *sensibilidad a la ansiedad*, un concepto que parece poseer particular relevancia con respecto a los trastornos asociados al ataque de pánico. La segunda revisión es efectuada por Reiss en 1991. En esta nueva actualización, Reiss enfatiza la implicación de la sensibilidad a la ansiedad como variable de vulnerabilidad para el desarrollo/mantenimiento de los trastornos de ansiedad. No obstante, el nuevo modelo gira en torno a los seis conceptos siguientes: expectativa de peligro, sensibilidad al daño, expectativa de ansiedad, sensibilidad a la ansiedad, expectativa de evaluación social y sensibilidad a la evaluación social (véase la Tabla 2).

Reiss establece los puntos cardinales de su modelo sobre la base de cinco hipótesis. Estas las formula el autor de la forma siguiente:

Hipótesis 1. «Algunos miedos están motivados parcialmente o en su totalidad por expectativas y

sensibilidades a la ansiedad.» Los miedos comunes pueden ser analizados según tres categorías diferentes de expectativas, esto es, de peligro/daño por el medio físico, de ansiedad y de evaluación social negativa.

Hipótesis 2. «La sensibilidad a la ansiedad es una variable de diferencias individuales que se evalúa a través del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad» (*Anxiety Sensitivity Index, ASI*). Existen versiones españolas de este cuestionario para adultos (ASI) y niños (CASI) por Sandín y Chorot (1990, 1993) (Tabla 1). La sensibilidad a la ansiedad hace referencia a creencias sobre consecuencias personales de experimentar ansiedad (creencias de que las sensaciones de ansiedad son peligrosas).

Hipótesis 3. «Un índice de sensibilidad a la ansiedad elevado se asocia fuertemente con tendencia a experimentar miedo. La gente con alta sensibilidad a la ansiedad debería tener miedos a diferentes objetos o situaciones, mientras que la gente con baja sensibilidad a la ansiedad debería tener relativamente pocos miedos.»

Hipótesis 4. «La sensibilidad a la ansiedad no se encuentra exclusivamente en la agorafobia.» Si bien la sensibilidad a la ansiedad se relaciona fuertemente con la agorafobia, también ha sido asociada, aunque en menor grado, al trastorno de estrés post-traumático y a las drogadicciones.

Hipótesis 5. «La sensibilidad a la ansiedad es un factor de riesgo para los trastornos de ansiedad.» Aunque en principio algunos autores sugirieron la posibilidad de que la sensibilidad a la ansiedad fuera una consecuencia secundaria a los ataques de pánico, varios estudios longitudinales y retrospectivos demuestran que se trata de un factor de riesgo que precede a los ataques de pánico y puede ser adquirido por diferentes vías (condicionamiento, aprendizaje vicario, etc.).

En la reformulación de la teoría de expectativa de Reiss se observa un giro hacia el concepto de sensibilidad a la ansiedad. De hecho, el aspecto nuclear del modelo ha pasado a ser este nuevo concepto (anteriormente era el concepto de expectativa de ansiedad). Este cambio se justifica por la novedad y relevancia que ha supuesto el nuevo constructo. El autor aporta evidencia empírica (Reiss, 1991) que sustenta el contenido de las cinco hipótesis referidas.

Tabla 1

Versión española del cuestionario de sensibilidad a la ansiedad para niños *Children Anxiety Sensitivity Index (CASI)* de Silverman, Fleising, Rabian y Peterson (1991)

Cuestionario CASI

Código: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____ N.º de años de educación: _____

Instrucciones: A continuación se indican algunas frases que los niños y niñas utilizan para describirse a sí mismos. Lee detenidamente cada frase y marca con una «X» la casilla correspondiente a la palabra (**Nada, Un poco, Mucho**) que tú consideras más descriptiva de ti mismo.

No existen contestaciones buenas ni malas. Recuerda que tienes que señalar la palabra que mejor te describa.

1. Cuando me siento asustado/a, quiero que la gente no se dé cuenta.	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
2. Cuando no puedo concentrarme en mis deberes de clase, me preocupa que pueda estar volviéndome loco/a	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
3. Me asusto cuando siento que tiemblo	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
4. Me asusto cuando siento como si me fuera a desmayar	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
5. Es importante para mí controlar mis sentimientos	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
6. Me asusto cuando mi corazón late rápidamente	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
7. Me siento violento/a cuando mi estómago hace ruidos	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
8. Me asusto cuando siento como si fuera a vomitar	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
9. Cuando noto que mi corazón late rápido, me preocupa que pudiera tener algo malo	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
10. Me asusto cuando no respiro bien	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
11. Cuando me duele el estómago, me preocupa que pueda estar realmente enfermo/a	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
12. Me asusto cuando no puedo concentrarme en los deberes del colegio	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
13. Cuando siento que tiemblo, los otros chicos(as) pueden también darse cuenta	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
14. Me asusto cuando noto en mi cuerpo sensaciones nuevas o poco habituales	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
15. Cuando tengo miedo, me preocupa que pueda estar loco/a	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
16. Me asusto cuando me siento nervioso/a	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
17. Me gusta no mostrar mis sentimientos a los demás	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho
18. Me asusto cuando siento en mi cuerpo sensaciones raras o inesperadas	<input type="checkbox"/> Nada	<input type="checkbox"/> Un poco	<input type="checkbox"/> Mucho

Tabla 2
Conceptos básicos del modelo de expectativa de Reiss (1991)

Concepto	Definición
<i>Expectativa de peligro</i>	Expectativa sobre un peligro/daño del medio físico externo (p. ej., «Es probable que el avión se caiga»)
<i>Sensibilidad al daño</i>	Sensibilidad al daño físico personal (p. ej., «No puedo soportar ser lastimado»)
<i>Expectativa de ansiedad</i>	Expectativa sobre la posibilidad de experimentar ansiedad o estrés (p. ej., «Sé que volar es seguro, pero puedo tener un ataque de pánico durante el vuelo»)
<i>Sensibilidad a la ansiedad</i>	Sensibilidad a experimentar ansiedad (p. ej., «Puedo tener un ataque al corazón si experimento pánico»)
<i>Expectativa de evaluación social</i>	Expectativa de reaccionar de tal forma que lleva a una evaluación negativa (p. ej., «No seré capaz de dominar mi miedo a volar»)
<i>Sensibilidad a la evaluación social</i>	Sensibilidad a la evaluación negativa (p. ej., «Siento vergüenza cuando fallo en algo»)

D. REEVALUACION DEL EI: DAVEY

Davey (1989) presentó un modelo pavloviano para dar cuenta del mantenimiento e incubación de la ansiedad empleando como concepto básico la *reevaluación del EI*. Como vimos más atrás, algunos autores (por ejemplo, Terry, 1979) habían destacado que el miedo elicitado por el EC (no reforzado) se debe a una asociación entre el EC y la representación mnésica del EI añadida a las señales de recuerdo del EI. Esta idea es reelaborada por Davey, el cual establece un modelo bastante unitario centrado en la revaloración del EI.

Según sugiere este autor, la fuerza de la RC no sólo depende de procesos asociativos que relacionan el EC con el EI, sino también de los procesos que llevan al individuo a reevaluar el propio EI (estos procesos de revaloración pueden producir cambios dramáticos en la fuerza de la RC independientemente de cualquier experiencia con la contingencia EC-EI). El EC, mediante su asociación con el EI, *elicit* una *representación cognitiva del EI*. Esta representación es valorada (evaluando al EI como aversivo, doloroso, etc.), siendo el resultado de esta valoración el que determina la fuerza, y en algunos casos la forma de la RC. La reevaluación del EI puede estar afectada por diferentes factores,

como la experiencia con el EI, la transmisión de información sobre el EI y la autoobservación de las reacciones al EC y al EI.

En su reciente revisión del modelo, Davey (1992b) establece un planteamiento más comprensivo e integra en su estructura teórica el concepto cognitivo de *expectativa de resultado* (véase la Figura 3). Al igual que Reiss (1980, 1991), Davey considera las contingencias de aprendizaje humano en términos de «expectativas». No obstante, un concepto básico en Davey es la expectativa de resultado: los sujetos evalúan la relación entre la señal (EC) y el resultado (EI) mediante la asimilación de información relevante a partir de una variedad de fuentes, y sobre la base de esta información se constituye una expectativa de resultado (EI) cuando el sujeto es expuesto a una señal particular (EC) (p. 39). La información relevante, indica Davey, puede incluir la información situacional contenida en algún episodio EC-EI, la información transmitida social y verbalmente acerca de la contingencia, o las creencias existentes sobre la relación EC-EI (véase la Figura 3).

El nuevo modelo sobre condicionamiento clásico de las fobias, a pesar de los cambios sufridos (sobre todo por la inclusión de la expectativa de resultado), sigue manteniendo como elementos esen-

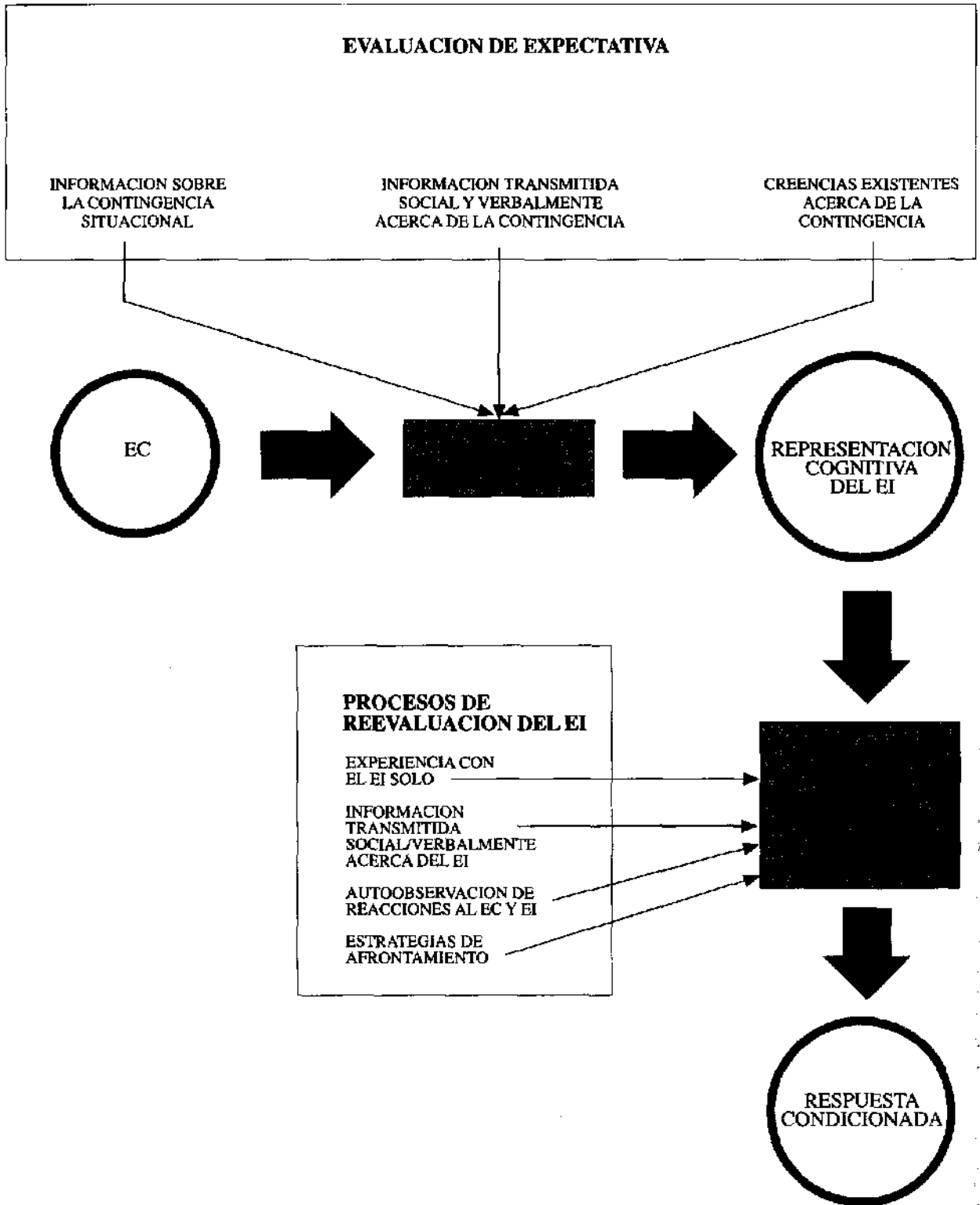


Figura 3. Modelo de condicionamiento humano de las fobias (según Davey, 1992) (reproducido con permiso)

ciales los conceptos de valoración y revaloración del EI. El autor enfatiza que se trata de un modelo de condicionamiento humano, y se apoya en características diferenciales que existen entre el hombre y los animales tanto en la generación de expectativas de resultado como en los procesos de revaloración del EI. En el primer caso, los procesos implicados en la información relevante (valoración de expectativa) son más sofisticados y proceden de fuentes que no se dan en el animal (por ejemplo, información transmitida verbal y culturalmente). Respecto a la revaloración del EI, existen factores mediadores típicamente humanos como la información transmitida verbal y socialmente sobre el EI o determinadas estrategias de afrontamiento del estrés.

De acuerdo con este modelo, entre el EC y la RC se interponen una serie de factores mediadores (expectativa de resultado, representación cognitiva del EI y valoración del EI) y moduladores (los relacionados con la valoración de expectativa y los relativos a los procesos de revaloración del EI). La capacidad del EC para activar una representación cognitiva del EI depende de diversos factores que determinan hasta qué punto el sujeto «espera» que el EI siga al EC (expectativa de resultado). Estos factores pueden consistir, como indica la figura, en información situacional (relacionada con la contingencia EC-EI; puede estar determinada por las reglas asociativas normales características tanto del hombre como de los animales), transmisión de información y creencias existentes sobre la contingencia EC-EI. Otros factores como la experiencia previa con el EI solo, la transmisión de información verbal o socialmente sobre el EI, etc., pueden mo-

dular la RC influyendo sobre la valoración del EI una vez que la representación del EI ha sido activada.

El modelo resulta atractivo, ya que permite explicar la no extinción de la ansiedad cuando el EC se presenta solo. También explicaría el fenómeno de incremento paradójico (incubación) a partir de una «inflación» del EI (sobrevaloración del EI). Aunque el autor ha sugerido que se trata de un modelo alternativo al de incubación, aún no está claro el papel de una posible respuesta nociva *Gestalt-like* en la representación del EI, concepto este último central en la teoría de la incubación de Eysenck. Es importante destacar que el modelo, además de incorporar los factores asociativos, los cuales son siempre más o menos automáticos, incluye otras variables que influyen la fuerza de la RC, como las estrategias personales de afrontamiento, la información verbal o la autoobservación. Además, con la inclusión de la expectativa de resultado, la nueva versión del modelo explicita que la asociación entre el EC y el EI está influenciada por otros factores además de los propios de la contingencia específica. El autor ha aportado datos en apoyo de este modelo (por ejemplo, Davey y Matchett, 1994; Jones y Davey, 1990). En el primer trabajo los autores constatan un efecto de incubación de la ansiedad, el cual está mediado por inflación de la aversividad del EI. En el segundo trabajo, Jones y Davey obtienen datos que sugieren que la revaloración del EI, durante periodos en que el EC y el EI están ausentes, favorece la persistencia de una RC de miedo en ausencia de posteriores emparejamientos entre el EC y el EI; siendo esto interpretado como un efecto de la revaloración del EI sobre la fuerza y valoración de la representación del EI.

ANSIEDAD Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACION

Tanto en el campo de la ansiedad como en otras áreas de la psicopatología, los modelos basados en el procesamiento humano de la información han adquirido recientemente un especial relieve (véanse Belloch e Ibáñez, 1991; Brewin, 1988; Ibáñez, 1982). Muchas de estas aportaciones se han referido a la relación entre el procesamiento de la información y la emoción. La ya clásica polémica entre «primacía del afecto» (Zajonc, 1980) versus «primacía de la

cognición» (Lazarus, 1982) ha dado lugar a posiciones más integradoras, tal como la referida recientemente por Mathews y MacLeod (1994) cuando afirman que el conocimiento de la relación entre la cognición y la emoción requiere que consideremos la interrelación entre los procesos automáticos y los estratégicos (intencionales). Aunque los procesos automáticos son usualmente involuntarios, y operan sin esfuerzo y fuera de la conciencia, hay

momentos en los que se dan algunas de estas características, pero no todas. Por tanto, es posible que los factores cognitivos implicados en la emoción puedan ser automáticos en un sentido, pero no en otro. Así mismo, los factores pueden interactuar de tal forma que las estrategias intencionales puedan a veces modificar las operaciones automáticas.

Zajonc (1980) había diferenciado las respuestas emocionales de las cognitivas sobre la base de que sólo las primeras son fáciles (sin esfuerzo), involuntarias y, aunque más difíciles de verbalizar, son también más fáciles de comunicar y entender. Un aspecto fundamental de la teoría de Zajonc es que el afecto es potencialmente independiente de la cognición (sugiere un procesamiento en paralelo entre el afecto y la cognición, por lo cual ambos pueden funcionar independientemente, aunque no necesariamente). Otros autores (por ejemplo, Lazarus, 1962, 1982) han enfatizado, en contraste, que las reacciones emocionales dependen de la valoración cognitiva previa (para este autor no es posible separar la emoción de la cognición). Posiblemente ambos autores tienen parte de razón, pues existe evidencia de que el afecto y la cognición pueden ser al menos parcialmente independientes (Brewin, 1988), ya que los cambios afectivos pueden influenciar sobre diversos procesos cognitivos como, por ejemplo, los relacionados con las asociaciones libres o la interpretación de eventos ambiguos (Bower, 1981). Por otra parte, también es cierto que últimamente han prevalecido las posturas en favor de una interrelación entre la emoción y la cognición, sobre todo por el descubrimiento de que no todos los procesos cognitivos son conscientes y controlados; es probable que muchos de los procesos cognitivos implicados en la emoción sean automáticos y no conscientes. Como veremos más adelante, esta distinción entre procesamiento automático y controlado reviste una particular relevancia en los modelos cognitivos sobre la ansiedad (para la distinción entre procesos automáticos y controlados véase el Capítulo 2 del Volumen 1).

Aunque se han postulado diversas teorías sobre la ansiedad basadas en el procesamiento de la información, por su interés actual merece la pena destacar al menos tres orientaciones básicas que han generado la mayor parte de la investigación sobre esta cuestión. Uno de estos enfoques es el de Peter J. Lang basado en el *procesamiento bioinformacional* de imágenes y afectos. Los otros dos enfo-

ques son el de Gordon H. Bower y el de Aaron T. Beck, el primero centrado en el concepto de *red asociativa* (*associative network*) y el segundo en el concepto de *esquema* (*schemata*). Los modelos de Beck y de Bower, aun siendo ambos altamente especulativos, difieren en que el segundo es más preciso en la formulación de unidades de análisis y operacionalización de las mismas. No obstante, en general ambos modelos han estimulado y/o generado investigación empírica compatible entre sí (compatible para validar o refutar dichos modelos). En cambio, la teoría de Lang, aun guardando cierta similitud con los puntos de vista de Bower y Beck, ha trazado una línea de evidencia empírica distinta y complementaria. Los tres modelos, no obstante, se fundamentan en la creencia de que existen estructuras cognitivas relacionadas con los trastornos de ansiedad. (Véase la Tabla 4.)

A. EMOCION E IMAGEN: PROCESAMIENTO BIOINFORMACIONAL

La teoría bioinformacional de Lang (1979) sobre la emoción se basa en una concepción «descriptivista» de la imagen emocional (es decir, la representación que corresponde a una imagen mental e asemeja más a una descripción que a un cuadro). Esta concepción contrasta con el punto de vista «pictográfico» que enfatiza la similaridad entre las imágenes y los objetos que representan (William Watts, MacLeod y Mathews, 1988). Lang asume que toda la información, incluidas las imágenes mentales, es codificada en el cerebro de forma abstracta y uniforme, y rechaza que las imágenes sean proyecciones mentales gráficas, representadas en el cerebro de forma icónica o análoga (Sandín y Chrot, 1991a). De este modo, propone que las imágenes emocionales son conceptualizadas como *estructuras proposicionales*, y no como representaciones sensoriales; es decir, incluye en el concepto de imagen emocional proposiciones codificadas semánticamente acerca de los estímulos (por ejemplo, «las arañas son peligrosas»). Aunque el modelo fue concebido inicialmente como una teoría sobre las imágenes emocionales, en sucesivos desarrollos el autor lo aplicó específicamente a la ansiedad y a los trastornos de ansiedad (Cuthbert y Lang, 1985; Lang, 1985).

Uno de los objetivos de la teoría bioinformacional consistía en integrar los tres modos de respuesta de la ansiedad sugeridos previamente por este autor (Lang, 1968). Para responder a esta cuestión, Lang sugirió que la información sobre la ansiedad (y otras emociones) es almacenada en la memoria a largo plazo en redes asociativas (redes emocionales) consistentes en elementos ligados de forma lógica, exactamente como cualquier otra información (por ello, estas estructuras se denominan también *redes proposicionales*). Para la teoría bioinformacional no es relevante la forma en que la información es almacenada u organizada en la memoria (tema de importante debate en la psicología cognitiva actual), sino los tipos de información almacenados y los resultados producidos por la activación de dicha información (Cuthbert y Melamed, 1993). Como sugieren estos autores, la red puede ser activada por *inputs* (por ejemplo, experiencia perceptiva directa, imágenes, descripciones textuales, etc.) que se acoplan a la información presente. Cuando se accede de este modo a un número suficiente de «nodos» (o nudos; *nodes*) de la red, entonces la red entera es activada, dando lugar a una variedad de conductas y experiencias denominadas emoción. Ciertos elementos de la red pueden poseer elevada potencia asociativa, de tal forma que basta la activación de muy pocos nodos clave para acceder al programa completo. Por ejemplo, una simple señal semejante al estímulo fóbico-relevante puede ser suficiente para provocar respuestas de miedo en una persona fóbica.

Lang y su grupo han sugerido que la memoria emocional contiene tres *tipos de información*; éstos son:

1. *Información sobre estímulos externos*. Se refiere a la información sobre características físicas de los estímulos externos, y se corresponde con las descripciones usuales sobre objetos o situaciones que dan lugar a la conducta emocional; por ejemplo, el aspecto de algún tipo de animal. Obviamente, aquí el acoplamiento de los *inputs* es fundamental a la hora de definir las situaciones emocionales (Cuthbert y Melamed, 1993).

2. *Información sobre las respuestas*. Incluye la expresión facial o conducta verbal, las acciones abiertas de aproximación o evitación, y los cambios viscerales y somáticos que soportan la atención y la acción. La idea de que las respuestas que ocurren

ante un tipo de situación están codificadas en la estructura de la memoria emocional es un aspecto fundamental de esta teoría.

3. *Proposiciones semánticas*. Consiste en información (conceptos semánticos) que define el *significado del objeto o situación* y de las respuestas, las probabilidades de ocurrencia del estímulo, y las consecuencias de la acción (por ejemplo, «la serpiente es venenosa e impredecible», «cuando sientes taquicardia y sudoración estás asustado», etc.).

Resumiendo, las unidades de análisis en la teoría bioinformacional son las proposiciones. Las proposiciones son unidades de información y constituyen relaciones lógicas entre conceptos. No se trata de unidades lingüísticas, sino lógicas; por ejemplo, la afirmación «Nuria lee un libro» y «Nuria está leyendo un libro» son una misma proposición, pero sintácticamente diferentes. Una proposición se compone de «nodos» (argumentos) y un elemento relacional (predicador); en el ejemplo anterior, *Nuria* y *libro* son nodos o argumentos, y *lee* es el elemento relacional o predicador. Las proposiciones se agrupan y codifican en la memoria en *unidades superiores o redes* (se denominan indistintamente *redes proposicionales, asociativas o emocionales*). Las diferentes redes pueden poseer asociaciones más o menos estrechas y, en conjunto, constituyen la estructura asociativa o memoria asociativa de la emoción. Dicha estructura asociativa viene a constituir una especie de «programa afectivo» (Lang identifica emoción con programa afectivo). La expresión afectiva se produce cuando, por acceso al programa, se activa un número suficiente de proposiciones.

En el tratamiento psicológico de las fobias generalmente se activa la memoria emocional a través del *input* verbal (denominado *script* en la lengua anglosajona). Un *script* es un texto base para una imagen emocional; describe con mayor o menor detalle los eventos a ser imaginados. Cuando es activado un número suficiente de unidades de la red emocional, ésta se activa en su totalidad elicitando las subsecuentes reacciones viscerales y somatomotoras. Lang (1993) ha elaborado una especie de catálogo que puede ser utilizado en la generación de *scripts* para su empleo en experimentos o tratamiento. En dicho catálogo se clasifican los tipos de unidades proposicionales de la imagen emocional (véase la Tabla 3).

Tabla 3
Unidades proposicionales de la imagen emocional (según Lang, 1993)

<p>I. <i>Proposiciones del estímulo</i> (auditivas, visuales, táctiles, cutáneas, olfativas, vestibulares, cinestésicas)</p> <p>A. Detalles físicos del objeto o situación</p> <p>B. Cambios en la configuración del objeto</p> <p>C. Movimiento del objeto (aproximación o retirada)</p> <p>D. Lugar físico o localización general</p> <p>E. Presencia o ausencia de otros como observadores o participantes</p> <p>F. Comentarios hechos por otros</p> <p>G. Dolor, localización en el cuerpo; agudo/fino, inespecífico, etc.</p> <p>II. <i>Proposiciones de la respuesta</i></p> <p>A. Respuestas verbales</p> <p>1. Verbalizaciones abiertas, comentarios en voz alta o gritos.</p> <p>2. Verbalizaciones encubiertas</p> <p>a. Designaciones emocionales</p> <p>b. Afirmaciones autoevaluativas (p. ej, sentimientos de inferioridad)</p> <p>c. Atribución de actitudes hacia otros</p> <p>B. Eventos somatomotores</p> <p>1. Tensión muscular</p> <p>2. Conducta motora general descontrolada</p> <p>3. Actos motores organizados, «congelarse», aproximación, evitación.</p> <p>C. Eventos viscerales</p> <p>1. Frecuencia cardíaca y pulso</p> <p>2. Sudoración palmar y corporal</p> <p>3. Cambios vasculares, palidecer o ruborizarse</p> <p>4. Respuesta pilomotora</p> <p>5. Respuesta salivar, sequedad de la boca</p> <p>6. Cambios en la respiración</p> <p>7. Molestias intestinales</p> <p>a. Vómitos</p> <p>b. Incontinencia</p> <p>8. Disfunción urinaria</p> <p>D. Características de procesamiento</p> <p>1. Percepción poco clara o inusualmente vívida o distorsionada</p> <p>2. No poder controlar los pensamientos, no poder pensar con claridad</p> <p>3. Distorsión de la percepción del tiempo o espacio</p> <p>E. Modificaciones en los órganos de los sentidos</p> <p>1. Cambios posturales generales</p> <p>2. Movimientos de los ojos y cabeza</p>	
--	--

Lang sugiere que para la respuesta emocional del miedo existe un *prototipo* de imagen del miedo codificado en la memoria a largo plazo. Un prototipo es una red conceptual de información codificada

proposicionalmente (red proposicional) que procesa como una unidad (cuando se accede a número crítico de proposiciones, a través de acoplamiento con estímulos ambientales o asc-

ciones internas, o ambos). El prototipo puede ser activado como tal unidad por instrucciones, medios de comunicación o estímulos sensoriales objetivos que contienen información que se ajusta a la de la red. Un prototipo de fobia podría ser presentado de forma descriptivo-narrativa de la siguiente manera:

Me encuentro en una zona arbolada, cuando veo una larga serpiente. Parece que se mueve hacia mí... Puede tratarse de una serpiente peligrosa. Mis ojos se sobresaltan, al seguir un rápido y sorprendente movimiento. Mi corazón comienza a acelerarse. Las serpientes son impredecibles. «Tengo miedo», digo en voz alta, pero nadie puede oírme. Me encuentro solo y muy asustado. Quiero echar a correr (Lang, 1985, p. 160).

Este prototipo, o red proposicional, puede derivarse a partir de un *script* de imágenes de miedo como el siguiente:

Estás paseando solo. Hay una serpiente de aproximadamente un metro de largo. Ella está muy cerca. Tus ojos se mueven siguiendo el reptar de la serpiente a través del camino. Tan pronto como has visto la serpiente, tu corazón comenzó a palpar de forma desenfrenada. Sientes miedo. Quieres salir corriendo (Lang, 1979, p. 502).

Una característica importante del prototipo de fobia (tal vez como ocurre con otros tipos de redes asociativas) es que incluye información sobre las respuestas, esto es, un programa sobre la expresión afectiva (denominado *set de acción*). La expresión afectiva o *set de acción* para la fobia (por ejemplo, evitación/escape) se produce cuando se activa el prototipo. Si bien tanto las proposiciones como las asociaciones que pueden derivarse de descripciones como las indicadas arriba son múltiples, ciertas proposiciones poseen asociaciones entre sí particularmente fuertes, las cuales pueden actuar como claves para el procesamiento de la red y los correspondientes subprogramas de acción. Por ejemplo, las representaciones estimulares como «serpiente», «se mueve» y «rápidamente» poseen en este contexto una especial capacidad filogenética (primitiva) para activar el prototipo (*serpiente y rápidamente* son argumentos, *se mueve* es predicador).

No en todos los trastornos de ansiedad están igualmente integrados los diferentes componentes de la memoria asociativa. Lang ha diferenciado, a este respecto, entre la fobia específica, la fobia

social y la agorafobia. Las redes de la memoria asociativa que median en las fobias específicas están altamente organizadas, con estructuras coherentes de elevada fuerza asociativa entre los elementos (Cuthbert y Melamed, 1993). Por esto, es principalmente en estas fobias donde se da una fuerte disposición para el escape y la evitación como parte del prototipo fóbico. En la fobia social y la agorafobia, en cambio, no existe un programa tan coherente para el escape-evitación. Los fóbicos sociales poseen redes definidas principalmente por la vigilancia y las preocupaciones sobre valoración. Los agorafóbicos parecen caracterizarse por poseer estructuras proposicionales con baja fuerza asociativa, por lo que pueden ser más difíciles de activar.

Lang ha criticado a Bower (1981) que su concepción de red semántica implique la existencia de estados emocionales discretos (entidades separadas) que, por consiguiente, están representados en la memoria operativa a la manera de mapas tradicionales basados en etiquetaciones de la emoción. Como alternativa, Lang sugiere dimensiones básicas de conducta como *valencia* (placer-displacer), *activación* (arousal-reposo) y *potencia* (dominancia-sumisión) (Sandín y Chorot, 1991a). En su última extensión de la teoría, Lang, Bradley y Cuthbert (1990) definen la emoción como disposiciones hacia la acción, e introducen la distinción entre respuestas «estratégicas» y «tácticas». Las respuestas estratégicas pueden ser descritas en términos de valencia (dimensión de aproximación-evitación) y activación (indicadores autónomos); las respuestas tácticas guardan más relación con los conceptos de dominancia y sumisión. A partir de esta concepción general, los diferentes estímulos fóbico-relevantes pueden promover distintas respuestas tácticas (Öhman, 1993a). En concreto, este autor ha diferenciado las fobias sociales de las fobias hacia los animales sobre esta base, es decir, partiendo de que las primeras se estructuran sobre un sistema complejo de interacción social que implica repertorios de gestos de sumisión, en lugar de conductas frontales de lucha. Esta respuesta táctica se ha considerado que representa un importante desarrollo evolutivo, ya que permite al animal manejar la amenaza incluso permaneciendo relativamente protegido como miembro del grupo.

El lector puede encontrar en Birbaumer y Öhman (1993) amplia información sobre el apoyo

empírico y las implicaciones clínicas de la teoría bioinformacional. La teoría ha enfatizado la importancia de la terapia de la ansiedad basada en la respuesta (activación de la red asociativa o prototipo); una terapia así orientada, sugiere Lang, debe promover la sincronía entre los tres sistemas de respuesta (verbal, fisiológico y motor) y, en último término, maximizar el tratamiento (véase Sandín y Chorot, 1986b). Por otra parte, Lang argumenta que la terapia orientada hacia la respuesta debe ser más eficaz que la orientada sobre el estímulo porque determina una activación más completa de la estructura proposicional.

Esta idea fue retomada por Foa y Kozak (1986), los cuales elaboraron un modelo que podría ser considerado como una extensión del referido por Lang. Propusieron que el concepto sobre el significado no debería reducirse a las proposiciones semánticas, sino que debe incluir toda la información (sobre los estímulos, respuestas o relaciones entre ambos) tanto codificada semánticamente como de forma no semántica. La perspectiva de Foa y Kozak podría entenderse como una teoría sobre la reducción del miedo o ansiedad partiendo de los principios básicos de Lang. Según estos autores, el procesamiento emocional es un paso imprescindible para la terapia de la ansiedad. Entienden el procesamiento emocional como una modificación de las estructuras de memoria que subyacen a las emociones, más que como una mera activación de dichas estructuras. A través del procesamiento emocional se lleva a cabo una corrección de las redes asociativas. Pero para que ésta pueda producirse es preciso, obviamente, que las estructuras de la memoria emocional sean activadas (p. ej., mediante confrontación con el estímulo fóbico). La corrección se produce cuando, al reducirse el miedo mediante exposición, la información es incompatible con la correspondiente a la red asociativa; es decir, contradice las proposiciones de la red, por lo que éstas son reestructuradas (cambia el significado de las proposiciones).

La idea sobre una estructura de memoria a largo plazo, que debe ser activada para cambiar (curar) un estado emocional patológico, es consistente con nociones tradicionales defensoras de que los procesos psicopatológicos se asocian a emociones cuya expresión y acceso están inhibidos. De forma semejante a como un fóbico permanece tranquilo (pero también permanece fóbico) evitando el objeto te-

mido, la teoría psicoanalítica tradicional propone que los individuos evitaban los pensamientos y recuerdos inductores de ansiedad mediante el uso de mecanismos de defensa para prevenir su acceso al consciente (Brewin, 1988). Como sugiere Brewin, frecuentemente es establecido por los autores psicoanalíticos que el cambio es dependiente de que dichos recuerdos sean readmitidos en lo consciente «con el afecto apropiado» (que se acople a la estructura de la memoria congruente con el estado emocional).

B. SEGOS COGNITIVOS Y ANSIEDAD

Como indicamos anteriormente, otras orientaciones teóricas paralelas a la formulada por Lang, con notable repercusión sobre la psicopatología de la ansiedad, son las referidas independientemente por Beck y por Bower. En ambas se asume que los pacientes con algún trastorno de ansiedad debían existir una estructura cognitiva disfuncional que les lleva a producir ciertos sesgos en todos los aspectos del procesamiento de la información (atención/codificación, interpretación/razonamiento y recuperación) y, en último término, al desarrollo de un proceso emocional alterado. Aunque ambos autores han desarrollado su teoría pensando más en la depresión que en la ansiedad, sus implicaciones se extienden también a los problemas de ansiedad (para una visión más amplia sobre estas orientaciones véase Williams *et al.*, 1988).

Beck (1976; Beck y Emery, 1985) propuso que tanto la depresión como la ansiedad están asociadas a un sesgo congruente con el estado de ánimo en todos los aspectos del procesamiento. De acuerdo con el modelo de Beck, existe un *esquema* (*schemata*) disfuncional que juega un papel central en el desarrollo y mantenimiento de la depresión y la ansiedad. La diferencia entre ambos trastornos es explicada en términos de contenido de los sesgos de procesamiento. Así, las personas con trastornos de ansiedad procesan selectivamente información relevante para la ansiedad (es decir, relacionada con amenaza o peligro), mientras que los individuos con depresión procesan selectivamente información relevante al estado de ánimo depresivo (es decir, información relativa a pérdida o fracaso). Dicho en otros términos, según Beck y Emery los individuos con trastornos de ansiedad poseen y

sesgo sistemático para procesar selectivamente la información relevante al peligro personal, como resultado de una activación selectiva del esquema asociado representado en la memoria a largo plazo. Los esquemas, además, pueden desempeñar un papel activo en cuanto organizadores del flujo de nueva información (por ejemplo, cuando un esquema es activado éste influye —evalúa, asigna un significado, selecciona, etc.— sobre los nuevos estímulos) facilitando la subsecuente atención, codificación y recuperación futura del material codificado.

Los esquemas están organizados en constelaciones o subsistemas (modos —*modes*—) que corresponden a diferentes aspectos motivacionales (por ejemplo, existen tipos de modos como el depresivo, el erótico, de miedo, de peligro, etc.). La activación de un esquema cognitivo particular depende (aparte de las variables situacionales) de cuál sea el modo actualmente dominante en el individuo. Sin embargo, las razones por las que persiste la dominancia de un determinado modo no es explicada suficientemente por los autores (Brewin, 1988).

Bower (1981, 1987), basándose inicialmente en sus investigaciones sobre los efectos cognitivos de los estados emocionales, propuso una teoría conocida como *teoría de la red asociativa*. Bower defiende que las emociones están representadas en la memoria en unidades, o nodos, en forma de red asociativa (red semántica). De acuerdo con esta teoría, cada emoción posee en la memoria un nodo o unidad específica que congrega conjuntamente muchos otros aspectos de la emoción conectados al nodo por puntos asociativos. Los nodos están relacionados con otros tipos de información en la memoria asociativa, tales como situaciones relevantes para elicitación de la emoción, reacciones viscerales, recuerdos de eventos agradables o desagradables, etc. Una hipótesis básica de esta teoría es que la activación de un nodo emocional facilita la accesibilidad al material congruente con el estado de ánimo (estado de ánimo vinculado a dicho nodo) y, en consecuencia, lleva a un sesgo hacia el procesamiento de la información congruente con tal estado de ánimo. Es decir, la hipótesis asume que cierto tipo de material, por el hecho de poseer una valencia afectiva en su contenido, es más probable que sea procesado cuando el individuo se encuentra en un estado de ánimo determinado (congruente). Esta hipótesis (hipótesis de la *congruencia del estado de ánimo —mood congruity—*) presenta cierta similitud

con la hipótesis de Beck y Emery sobre el sesgo en el procesamiento selectivo de la información.

Una segunda e importante hipótesis que se ha derivado de la teoría de la red asociativa es la *dependencia del estado de ánimo (mood state-dependence; state-dependent learning)*. Esta hipótesis predice que el material memorizado se recuerda mejor cuando existe acoplamiento entre las condiciones en que se aprendió originalmente dicho material y las condiciones bajo las que se pretende recordar. Dicho de otra forma, la dependencia del estado de ánimo implica que lo que uno recuerda durante un estado de ánimo concreto está en parte determinado por lo que uno aprendió cuando se encontraba bajo un estado de ánimo semejante.

Estas hipótesis se han investigado a partir de múltiples tipos de paradigmas. A pesar de que algunos resultados empíricos iniciales parecían apoyar ciertos aspectos de estas hipótesis con respecto al estado de ánimo depresivo, existe actualmente mucha controversia sobre la viabilidad de las hipótesis derivadas de los modelos de Beck y Bower. La hipótesis sobre dependencia del estado de ánimo ha resultado ser poco fiable, y la hipótesis sobre la congruencia del estado de ánimo presenta notables dificultades de validez empírica en varios aspectos (Mathews y MacLeod, 1994).

Esta última hipótesis, al igual que la teoría del esquema de Beck, implica que tanto la ansiedad como la depresión se caracterizan por sesgos congruentes con el estado de ánimo que operan a distintos niveles del procesamiento como la *atención, la interpretación y la memoria*. Según se desprende de la teoría de estos autores, deberían existir similares sesgos en todos los niveles del procesamiento, existiendo diferencias de sesgo únicamente en relación con la especificidad de contenido, es decir, los individuos con ansiedad deberían procesar selectivamente la información relevante a la ansiedad, mientras que los depresivos deberían hacerlo cuando se tratase de información relevante a la depresión. La investigación experimental centrada en los sesgos interpretativos ha recibido relativamente escasa atención, y los datos sobre posibles sesgos de interpretación sobre material ambiguo ha presentado algunos problemas metodológicos (efectos de demanda del experimentador, efectos sesgos en la selección de respuestas) (MacLeod y Cohen, 1993; Mathews y MacLeod, 1994).

Mucho más investigadas han sido las hipótesis relativas a la atención y la memoria. En este sentido los datos tienden a indicar que las personas depresivas suelen exhibir sesgos cognitivos en tareas de memoria explícita (tareas en las que el sujeto debe recordar explícitamente el material; por ejemplo, reconocimiento, recuerdo libre, etc.); sin embargo, tales sujetos no han evidenciado apenas sesgos en los procesos atencionales. En contraste, los pacientes con ansiedad han reflejado en distintos paradigmas sobre atención selectiva cierto sesgo atencional congruente, pero no han mostrado evidencia de un sesgo en tareas de memoria explícita (Bradley, Mogg y Williams, 1994; Williams *et al.*, 1988). Es decir, los individuos vulnerables a la ansiedad parecen atender selectivamente a la información relacionada con amenaza-peligro, pero no parece que la memoria para este tipo de información esté facilitada en tales individuos; dicho en otros términos, la ansiedad parece asociarse a sesgos de atención, pero no a sesgos de memoria. Como puede apreciarse, estos resultados contradicen las hipótesis derivadas de Beck y/o Bower.

En un intento de explicar este tipo de evidencia empírica, Williams y colaboradores (1988) propusieron que los sesgos para la ansiedad y la depresión se producen a diferentes etapas del procesamiento; mientras que los sesgos para la ansiedad ocurren en las primeras etapas (por ejemplo, atención), los sesgos para la depresión aparecen en etapas posteriores (por ejemplo, memoria). La ansiedad se asocia primariamente a sesgos de *integración*, mientras que la depresión se asocia primariamente a sesgos de *elaboración*. En contraste con la elaboración, la integración implica la presencia de procesos automáticos cuando un estímulo es procesado (por ejemplo, en tareas de atención y memoria implícita) y suele darse en las fases iniciales del procesamiento (Bradley *et al.*, 1994).

Como puede apreciarse a partir de la reciente revisión de Mathews y MacLeod (1994), el principal cuerpo de evidencia que, en cierto modo, apoya un sesgo cognitivo en los pacientes con ansiedad se refiere a los estudios sobre atención. Como señalan estos autores, los datos sobre interpretación y memoria presentan notables contradicciones y, en concreto con respecto a la ansiedad, no son consistentes con las hipótesis de Bower y Beck. Por tanto, comentamos a continuación algunos hallazgos con paradigmas sobre atención y, en concreto, resalta-

remos la posible relevancia que en los trastornos de ansiedad podrían desempeñar los procesos cognitivos de tipo automático y no consciente.

C. ANSIEDAD Y ATENCION SELECTIVA: PROCESAMIENTO AUTOMATICO Y ESTRATEGICO

Los principales tipos de paradigmas cognitivos que se han empleado para investigar posibles sesgos atencionales en los pacientes con trastornos de ansiedad son la escucha dicótica, la prueba de Stroop modificada y tareas de tiempos de reacción (por ejemplo, tareas de detección de prueba —*probe detection tasks*—) (para una revisión actualizada véase Logan y Goetsch, 1993). Los paradigmas de *escucha dicótica* implican la presentación simultánea de dos mensajes auditivos, debiendo el sujeto atender únicamente a uno de ellos.

La *prueba de Stroop* es una medida característica de la atención. La tarea original consiste en decir el color de una palabra que no coincide con su significado (por ejemplo, la palabra «azul» que aparece escrita en color verde). Cuando el color nombrado y el impreso difieren suele producirse un incremento en el tiempo de reacción, el cual es denominado *interferencia Stroop*. El *Stroop modificado* se lleva a cabo con palabras que, en lugar de designar el nombre de un color, poseen un significado emocionalmente saliente (por ejemplo, «miedo», «serpiente», «enfermedad», «pánico», etc.), para estudiar su interferencia sobre el tiempo de reacción empleado para nombrar el color de la palabra. Se ha hipotetizado que los pacientes con ansiedad deben experimentar mayor interferencia (mayores latencias) congruente con los estímulos relevantes, ya que la significación de la palabra atrae automáticamente la atención del sujeto, a pesar de las instrucciones que se le dan para no atender al significado. La interferencia Stroop, por tanto, implica atención diferencial hacia la amenaza u otros estímulos específicos asociados al significado de la palabra.

Se ha sugerido que en los paradigmas basados en la escucha dicótica y en la prueba de Stroop quedan claros los mecanismos que subyacen a los sesgos atencionales (Logan y Goetsch, 1993): para solucionar este problema se han diseñado tareas de *tiempo de reacción* donde, además de poderse controlar la dirección de las respuestas atencionales,

posible eliminar el posible efecto inducido por procesos múltiples como la respuesta verbal (ocurre en el Stroop) o la memoria verbal (en escucha dicótica). Se trata de pruebas de procesamiento visual de palabras y atención dirigida. Un ejemplo es el paradigma de prueba o detección de puntos (*dot-probe*) empleado recientemente por Asmundson y Stein (1994) (derivado del paradigma clásico del grupo de MacLeod). En este paradigma se presentan en la pantalla de un ordenador dos palabras (separadas verticalmente unos 3 cm). Una vez que el sujeto ha visto el par de palabras, debe leer en voz alta la palabra superior. Esto asegura que al comienzo de cada ensayo el sujeto focalice su atención hacia la palabra superior. A los sujetos se les dice que durante algunos ensayos, pero no en todos, podrá aparecer un pequeño punto inmediatamente después de la desaparición del par de palabras en la posición de una de éstas (bien de la superior o bien de la inferior). Los sujetos deben responder presionando la barra espaciadora del teclado del ordenador tan rápidamente como le sea posible después de detectar el punto. Presentando diferentes tipos de palabras, se ha sugerido que los individuos con algún trastorno de ansiedad deben presentar latencias inferiores que otros individuos cuando el punto se localiza en la zona de palabras emocionalmente congruentes (por ejemplo, después de la palabra «insecto» en un sujeto con fobia a las arañas). Esto indicaría que las palabras amenazantes-relevantes son detectadas más rápidamente por los sujetos ansiosos, tendiendo éstos a dirigir su atención selectivamente hacia las señales de amenaza.

La aplicación de diseños experimentales basándose en estos tres tipos de paradigmas ha llevado a resultados que, en términos generales, parecen demostrar que existe un sesgo atencional en los pacientes ansiosos hacia las señales de amenaza (Logan y Goetsch, 1993; Mathews y MacLeod, 1994). A veces, no obstante, se han obtenido resultados poco claros o contradictorios. Por ejemplo, al investigar en pacientes con ansiedad el efecto de interferencia congruente, Martin, Williams y Clark (1991) no encontraron diferencias de interferencia Stroop entre respuestas a palabras positivas (no neutrales) y negativas. Estos autores concluyeron que cuando las palabras se igualan en emocionalidad no existen diferencias (es decir, no se produciría el supuesto efecto congruente). Se ha indicado que estos resultados pueden deberse a

que ciertas palabras positivas presentan «emocionalidad relacionada» (Mathews y Kulg, 1993) por ser antónimos de las palabras positivas (por ejemplo, la palabra «nervioso» es emocionalmente congruente a la ansiedad; la palabra «relajado» está positivamente relacionada —posee emocionalidad relacionada—; en cambio, la palabra «romántico», aunque también es positiva, no está emocionalmente relacionada con «nervioso»).

Debe decirse, por otro lado, que la mayor parte de los datos positivos (que apoyan dicho sesgo atencional) proceden del grupo inglés actualmente en Cambridge (A. Mathews, K. Mogg, F. Klug, R. Williams) y del grupo de MacLeod en Western Australia (C. MacLeod, L. Cohen, R. Hagan), y corresponden a investigaciones con pacientes diagnosticados de trastorno de ansiedad generalizada. El efecto de sesgo atencional también ha sido asociado al rasgo y al estado de la ansiedad (sujetos no clínicos) (véase Eysenck, 1992). Recientemente se han publicado datos referidos a distintos tipos de trastorno de ansiedad, entre los que se incluyen las fobias sociales, el trastorno de pánico, las fobias específicas y el estrés postraumático. En general se han obtenido resultados que apoyan la hipótesis de *congruencia específica*, es decir, que las amenazas específicas pueden diferenciar a los sujetos con el trastorno de ansiedad congruente a la amenaza. Por ejemplo, los pacientes que sufren de fobia social se caracterizan por poseer un sesgo atencional específico que favorece el procesamiento de señales de amenaza de tipo social-evaluativa (por ejemplo, palabras como «humillado», «incompetente», «fracaso», «inepto», etc.), pero no en relación con palabras negativas de otro tipo como, por ejemplo, de amenaza física («ataque», «cardíaco», «dolor», «vértigo», «palpitaciones», etc.) (Asmundson y Stein, 1994).

Una cuestión que ha despertado un gran interés en los últimos años de investigación de los trastornos de ansiedad se refiere a la importancia del *procesamiento automático* (*no consciente*) en este tipo de trastornos psicopatológicos. Los estudios basados en escucha dicótica y en pruebas de Stroop (modificado) con estímulos enmascarados (no conscientes) parecen demostrar que el sesgo atencional vinculado a la ansiedad está determinado, al menos en gran parte, por mecanismos que operan a nivel no consciente, no intencional y automático («nivel preatencional»). Los datos más fiables co-

responden a estudios con paradigmas tipo Stroop que incluyen pruebas de exposición enmascarada, donde ciertos estímulos relevantes (por ejemplo, palabras de contenido amenazante), por su escaso tiempo de presentación, no son percibidos conscientemente por el sujeto (por ejemplo, MacLeod y Rutherford, 1992). Es decir, aunque el sujeto no es consciente de tales estímulos, éstos inducen efectos de sesgo atencional en un sentido semejante a lo observado con estímulos conscientes.

Mediante paradigmas enmascarados no se ha demostrado, sin embargo, que exista evidencia de efectos de especificidad de contenido (congruencia específica); se ha evidenciado semejante nivel de interferencia para diferentes tipos de palabras negativas. Como han indicado Mathews y MacLeod (1994), esto podría sugerir que la selectividad preatencional en la ansiedad parece ser relativamente global, indicativa de un significado general amenazante. Da la impresión que el análisis producido más tempranamente (preatencional) sobre el significado del estímulo puede servir sólo para clasificar los estímulos como relacionados o no con la amenaza, siendo necesarios posteriores análisis de acoplamiento que llevan a efectos de interferencia más específicos.

El efecto *priming* (efecto de primación) observado en algunas investigaciones sobre memoria implícita y ansiedad se ha considerado como prueba del procesamiento automático selectivo típico de la ansiedad. El efecto de primación sobre la memoria implícita es un fenómeno automático, de integración. Ocurre este tipo de efecto cuando una experiencia pasada facilita la realización de una tarea que no requiere un recuerdo deliberado de tal experiencia. Por ejemplo, en una tarea sobre memoria implícita se presentan a los sujetos radicales de palabras (por ejemplo, sólo aparecen las tres primeras letras) que fueron presentadas previamente, y se les pide que escriban la primera palabra que les venga a la mente.

Una conclusión que parece derivarse de algunos trabajos sobre memoria implícita y explícita (aquí, en contraste con los procesos automáticos y de integración, se emplean procesos estratégicos y de elaboración; por ejemplo, pruebas de recuerdo libre) es que la ansiedad se asocia a un sesgo congruente (con la emoción) en memoria implícita (efecto *priming*), mientras que la depresión se relaciona con un sesgo congruente en memoria explícita

(Mathews y MacLeod, 1994). Esto es coherente con la hipótesis de que la alteración cognitiva difiere entre ansiedad y depresión en el sentido de que en la ansiedad es predominantemente de tipo integrativo (automática, preconsciente) y en la depresión de índole elaborativo y controlado. La validez de esta generalización, no obstante, deberá ser corroborada con una futura investigación, ya que algunos trabajos han obtenido resultados opuestos a esta idea (por ejemplo, Bradley *et al.*, 1994).

Una pregunta que necesariamente surge al llegar a este punto de desarrollo del capítulo es: ¿hasta qué punto el sesgo atencional puede desempeñar un papel causal y/o patogénico de los trastornos de ansiedad? En la Figura 4 presentamos un esquema general que pretende integrar las aportaciones sobre sesgos atencionales y algunas otras ideas y evidencias comentadas en otros puntos de este capítulo.

En primer lugar, (1) los individuos con elevado rasgo de ansiedad pueden tener tendencia diferencial a interpretar los estímulos como amenaza (esto podría traducirse diciendo que un estímulo no amenazante para una persona determinada puede serlo para otra con mayor nivel de rasgo de ansiedad). El nivel elevado de rasgo de ansiedad conduce un sesgo preatencional que lleva a asignar recursos de procesamiento hacia estímulos amenazantes. También podría interpretarse lo contrario, es decir, que dicha tendencia podría dar lugar a un elevado rasgo de ansiedad.

En segundo lugar, (2) ambos aspectos (el sesgo interpretativo y el alto rasgo de ansiedad) pueden llevar a incrementar la atención de forma selectiva hacia las señales de amenaza, generando una señal de incremento de la ansiedad. Los pasos 1 y 2, por tanto, podrían predisponer hacia el desarrollo de los trastornos de ansiedad. Las diferencias individuales relacionadas con la codificación selectiva (por ejemplo, presentar un sesgo atencional) representarían, en este sentido, un sustrato cognitivo de vulnerabilidad hacia la adquisición de los trastornos de ansiedad. Los individuos vulnerables intentarían usar estrategias controladas para reducir el exceso de información amenazante que podría ocurrir bajo situaciones de estrés, y un eventual fracaso de tales esfuerzos podría representar el comienzo de un trastorno de ansiedad (Mathews y MacLeod, 1994).

El sesgo atencional (3) incrementa directamente la activación de los componentes del sistema

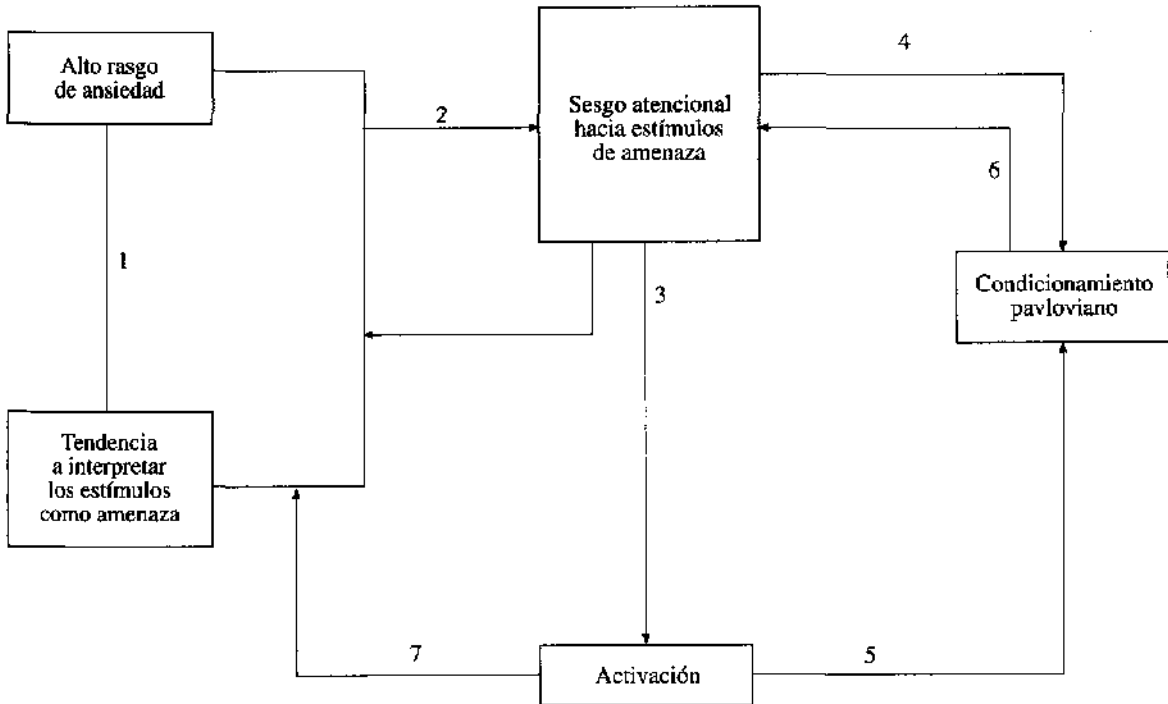


Figura 4. Ansiedad y sesgos atencionales: Relaciones etiológicas

vioso autónomo (elevación de respuestas autónomas como taquicardia, respiración, sudoración, etc.).

El sesgo atencional (4) asociado al incremento de la activación autónoma (5) puede facilitar y/o generar condicionamiento pavloviano de respuestas de miedo/ansiedad y, en consecuencia, dar lugar a la adquisición de trastornos de ansiedad. Los argumentos que hemos señalado en favor de la teoría de la preparación de las fobias apoyarían este supuesto.

Es importante resaltar que también existe evidencia de un proceso inverso (6); es decir, que el sesgo atencional puede adquirirse mediante condicionamiento clásico (Merckelbach, van Hout, de Jong y van den Hout, 1990). Los recientes trabajos del grupo de Öhman (por ejemplo, Öhman y Soares, 1993) sobre condicionamiento de respuestas de miedo fóbico a estímulos fóbico-relevantes también parecen apoyar la idea de que los sesgos atencionales relacionados con la ansiedad podrían deberse a procesos previos de condicionamiento pavloviano. De acuerdo con la hipótesis sobre el procesamiento preatencional (automático) en las

fobias, estos autores han demostrado que los individuos previamente condicionados (pavlovianamente) a estímulos potencialmente fóbicos adquirirían un sesgo atencional no consciente, ya que posteriormente emitirían respuestas autónomas diferenciales a dichos estímulos presentados de forma enmascarada.

Finalmente (7), cabe decir que un incremento en la activación autónoma del organismo puede incrementar el rasgo de ansiedad y la tendencia a interpretar los estímulos ambiguos como amenazantes. De hecho, tanto la ansiedad como el neuroticismo habitualmente son conceptuados en términos de activación autónoma incrementada (por ejemplo, reactividad autónoma) (véase la Figura 4).

D. ANSIEDAD Y PROCESAMIENTO COGNITIVO: HACIA UNA INTEGRACION

Hemos visto en el modelo de Lang una visión innovadora sobre la ansiedad; sin embargo, un posible

Tabla 4
Características de los enfoques cognitivos sobre la ansiedad de Lang, Bower, y Beck y Emery

	Lang (1977, 1982) (Fox y Fox, 1983)	Bower (1981)	Beck y Emery (1985)
<i>Aspecto central</i>	Procesamiento bioinformacional	Estado de ánimo y memoria	Cogniciones
<i>Estructuras cognitivas de memoria</i>	Red proposicional asociativa	Red semántica asociativa	Esquemas (<i>schemata</i>)
<i>Unidades de análisis/información</i>	Proposiciones (argumentos + predicador)	Nodos. Estados emocionales discretos	Modos (<i>modes</i>) Creencias Pensamientos
<i>Procesamiento selectivo (sesgos)</i>	Estímulos Respuestas Significado	Atención Interpretación Memoria	Atención Interpretación Memoria
<i>Procesamiento automático</i>	SI	SI	SI
<i>Dispositivo de alarma (programas de respuesta)</i>	Set de acción (evitación/escape)	NO	NO
<i>Dimensiones</i>	Valencia Activación Potencia	NO (Emociones discretas)	NO (Emociones discretas)
<i>Predicciones</i>	Procesamiento del programa afectivo Sincronización del triple sistema de respuesta Programas de respuesta estratégicos vs. tácticos	Congruencia de estado de ánimo (amenaza/peligro) Dependencia de estado de ánimo (amenaza/peligro)	Congruencia de estado de ánimo (amenaza/peligro)

problema desde el punto de vista psicopatológico consiste en que tal vez esta perspectiva está excesivamente focalizada sobre el concepto del triple sistema de respuesta (programas de respuesta, sincronía entre los tres sistemas, etc.) y sobre la reducción de la ansiedad, más que sobre la adquisición de la misma (véase la Tabla 4 para una comparación entre algunos conceptos centrales de las teorías de Lang, Bower y Beck). Los modelos de Beck y Bower, si bien han puesto de relieve —y en cierto modo sistematizado— la implicación de los procesos cognitivos en el mantenimiento de la ansiedad, presentan, como hemos visto, notables deficiencias al contrastar sus prediccio-

nes con la evidencia empírica actual. Finalmente, las revisiones y extensiones de estas dos teorías llevadas a cabo por el grupo de Mathews han mejorado sustancialmente las predicciones de la teoría cognitiva de la emoción, permitiendo una mejor integración de los datos de investigación. No obstante, aun así —exceptuando tal vez la teoría de Lang, no puede decirse que con estas aportaciones exista un modelo específico de la ansiedad basado en el procesamiento de la información (recordemos que los modelos de Beck, Bower y Mathews son más bien modelos generales sobre la emoción, que implican tanto a la ansiedad como a la depresión).

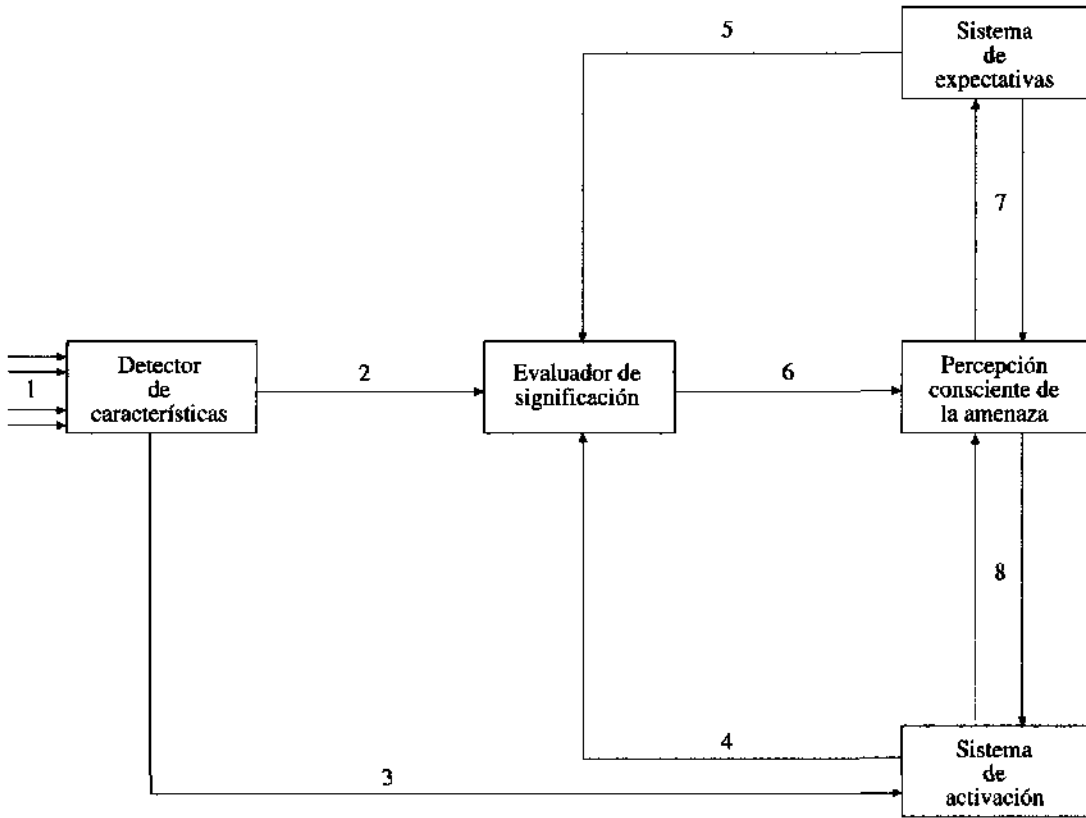


Figura 5. Modelo unitario de procesamiento de la información sobre la génesis y mantenimiento de los trastornos de ansiedad (según Öhman, 1993b) (reproducido con permiso)

Una posible solución a estos problemas ha sido apuntada por Öhman (1993b). Este autor parte de que la ansiedad se origina a partir de sistemas de defensa biológicos, presumiblemente responsables tanto de la ansiedad aguda (por ejemplo, un ataque de pánico) como de la ansiedad estable (por ejemplo, rasgo de ansiedad y/o trastorno de ansiedad generalizada). El modelo de Öhman, que aparece representado en la Figura 5, está articulado sobre la base de conceptos científicos del procesamiento de la información. Además, resulta de particular interés para integrar diversas perspectivas en una concepción unitaria sobre los trastornos de ansiedad.

Según indica Öhman (1993b, pp. 527-529), el modelo está estructurado sobre la base de cinco conceptos, es decir, un detector de características, un evaluador de significación, un sistema de activa-

ción, un sistema de expectativas y, finalmente, la percepción consciente de la amenaza (implica también el afrontamiento).

El *detector de características* permite llevar a cabo un filtrado inicial de los estímulos, antes de que éstos pasen al sistema de valoración de la significación. Este sistema es enormemente importante para los procesos de alarma/ansiedad/miedo, ya que permite que algunas características estímulares puedan conectarse directamente con el sistema de activación (permitiendo las reacciones automáticas de alarma). Actúa pues a un nivel previo a la memoria, es decir, antes de que el individuo dé un significado al estímulo. Permite que se produzca una discriminación de la información, favoreciendo que la atención pueda dirigirse hacia señales potencialmente relevantes. Este mecanismo opera en las fobias y puede ser resultado del condicionamiento pavlo-

viano. También opera en el ataque de pánico (éste ha sido considerado como la activación de un sistema de alarma primitivo de escape) y en el trastorno de estrés postraumático. El mecanismo detector de características, por tanto, actúa a nivel de procesamiento automático, involuntario, sin interferir con la atención focalizada y de manera no consciente.

El *evaluador de significación* valora automáticamente la relevancia de los estímulos que han sido filtrados. No filtra información, sino que únicamente da significado total al estímulo o configuración estimular. Forma parte de sistemas de memoria asociativos, tales como el procesamiento de respuestas emocionales (Lang) o las representaciones mnésicas en redes semánticas (Bower), primando el procesamiento de estados emocionales congruentes, mediante, por ejemplo, la activación de las áreas de memoria que procesan amenaza. Cuando la amenaza es descubierta se activa el sistema de percepción consciente, el cual puede competir e interferir con otras tareas en curso como, por ejemplo, responder a la detección de puntos (*dot-probe*) (paradigma comentado anteriormente). Tal competición implica que el evaluador de significación requiere recursos cognitivos y, por tanto, que «es al menos parcialmente un sistema de procesamiento controlado. Sin embargo, opera preatencionalmente, sin necesidad de ningún tipo de acceso consciente... De este modo, se asume que existe procesamiento controlado no disponible conscientemente» (p. 528).

Un tercer aspecto es el *sistema de activación*. Sirve para dotar al evaluador de significación. Incrementa el sesgo del evaluador de significación, lo

cual explica que el nivel de ansiedad pueda incrementar el sesgo atencional congruente. Actúa también sobre el sistema de percepción consciente, haciendo que el individuo experimente las reacciones fisiológicas. La comunicación recíproca entre la activación y la percepción autónoma reviste un interés especial en los trastornos de ansiedad, particularmente en el trastorno de pánico.

El *sistema de expectativas* sirve para acoplar la información dentro de las estructuras de la memoria asociativa (memoria emocional); a mejor acoplamiento, más activación (más procesamiento) de las estructuras congruentes (redes emocionales congruentes). Además, aporta el contexto general para la interpretación de las entradas sensoriales que alcanzan el sistema de percepción consciente. Es decir, posee una doble función en la generación de ansiedad: por una parte favorece el procesamiento selectivo de información congruente (induciendo sesgo), y por otra aporta el contexto para la interpretación consciente. La interpretación de las señales entre los sistemas de evaluación, *arousal* y percepción consciente se lleva a cabo en continua interacción con el sistema de expectativas.

Finalmente, el *sistema de percepción consciente* posee al menos dos importantes funciones, según indica Öhman. En primer lugar, integra conscientemente la información procedente de los otros tres sistemas (de activación, significación y expectativas). Una segunda función consiste en que selecciona alternativas de acción para afrontar (estrategias de afrontamiento) la amenaza percibida.

VII. ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA ANSIEDAD

Aun asumiendo que los trastornos de ansiedad se aprenden a través de distintas vías y que implican alteraciones a distintos niveles del funcionamiento psicológico (emocional, cognitivo, etc.), poseen también una particular vinculación con el sustrato biológico del individuo; los fenómenos biológicos, por otra parte, constituyen una modalidad de manifestación de la ansiedad. Es cierto que las respuestas desadaptativas de la ansiedad pueden adquirirse a partir de la presencia de situaciones estresantes

más o menos traumáticas. Sin embargo, también es cierto que no todos los individuos presentan la misma vulnerabilidad biológica para que tales trastornos se desarrollen y se mantengan. En este apartado general analizaremos brevemente la relevancia de la predisposición hacia los trastornos de ansiedad, las manifestaciones psicofisiológicas de éste y, finalmente, algunos conceptos bioquímicos, neurobiológicos como factores implicados en la manifestación de la ansiedad.

A. PREDISPOSICION HACIA LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

En una reciente publicación, al comentar el trabajo de Torgersen (1983) sobre la transmisión genética de los trastornos de ansiedad concluimos lo siguiente (Sandín, 1990):

1. En general se evidencia que los factores hereditarios podrían desempeñar un papel importante en los trastornos de ansiedad; tomando en conjunto los diferentes trastornos de ansiedad (fobia social, agorafobia, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno obsesivo-compulsivo), los porcentajes de concordancia son de 34 por 100 en gemelos monocigóticos y de 17 por 100 en gemelos dicigóticos.

2. El desarrollo del trastorno de ansiedad generalizada no muestra evidencia de estar influenciado por factores genéticos; en este trastorno, las tasas de concordancia son de 17 y 20 por 100 para los monocigóticos y dicigóticos, respectivamente.

3. Para el resto de los trastornos de ansiedad, las tasas de concordancia son relativamente equivalentes; tomando en conjunto estos trastornos y eliminando los casos de ansiedad generalizada, las tasas de concordancia son de 45 y 15 por 100 para monocigóticos y dicigóticos, respectivamente.

4. Excepto en relación con el trastorno de ansiedad generalizada, en los trastornos de ansiedad parece existir un importante componente de transmisión familiar de tipo hereditario.

5. Los trastornos de ansiedad parecen poseer una transmisión genética independiente de la que se da en la depresión y en los trastornos somatoformes (hipocondriasis e histerias).

Tasas de concordancia para los trastornos de ansiedad semejantes a éstas han sido referidas por muchos otros autores (véase Sandín, 1990). Por otra parte, las investigaciones basadas en estudios de familias (primeros parientes; por ejemplo, padres y/o hermanos) arrojan resultados que confirman la existencia de cierta base genética de transmisión familiar en la aparición de los trastornos de ansiedad. El trastorno de ansiedad generalizada y las fobias específicas parecen tener menor grado de determinación genética que otros trastornos como el pánico-agorafobia y el trastorno obsesivo-compulsivo (con la excepción de la fobia a la sangre,

que parece darse en alto grado en familiares de pacientes con este trastorno). También existe evidencia de que el neuroticismo y/o el rasgo de ansiedad (factores que predisponen a la ansiedad clínica) tienden a darse en familias y pueden poseer un importante componente genético (Barlow, 1988). Este autor sugiere, no obstante, que la tendencia a sufrir pánico y a ser nervioso (ansioso) puede transmitirse genéticamente de forma independiente.

De los estudios recientes sobre la genética de los trastornos de ansiedad se podría concluir que algunos aspectos se transmiten familiarmente (se dan en familias) y poseen ciertos componentes genéticos, pero no existe evidencia de un fenómeno que implique una determinación genética específica (MacDonald y Murray, 1994). Como sugieren estos autores, puesto que los trastornos de ansiedad son relativamente comunes, es probable que la frecuente familiaridad observada en estos trastornos sea debida a una combinación de múltiples factores genéticos y ambientales. La importancia de los factores ambientales en los trastornos de ansiedad ha sido ampliamente demostrada en los estudios genéticos; se precisan, evidentemente, estudios más refinados que permitan separar (si esto fuera posible) los factores genéticos de los ambientales.

En línea con estas ideas se han expresado varios autores (por ejemplo, Barlow, 1988). Si existen aspectos en los trastornos de ansiedad que pueden ser heredados, ¿qué es lo que se hereda exactamente? El problema es que la contestación viene a ser muy semejante a la que se daría a casi cualquier otro trastorno psicológico: lo más certero sería contestar que lo que se hereda es una vulnerabilidad (diatesis) para desarrollar un trastorno de ansiedad en general; no se hereda un trastorno específico en sí mismo. En los estudios genéticos no sólo se ha constatado que no existe un modo claro de transmisión genética, sino también que la mayor contribución a la varianza corresponde a los factores ambientales.

B. ASPECTOS PSICOFISIOLOGICOS

La respuesta psicofisiológica es un componente básico de la ansiedad, hasta el punto de que con frecuencia se identifica ansiedad con activación del sistema nervioso autónomo. La ansiedad también se ha relacionado con la psicofisiología del sistema

Tabla 5
Respuestas psicofisiológicas asociadas a la ansiedad

<i>Variable psicofisiológica</i>	<i>Tipo de respuesta</i>	<i>Tasa de cambio</i>
<i>Actividad electrodermal</i>	Respuestas específicas Respuestas no específicas Nivel de conductancia Habitación RCP	Incremento RCP Incremento FRNE Incremento NCP Decremento
<i>Actividad cardíaca</i>	Tasa cardíaca Presión sistólica Presión diastólica Aporte sanguíneo muscular Aporte sanguíneo cutáneo	Incremento Incremento Incremento Incremento Decremento
<i>Actividad muscular</i>	Tensión muscular (EMG) Temblor Reflejo de parpadeo	Incremento Incremento Incremento
<i>Actividad respiratoria</i>	Frecuencia Irregularidad	Incremento Incremento
<i>Actividad eléctrica cerebral</i>	Voltaje beta Amplitud P300 Voltaje alfa Variación negativa contingente (amplitud)	Incremento Incremento Decremento Decremento
<i>Dilatación pupilar</i>	Pupilometría	Incremento
<i>Cambios en pH</i>	pH-salival pH-piel pH-sanguíneo	Decremento Decremento Incremento

RCP = respuesta de conductancia de la piel; FRNE = frecuencia de respuestas no específicas; NCP = nivel de conductancia de la piel; EMG = electromiográfica.

nervioso central (por ejemplo, cambios en potenciales evocados), pero de forma menos consistente y extensa que con respecto al sistema autónomo. Ciertamente existen algunas teorías psicofisiológicas sobre los trastornos de ansiedad, pero la mayor aportación de la psicofisiología al conocimiento de la ansiedad clínica no es de tipo teórico-etiológica, sino más bien de tipo metodológico y clínico (respuestas fisiológicas en los cuadros clínicos).

La ansiedad clínica se ha asociado a hiperactividad del sistema nervioso autónomo y somático, tanto en estudios de línea base como en respuestas evocadas a estímulos relevantes. Los principales tipos de respuesta relacionados con la ansiedad aparecen representados en la Tabla 5. Como se indica en dicha tabla, existen diferentes categorías de respuestas psicofisiológicas que han sido asociadas a

la ansiedad, incluyendo categorías de respuestas autónomas como las relacionadas con la actividad electrodermal (la más empleada en psicofisiología de la ansiedad, y tal vez hasta el momento probablemente la más útil) (Chorot y Sandín, 1987), la actividad cardiovascular, la actividad muscular, la actividad respiratoria, la actividad del sistema nervioso central, la dilatación pupilar y las variaciones del pH (cambios ácido-base).

Dejando a un lado la especial aplicación de este tipo de respuestas en el campo de la evaluación de la ansiedad, vamos a centrarnos en su relación con los diferentes trastornos de la ansiedad. Un primer aspecto que nos gustaría destacar se relaciona con la respuesta del sistema nervioso central (SNC), conocida como variación negativa contingente; se trata de un potencial evocado electroencefalográfico.

que ocurre cuando un sujeto realiza una asociación relevante entre dos estímulos. La amplitud de esta respuesta es anormalmente baja en los pacientes con trastornos de ansiedad, lo cual podría deberse a que el exceso de ansiedad dificulta la concentración en la tarea al ser distraída por pensamientos o sentimientos relacionados con la ansiedad (Picton, 1988). Un aspecto importante es que los pacientes con trastornos obsesivo-compulsivos exhiben un patrón opuesto en esta respuesta, esto es, incremento de la respuesta. Este y otros resultados basados en el funcionamiento del sistema nervioso (por ejemplo, investigaciones con imágenes cerebrales) parecen indicar que la obsesión-compulsión se diferencia de otros trastornos de ansiedad por implicar mayor alteración en el funcionamiento del sistema nervioso (se ha sugerido, por ejemplo, una disfunción asociada al lóbulo temporal).

Los datos psicofisiológicos obtenidos a partir de distintos tipos de trastornos de ansiedad han puesto de relieve ciertas diferencias en respuestas autónomas (Chorot y Sandín, 1987; Lader, 1980). Una conclusión que a este respecto parece mantenerse indica que los pacientes con *fobia específica*, en contraste con otras formas clínicas de la ansiedad (agorafobia, obsesión-compulsión, etc.), no presentan evidencia de alteración psicofisiológica (por ejemplo, en un paradigma de habituación psicofisiológica ante la presentación de estímulos ligeramente aversivos). Las fobias específicas, sin embargo, sí se asocian a fuertes respuestas autónomas (véase la Tabla 4), como incremento en respuestas de la actividad electrodermal, frecuencia cardíaca, presión sanguínea, etc., cuando el sujeto se expone al estímulo fóbico.

Una excepción, no obstante, ocurre con la fobia a la sangre-herida. En esta modalidad de fobia específica se produce una respuesta cardiovascular bifásica, consistente en una activación simpática inicial seguida de una repentina reducción simpática e incremento en el tono del vago. Este patrón de respuesta lleva a una caída brusca de la presión sanguínea y de la actividad cardíaca, lo cual suele traducirse en desmayo del individuo (en el Capítulo 3 hemos hecho referencia a este tipo de fobias).

Las respuestas psicofisiológicas observadas en las *fobias sociales* parecen depender de que la fobia sea generalizada o circunscrita. Cuando se trata del último tipo, las manifestaciones psicofisiológicas recuerdan a la fobia específica (Hoehn-Saric y McLeod, 1993a). En cambio, el tipo generalizado

suele cursar con niveles elevados de activación simpática. Por otra parte, existe evidencia de que no todos los pacientes con fobia social responden de igual modo a los estresores sociales. Según se ha derivado de los trabajos del grupo sueco de L. G. Öst, podrían separarse dos grupos, uno que responde con notable elevación de la tasa cardíaca y otro que no exhibe tal respuesta. El segundo tipo de pacientes parece que se asocia a un descenso de habilidades sociales, por lo que el tratamiento basado en el dominio de esta variable suele resultar particularmente apropiado en estos pacientes.

El *trastorno de ansiedad generalizada* (TAG) es una alteración crónica de la ansiedad; en consecuencia, generalmente se ha pensado que los pacientes con este trastorno poseen también niveles habitualmente elevados del tono psicofisiológico en sus diferentes modalidades. No obstante, a pesar de que estos pacientes manifiestan un estado más o menos mantenido de «nerviosismo» y quejas orgánicas, sus respuestas simpáticas (tasa cardíaca, actividad electrodermal, respiración, etc.) ante situaciones estresantes son semejantes a las de los individuos normales. Sin embargo, el TAG presenta ciertas peculiaridades desde el punto de vista psicofisiológico, ya que parece implicar una clara disfunción en respuestas correspondientes al sistema somático (por ejemplo, tensión muscular elevada, fatiga), aunque no tanto en respuestas vinculadas al sistema simpático (presentan reacciones de activación autónoma más reducidas que en otros trastornos de ansiedad; Borkovec, Shadick y Hopkins, 1991).

Finalmente, mención especial merece el *trastorno de pánico* (con o sin agorafobia). Este trastorno se caracteriza precisamente por presentar fuertes reacciones simpáticas durante el ataque de pánico, tales como incremento súbito de la tasa cardíaca, elevación drástica de la frecuencia respiratoria, sudoración, temblor manifiesto, etc. Dichas reacciones suelen observarse tanto en los ataques de pánico espontáneos como en los inducidos experimentalmente (mediante pruebas de provocación de pánico como lactato sódico, inhalación de CO₂, hiperventilación, etc.), si bien en éstos últimos pueden ocurrir grandes diferencias en las respuestas en función de la manipulación experimental (por ejemplo, interpretación cognitiva; véase Echeburúa y Corral, 1992; Ehlers y Margraf, 1989). Aunque los ataques de pánico suelen cursar con elevada ac-

tivación simpática, parece que pueden darse algunas excepciones, hasta el punto que se han sugerido ataques de pánico con respuestas medias o bajas en disnea, palpitaciones, taquicardia y otras reacciones simpáticas (Ley, 1992).

Las dramáticas respuestas fisiológicas específicas del ataque de pánico se han explicado también en términos de un descenso repentino del tono del vago, fenómeno que parece ocurrir durante la hiperventilación en sujetos normales; el problema es que este posible decremento del tono vagal no ha sido investigado aún en pacientes con ataques de pánico (Hoehn-Saric y McLeod, 1993a).

Aparte de las reacciones específicas del ataque de pánico, bajo otras condiciones los estudios psicofisiológicos aportan datos menos consistentes. De la reciente revisión de estos autores se deduce que los datos sobre respuestas en condiciones basales y/o de laboratorio varían significativamente de unos trabajos a otros, tal vez por motivos de diferencias metodológicas. Algunos resultados más consistentes tienden a indicar que los pacientes con pánico poco frecuente suelen poseer menor grado de reactividad cardiorrespiratoria (a estímulos psicológicos o farmacológicos) que los pacientes con ataques frecuentes y/o mayor severidad clínica. No obstante, considerando la experiencia traumática de intenso miedo que suele acompañar al ataque de pánico, a veces ha llamado la atención que las reacciones fisiológicas que acompañan a tales experiencias no sean mayores (como indicamos antes, las respuestas fisiológicas, incluso durante el ataque de pánico, son a veces muy bajas). Algunos pacientes con ataques de pánico recurrentes y respuestas cardiovasculares particularmente elevadas parecen poseer una predisposición constitucional hacia la hiperreactividad cardiovascular. En este tipo de sujetos es importante considerar la posibilidad de que concorra algún trastorno cardiovascular como, por ejemplo, el prolapso de válvula mitral (trastorno asociado frecuentemente al pánico). Algunos pacientes con pánico se caracterizan por poseer una especial susceptibilidad para hiperventilar (o elevada sensibilidad a los síntomas de hiperventilación; estos síntomas son semejantes a los del ataque de pánico) y/o vulnerabilidad a las pruebas de provocación de pánico.

En el ataque de pánico juegan un papel importante todas las manifestaciones psicofisiológicas relacionadas con la hiperventilación, tales como los

cambios respiratorios, la elevación de la frecuencia y bombeo cardíaco, y las variaciones en el CO_2 y pH sanguíneos (Sandín y Chorot, 1991b). El pH se incrementa notablemente a medida que disminuye el CO_2 , dando lugar a dificultades en el riego sanguíneo y liberación de oxígeno a los tejidos. Esto produce mayor requerimiento cardíaco, produciendo un círculo vicioso que incrementa los síntomas asociados al pánico. La subida del pH sanguíneo propio de la hiperventilación contrasta con el descenso de los valores del pH en saliva y piel (dos estructuras relacionadas estrechamente con el sistema nervioso simpático) provocado por situaciones de estrés y asociado al incremento de la ansiedad (Sandín y Chorot, 1985). Se trata de dos tipos de procesos diferentes; la ansiedad se asocia a un descenso del pH en estructuras relacionadas con el sistema simpático (posiblemente también a un descenso inicial en el pH sanguíneo); en cambio, la ansiedad puede inducir hiperventilación con efectos directos sobre el CO_2 que llevan a un posterior incremento sanguíneo del pH.

C. ASPECTOS BIOQUÍMICOS Y NEUROBIOLÓGICOS

Aun considerando el enorme interés de estos factores en relación con la psicopatología de la ansiedad, consideramos que un análisis pormenorizado de estas cuestiones sobrepasaría los objetivos de este capítulo. Por tanto, vamos a limitarnos a considerar ciertos aspectos generales de interés para la integración de los contenidos del capítulo siguiendo algunos puntos centrales previamente presentados por nosotros en un trabajo reciente (Sandín y Chorot, 1991a). El lector puede encontrar información más detallada en algunas publicaciones como la de Gray (1982), Barlow (1988), Hoehn-Saric y McLeod (1993b) y Pi, Gross y Nagy (1994).

1. Respuestas neuroendocrinas

El sistema neuroendocrino se relaciona tanto con el estrés como con la ansiedad. En general se ha venido asumiendo que un incremento de los estados de ansiedad supone un incremento en la activación de ciertos procesos neuroendocrinos, tales como los implicados en la secreción de tiroxina, cortisol,

catecolaminas y ciertas hormonas hipofisarias (hormona del crecimiento, prolactina, vasopresina, etc.).

Algunas revisiones recientes sobre la implicación de los procesos neuroendocrinos en la ansiedad han puesto de relieve la dificultad para establecer mecanismos neuroendocrinos que puedan asociarse específicamente a los distintos tipos de trastornos de ansiedad (Curtis y Glitz, 1988; Fredrikson, 1989). Aunque se ha sugerido una estrecha relación entre catecolaminas (básicamente adrenalina) y ansiedad, estas hormonas no han servido aún para diferenciar los cuadros clínicos de ansiedad. Aparte de alguna evidencia que vincula la ansiedad/fobia social con la adrenalina (Axelrod y Reisine, 1984; Levin y Liebowitz, 1988), ambas catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) se han visto elevadas en otras fobias, en el pánico y en otras manifestaciones clínicas de la ansiedad (Curtis y Glitz, 1988).

El sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal se ha relacionado con la ansiedad, al igual que también con las respuestas del estrés, postulándose un incremento de activación en el citado eje (Fredrikson, 1989; Sandín, 1984b). Tal incremento, que puede traducirse en hipersecreción de cortisol sistémico, en los últimos años se ha vinculado de forma más selectiva con la depresión. Más específicamente, en la depresión se ha observado con frecuencia un estado mantenido de hiperactivación córtico-suprarrenal, no observándose, por ejemplo, supresión de cortisol tras la prueba de la dexametasona («test de supresión con dexametasona») (Sandín, 1984b). No obstante, recientemente también se ha constatado no supresión con dexametasona en pacientes con diagnóstico de ansiedad generalizada, aunque no en otros trastornos de ansiedad, lo cual podría deberse, bien a la elevada co-ocurrencia entre ansiedad y depresión en este trastorno, o bien a que el trastorno de ansiedad generalizada, al estar constituido predominantemente por aprensión ansiosa, es un trastorno biológicamente diferenciable de los restantes trastornos de ansiedad (Barlow, 1988).

Los sistemas hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y médulo-suprarrenal se activan significativamente durante las respuestas de estrés y ansiedad. No obstante, posiblemente en el momento actual cabe defender cierta diferenciación entre la activación de dichos sistemas y las respuestas emocionales y de afrontamiento, puesto que, tal y como parece derivarse de algunas líneas de evidencia recientes, la activación córtico-suprarrenal se asocia con cierto gra-

do de especificidad a las situaciones incontrolables y emociones subsecuentes (por ejemplo, depresión), mientras que los estados de hiperactivación catecolaminérgica (tanto a nivel periférico como central) tienden más a vincularse a situaciones de amenaza de pérdida de control y emociones subyacentes (por ejemplo, ansiedad).

2. Aspectos neurobiológicos

Muchos de los cambios psicofisiológicos y neuroendocrinos asociados a las manifestaciones clínicas de la ansiedad podrían ser secundarios a alteraciones en el funcionamiento de los propios mecanismos neurotransmisores del SNC. Una de las teorías más conocidas ha propuesto que la ansiedad se relaciona con una actividad noradrenérgica incrementada, debido posiblemente a la existencia de hiperactividad del locus ceruleus (principal origen de neuronas noradrenérgicas del SNC) (Pasnau y Bystritsky, 1990). Algunos de los tipos de datos en que se apoya esta hipótesis son: (1) la estimulación (eléctrica o química) del locus ceruleus induce respuestas de ansiedad y ataques de pánico, y (2) la estimulación de receptores beta centrales y el bloqueo de receptores alfa-2 producen igualmente respuestas de ansiedad y pánico.

A partir fundamentalmente de evidencia clínica indirecta, como por ejemplo, considerando el efecto ansiolítico de las benzodiazepinas, se ha resaltaado el posible papel de una alteración del sistema GABA (*gamma-aminobutyric-acid*) en la etiología de la ansiedad. El efecto antiansioso de las benzodiazepinas parece que puede estar mediatizado por su acción sobre el sistema GABA-érgico; como se sabe, éste ejerce un efecto inhibitorio sobre las neuronas noradrenérgicas.

En la actualidad, más que centrarse únicamente en el funcionamiento del sistema noradrenérgico, se tiende a explicar la ansiedad de forma más dinámica, integrando los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico, por una parte, y las respuestas de ansiedad y depresión, por otra (Eison, 1990). La posición de Eison consiste en que tanto la ansiedad como la depresión, lejos de denotar un desequilibrio en un único sistema neurotransmisor, lo que reflejan es una perturbación de las interacciones dinámicas entre los neurotransmisores catecolaminérgicos y serotoninérgicos (parte de la base de que

ambos sistemas interactúan realmente entre sí). Eison apoya su postura en el hecho de que la manipulación del sistema serotoninérgico parece afectar de forma significativa (directa o indirectamente) el tono noradrenérgico.

Sobre la base de esta función moduladora del sistema serotoninérgico, Eison sugiere que una alteración en el balance de la neurotransmisión serotoninérgica contribuye significativamente a ambos trastornos (ansiedad y depresión), esto es, confiere al sistema serotoninérgico la propiedad de ser sustrato neurobiológico común para la ansiedad y la depresión. En su modelo establece que tanto la ansiedad como la depresión están involucradas en un continuo dinámico serotoninérgico, siendo la ansiedad y la depresión trastornos de exceso y déficit serotoninérgicos, respectivamente. Bajo estas premisas, la ansiedad puede estar asociada a estados agudos de estrés, mientras que la depresión puede representar la fase de agotamiento de la ansiedad crónica. Este continuo lineal parece ser direccionalmente específico, en el sentido de que generalmente se establece la transición desde la ansiedad hacia la depresión, desde la hiperactividad hacia el agotamiento serotoninérgico.

Este punto de vista es coherente con el modelo neurobiológico de Gray (1982) sobre la ansiedad (véase Sandín y Chorot, 1986a). Según la teoría de este autor, la ansiedad se genera a partir de la estimulación del *sistema de inhibición conductual* (SIC). Este sistema se localiza en las estructuras límbicas del cerebro (regiones septales e hipocámpicas; el autor lo denomina «sistema septo-hipocámpico») y está conectado primariamente con el tronco cerebral y las regiones corticales. El SIC puede ser estimulado mediante indicadores de castigo, señales de no recompensa y estímulos innatos de miedo, dando lugar a respuestas asociadas a dicho sistema de inhibición, como son el incremento de la atención, el incremento de la activación/arousal y la inhibición conductual.

Recientemente, LeDoux (1994) ha referido la importancia de una vía nerviosa que comunica directamente el tálamo con la amígdala en las reacciones emocionales, y que puede representar un papel crucial en los procesos emocionales automáticos (no conscientes) (véase la Figura 6). El hecho de que en la amígdala se ubique una memoria emocional (almacena la información primitiva), dice LeDoux, posee un enorme valor adaptativo para las

respuestas de ansiedad. Los estímulos visuales (por ejemplo, una serpiente) se procesan inicialmente en el tálamo, el cual transmite una información rudimentaria (de forma esquemática) a la amígdala. Esta transmisión se produce de forma casi instantánea (ya que el procesamiento exige muy poca elaboración), permitiendo un rápido cambio en la focalización de la atención y/o la emisión por el organismo de una respuesta automática de evitación/huida ante el peligro potencial. Paralelamente, la corteza visual recibe información del tálamo y lleva a cabo una representación precisa y detallada sobre el estímulo (percepción consciente de la serpiente y sus características como color, movimientos, tamaño, contexto, etc.). Tal información cognitiva se transmite a la amígdala, induciendo activación autónoma y muscular.

LeDoux argumenta que tanto los animales como el ser humano necesitan disponer de un mecanismo de respuesta rápida ante lo peligroso. La vía tálamo-amígdala permite que las respuestas emocionales se inicien en la amígdala antes de ser conscientes del estímulo que nos hace reaccionar o de que identifiquemos las sensaciones experimentadas. El autor enfatiza las ventajas de este mecanismo emocional no consciente de la siguiente manera:

La vía talámica puede ser muy útil en situaciones que requieran una respuesta rápida. Fracasos en la respuesta ante el peligro resulta bastante peor que desencadenar una respuesta desproporcionada ante un estímulo intrascendente. Basta, por ejemplo, un ligero crujido de hojas cuando caminamos por el bosque para ponernos en alerta sin que hayamos tenido tiempo de identificar el origen de ese ruido... Lo que necesita el cerebro es almacenar unas claves primitivas y detectarlas. Después, la coordinación de esta información básica con la corteza nos permitirá realizar la verificación (si es que se trata de una serpiente) o suspender la respuesta (gritos, hiperventilación e huida) (p. 44).

Los descubrimientos de LeDoux sobre la memoria emocional primigenia (almacenada en la amígdala) revisten un especial interés para los estudios sobre la psicopatología de la ansiedad. Aporta, por ejemplo, una base neurobiológica específica a la teoría de la preparación de las fobias. También permiten dar una explicación a muchos trabajos experimentales que sugieren un papel primordial de los componentes automáticos y no conscientes de

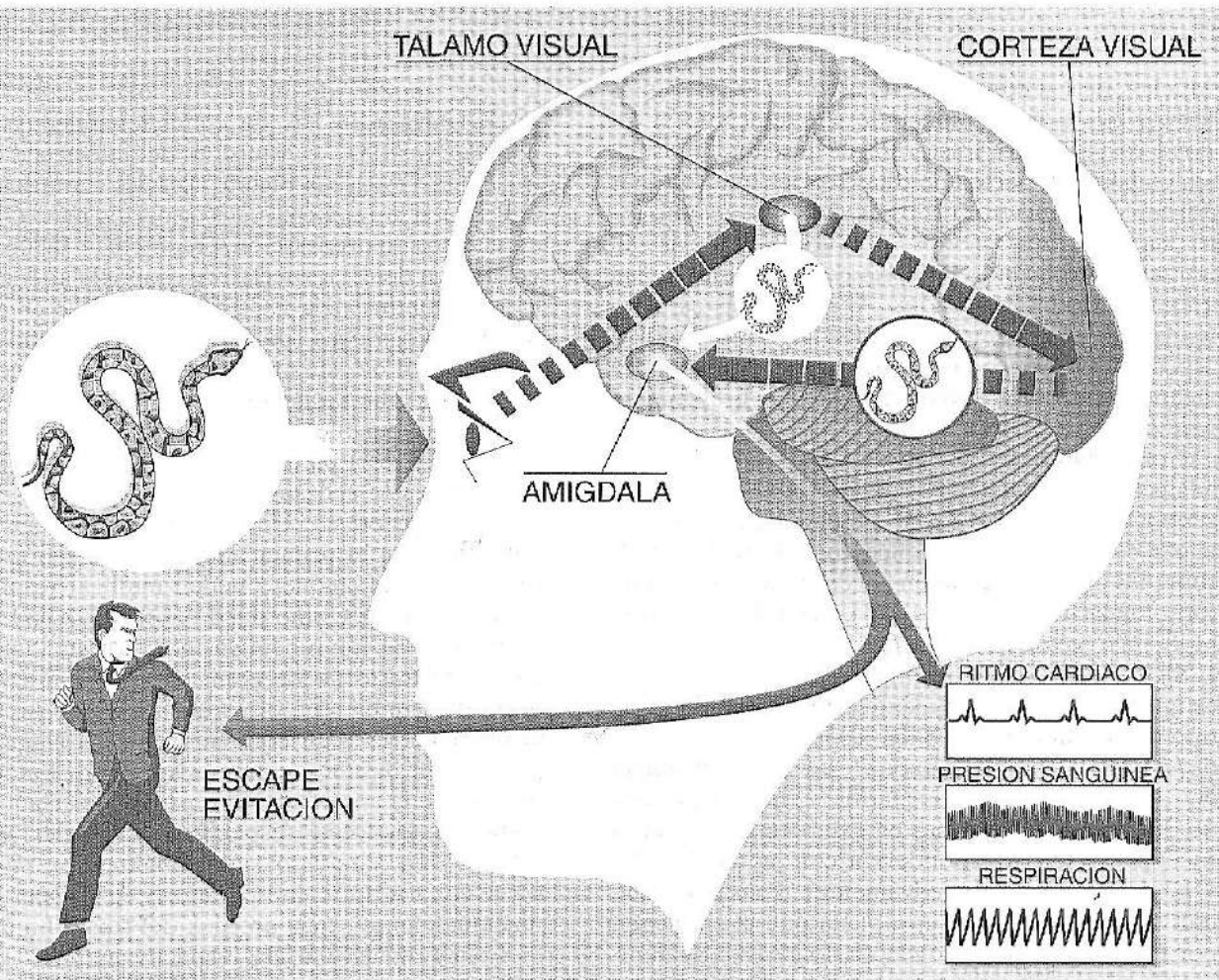


Figura 6. Diferenciación entre las vías nerviosas correspondientes al procesamiento emocional automático y controlado (adaptado de LeDoux, 1994)

de ansiedad. En concreto, los datos e ideas aportados por este autor apoyan la hipótesis de Zajonc (1980) sobre la primacía del afecto (respecto a la cognición) y sobre la existencia de un procesamiento en paralelo entre el afecto y la cognición.

Para LeDoux es de enorme importancia la distinción entre «memoria declarativa» y memoria emocional. La memoria declarativa se refiere a la reproducción consciente de hechos ocurridos de forma consciente. Este tipo de memoria depende del hipocampo y la corteza cerebral. La memoria emocional puede heredarse (memoria filogenética), bien puede adquirirse por aprendizaje (por ejem-

plo, aprendizaje de una fobia). El aprendizaje emocional, dice LeDoux, opera independientemente de nuestros procesos conscientes, si bien la información emocional puede almacenarse como un «frío» hecho declarativo (por ejemplo, información concurrente a un condicionamiento de miedo). Un aspecto importante que señala este autor se refiere a que los recuerdos emocionales y declarativos se almacenan y se recuperan (se hacen conscientes) en paralelo, lo cual «no significa que tengamos acceso consciente directo a la memoria emocional, sino que lo tenemos a las consecuencias (modo de comportarnos o sensación que experimentamos)».

VIII. TEORIAS Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Muchos de los conceptos relativos a las diferentes teorías que hemos comentado son aplicables a todos o casi todos los trastornos de ansiedad. Existen, sin embargo, aspectos de estas teorías que son más aplicables a unos trastornos que a otros; cuando esto ha ocurrido, hemos procurado reflejar tal fenómeno, aplicando la teoría de forma diferencial a los trastornos implicados. Aparte de las características teóricas comunes, se han sugerido también aspectos etiológicos más o menos específicos sobre algunos síndromes. Vamos a comentar brevemente varios de estos aspectos.

Como punto de partida para llevar a cabo este análisis presentamos un esquema sobre los factores generales implicados en la etiología de las fobias y el pánico, empleando el concepto de Barlow (1988) sobre las alarmas. También hacemos alusión al trastorno de ansiedad generalizada, pero de forma más hipotética (véase la Figura 7).

Siguiendo la formulación de Barlow, una alarma es una reacción generalmente intensa de miedo de tipo primigenio, que implica respuestas potenciales de evitación/escape. Aunque este autor distingue entre verdaderas y falsas alarmas³, hemos preferido diferenciar las alarmas en exteroceptivas e interoceptivas (se corresponderían con las verdaderas y falsas alarmas, respectivamente). Pensamos que esta separación es más apropiada que la empleada por Barlow porque el concepto de *falsa alarma* empleado por este autor para identificar el primer ataque de pánico se contradice con hipótesis recientes (véase Klein, 1993) que interpretan el ataque de pánico como la activación de un sistema de alarma primigenio ante la amenaza de la asfixia/ahogo. La distinción fundamental con otros tipos de alarmas es que ésta se produce como respuesta a estímulos interoceptivos (sensación de ahogo, taquicardia, etc.), en lugar de serlo a estímulos externos (alarmas exteroceptivas).

Las alarmas exteroceptivas pueden convertirse en alarmas aprendidas por acción de alguno/s de

los tres modos de adquisición del miedo fóbico (experiencias directas de condicionamiento, experiencias vicarias, transmisión de información/instrucciones) (véase la Figura 7). Tales alarmas aprendidas pueden implicar, pues, aspectos más o menos específicos de preparación/prepotencia, incubación, valoración del EI, expectativas (sobre la ansiedad, el EI o la contingencia EC-EI) y modificación de estructuras cognitivas (por ejemplo, redes emocionales). A partir de este mecanismo general pueden adquirirse las fobias específicas y sociales.

Otra vía posible en la génesis de los trastornos de ansiedad es a partir del estrés psicosocial (sucesos vitales y/o sucesos diarios) mediado por alarmas interoceptivas. Una alarma interoceptiva se identifica con el primer ataque de pánico (ya que los posteriores ataques pueden implicar respuestas condicionadas). Como puede observarse en la figura, las alarmas interoceptivas no sólo están implicadas en el trastorno de pánico (con o sin agorafobia), sino también en otros trastornos de ansiedad. Actualmente es bien conocido que los ataques de pánico son bastante comunes en los distintos síndromes de la ansiedad. No obstante, los ataques de pánico en las fobias (específicas y sociales) suelen ser del tipo «limitado situacionalmente», en contraste con los tipos «inesperado» y «predispuesto situacionalmente», más propios del trastorno de pánico sin y con agorafobia, respectivamente.

Finalmente señalamos una vía de adquisición de las fobias y del trastorno de ansiedad generalizada que no requiere la presencia de alarmas, pero sí un elevado nivel de vulnerabilidad psicológica (aprensión ansiosa) (Barlow, 1988). Esta vía podría explicar las fobias sociales que no presentan clara evidencia de contingencias de aprendizaje, sino bien experiencias de elevado estrés (por ejemplo, relacionado con sucesos vitales o estrés diario, implican situaciones de evaluación social) y déficit de ejecución y habilidades sociales.

Puede observarse que los mecanismos implicados en el trastorno de pánico difieren significativamente de los demás trastornos. El aspecto fundamental es que mientras en las fobias el estímulo desencadenante de la ansiedad es de tipo externo, en el pánico las señales disparadoras son de tipo interoceptivo. Si bien el primer ataque de pánico

³ Según Barlow (1988), una verdadera alarma es aquella que se produce asociada a un estímulo potencialmente peligroso (estímulo prepotente o preparado). Una falsa alarma ocurre en ausencia de estímulos amenazantes externos (una falsa alarma es el primer ataque de pánico). Ambas modalidades de alarma pueden convertirse en «alarmas aprendidas» según las vías comunes de adquisición de las fobias.

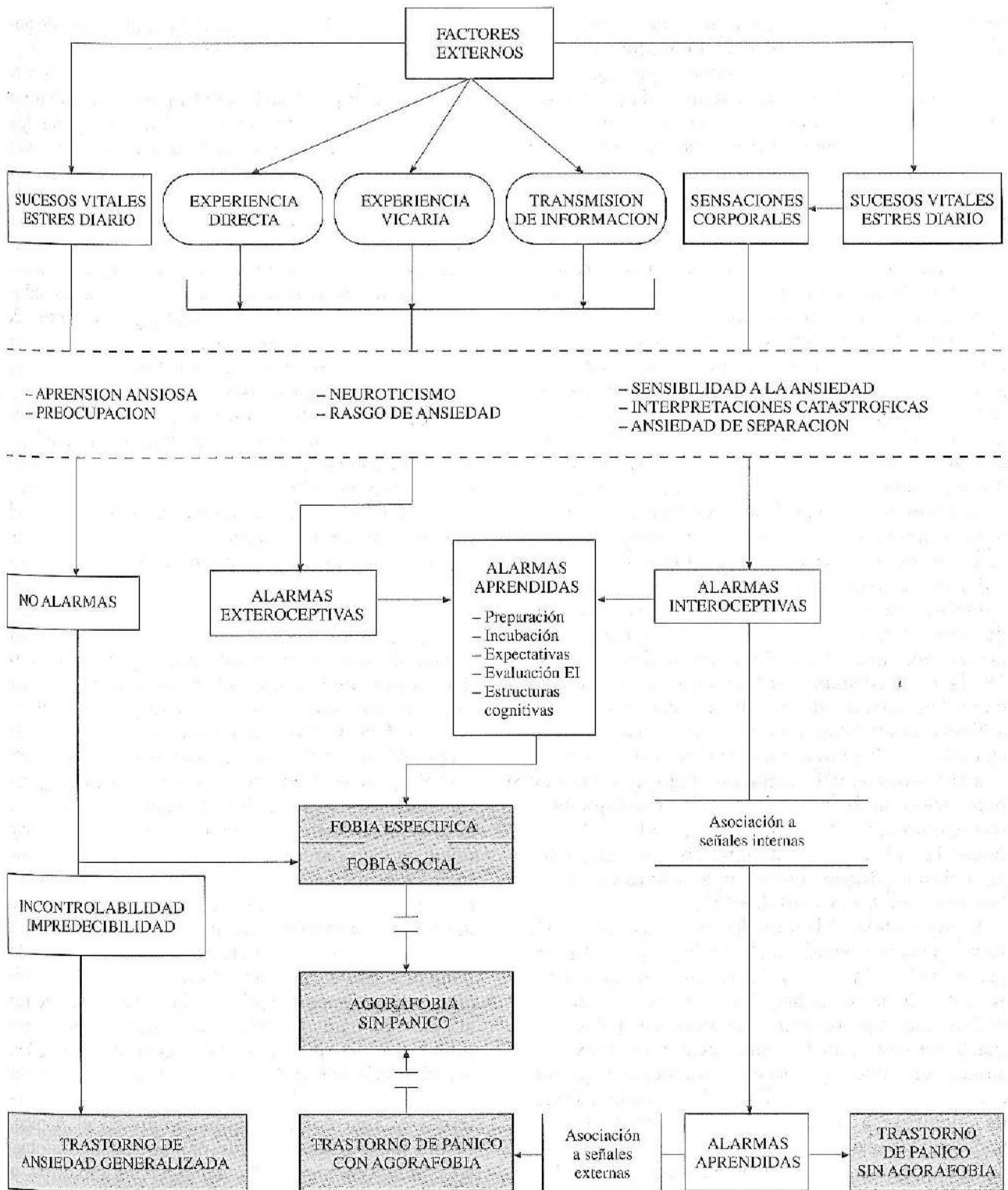


Figura 7. Aspectos etiológicos diferenciales sobre los trastornos de ansiedad

puede ser totalmente inesperado para el sujeto, los siguientes ataques, aun sin ser limitados situacionalmente, pueden ocurrir elicitados por estímulos condicionados internos. Los ataques de pánico recurrentes también pueden asociarse a estímulos externos, dando lugar al trastorno de pánico con agorafobia (la agorafobia sin historia de ataques de pánico, sin embargo, es poco frecuente en la clínica y sus mecanismos etiológicos son poco conocidos).

Existen bastantes estudios que han demostrado la aparición de ataques de pánico en momentos de elevado estrés (por ejemplo, ante algún suceso vital) (Barlow, 1988; Sandín y Chorot, 1991b). También existe evidencia de un exceso de sucesos vitales negativos (percibidos de forma amenazadora por el individuo) durante el tiempo que precede al comienzo del trastorno (por ejemplo, durante el año anterior a la aparición del síndrome). Se ha sugerido, así mismo, que el haber sufrido de ansiedad de separación durante la infancia/adolescencia (bien a niveles clínicos o subclínicos) es un factor que favorece el posterior desarrollo del trastorno de pánico.

La predisposición biológica y la sensibilidad a la ansiedad son posiblemente los principales factores de vulnerabilidad al trastorno de pánico (para una descripción más detallada véase McNally, 1990, 1994). La predisposición biológica ha sido señalada en términos de varios aspectos como tendencia a hiperventilar («hiperventiladores crónicos») (por ejemplo, por baja tolerancia al descenso de CO_2 o al incremento de pH sanguíneo), bajos umbrales de percepción autónoma, anormalidades bioquímicas (por ejemplo, reactividad al lactato sódico, eficacia reducida en los receptores adrenérgicos α_2), intolerancia a las drogas (por ejemplo, a la cafeína), etc. (véase Echeburúa y Corral, 1992).

La sensibilidad a la ansiedad (véase el modelo de Reiss) ha sido sugerida como un buen predictor del pánico (McNally, 1990). Se refiere a miedos a los síntomas de ansiedad basados en la creencia de que dichos síntomas poseen consecuencias peligrosas. Puede ser conceptualizada como miedo a ciertas sensaciones corporales, que no necesariamente se producen por ansiedad. La sensibilidad a la ansiedad puede adquirirse a través de las vías por las que se adquiere la ansiedad, es decir, condicionamiento, aprendizaje vicario e información/instrucciones. Recientemente se ha constatado evidencia de la capacidad de este constructo para predecir el pánico, así

como también de su independencia del rasgo de ansiedad (Sandín, Chorot, Santed y Jiménez, 1994a).

El concepto de interpretaciones catastrofistas fue empleado por Clark (1986) para desarrollar un modelo cognitivo del pánico (el autor explica los procesos etiopatogénicos del pánico sobre la base de este término). Según este autor, las peculiares sensaciones asociadas a la hiperventilación (taquicardia, palpitaciones, sensación de ahogo, etc.) son interpretadas por el sujeto de forma negativa y «catastrofista» (por ejemplo, «estoy muy enfermo», «voy a tener un ataque al corazón», etc.). Esto induce un incremento de la ansiedad y de los síntomas de hiperventilación que llevan a un círculo vicioso («espiral del pánico») que, por *feedback* negativo, termina en el ataque de pánico.

Nadie duda de la importancia de este tipo de interpretaciones cognitivas; de hecho, se ha establecido cierta conexión entre la sensibilidad a la ansiedad y tales atribuciones. No obstante, no parece que sean ni necesarias ni suficientes para explicar el trastorno de pánico. Existen crisis de pánico en las que el sujeto no informa de interpretaciones catastrofistas, y al revés, la existencia de tales interpretaciones sin que ocurra pánico (Botella y Ballester 1993). Algunos autores han sido aún más críticos señalando que se trata de simples epifenómenos que surgen ante la necesidad del paciente de dar una explicación a lo que le ocurre (véase Wolpe y Rowan, 1988). Otros han criticado los intentos de «cognitivizar» todos los fenómenos psicológicos; por ejemplo, el ítem «me voy a ahogar», que generalmente se tilda de interpretación catastrófica ¿por qué es de tipo cognitivo? Además, si no hay miedo previo parece que las interpretaciones catastrofistas son irrelevantes. Los procesos de condicionamiento pavloviano interoceptivo parece que aportan un marco de referencia más sólido para dar cuenta de la génesis y permanencia del trastorno de pánico; sobre la base de esta modalidad de condicionamiento puede explicarse la recurrencia de los ataques de pánico (incluso los aparentemente espontáneos, ya que las señales corporales pueden ser difusas o bajas). La asociación por contigüidad de los síntomas del ataque de pánico a señales externas es una complicación común en el pánico dando lugar al trastorno de pánico con agorafobia. El condicionamiento de ansiedad anticipatoria, «miedo al miedo», es un fenómeno habitual en algunas formas del trastorno de pánico (aunque no

identifican, este concepto es cercano al de sensibilidad a la ansiedad).

El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) es el trastorno de ansiedad peor conocido desde el punto de vista etiológico. El problema con este síndrome es que no existen señales (externas y/o interoceptivas) a las que pueda asociarse la ansiedad. En contraste con otros trastornos de ansiedad, aún no disponemos de una teoría sólida sobre el TAG. Al tratarse de un trastorno difuso, se ha interpretado a veces como la forma clínica de un rasgo de ansiedad excesivo. Barlow (1988) identifica el TAG con la manifestación clínica de la aprensión ansiosa. Entiende este autor que es un producto del estrés psicosocial, particularmente cuando se trata de estrés incontrolable e impredecible. Recientemente, algunos trabajos del grupo de Borkovec han enfatizado la implicación primaria de la preocupación patológica (excesiva, crónica, irrealista y no controlable) en este trastorno (Borkovec *et al.*, 1991). La preocupación mantiene el estado crónico de ansiedad porque, al tratarse de un mecanismo de evitación cognitiva, suprime la activación emocional interfiriendo, por tanto, con el procesamiento emocional. En un trabajo reciente hemos presentado evidencia sobre una posible diferenciación entre la preocupación (vulnerabilidad a la ansiedad generalizada) y la sensibilidad a la ansiedad (vulnerabili-

dad al pánico) partiendo de la distinción entre la ansiedad cognitiva y la somática (Sandín *et al.*, 1994b). Davey (1994) ha resaltado la importancia de entender la preocupación como un continuo. En un extremo, caracterizado por la preocupación patológica, ésta se refiere a cogniciones indeseables e intrusivas sobre sucesos estresantes potenciales acompañados de estados emocionales negativos (p. ej., ansiedad). El otro extremo del continuo corresponde a la preocupación como actividad de solución de problemas constructiva (actividad de afrontamiento focalizada en la tarea).

La preocupación patológica se define como una forma de evitación cognitiva respecto a posibles catástrofes o sucesos peligrosos futuros. La preocupación produce efectos funcionales al suprimir los aspectos somáticos de la experiencia de ansiedad, con lo cual se mantiene (autoperpetúa) mediante un mecanismo de reforzamiento negativo, y sin resolver el problema irresoluble (la amenaza no existe en la realidad, ya que los eventos que tratan de evitar estas personas poseen muy poca probabilidad de ocurrir) (Borkovec, 1994). Este autor ha delimitado dos posibles mecanismos implicados en la génesis del TAG, uno asociado a una historia personal de sucesos vitales pasados de tipo traumático; y otro relacionado con la existencia durante la infancia de lazos afectivos inseguros (apego temprano inseguro).

IX. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Las teorías sobre los trastornos de ansiedad se han basado tanto en factores de tipo psicológico como psicobiológico. No obstante, las teorías de corte psicológico siempre han ocupado en este campo de la psicopatología un lugar preferente, siendo sus aportaciones también mucho más significativas en lo que concierne al conocimiento de la etiología, mantenimiento y reducción de la ansiedad.

Los primeros modelos de relevancia científica se basaron en los principios del condicionamiento clásico y operante. El primer gran modelo de condicionamiento de las fobias es el de Watson y Rayner, el cual se basaba en el condicionamiento pavloviano; según este modelo, las fobias pueden adquirirse y mantenerse merced a las leyes que rigen este tipo de aprendizaje. Este modelo presenta-

ba notables problemas, consistiendo uno de ellos en la asunción del principio de equipotencialidad de los estímulos neutros.

Un segundo gran modelo de condicionamiento fue el desarrollado por Mowrer. Este modelo, denominado bifactorial-mediacional, incorpora también los principios del condicionamiento operante y el concepto de reforzamiento negativo para explicar el mantenimiento de la conducta fóbica. Según Mowrer, el miedo se adquiere en una primera fase mediante condicionamiento pavloviano, actuando posteriormente como agente motivador (*drive*) de la conducta de evitación. Es por esto que el modelo es mediacional (el miedo «media» la conducta instrumental de evitación). Así mismo, la reducción del miedo producida por la evitación sirve para re-

forzar negativamente dicha conducta, con lo cual tal comportamiento típico de las fobias no se extingue. Este segundo modelo significó una importante mejora sobre el anterior de Watson y Rayner, y se convirtió en el principal modelo de la época en el campo de la psicopatología y la terapia de conducta.

Algunas inadecuaciones del modelo de Watson y Rayner, como por ejemplo la hipótesis de equipotencialidad, no se subsanaron hasta que aparece la teoría de preparación de las fobias, propuesta inicialmente por Seligman y extendida y refinada posteriormente por el grupo de Öhman. Los principios fundamentales de esta teoría establecen que las fobias son selectivas, de fácil adquisición, son resistentes a la extinción y son irracionales. Cada uno de estos principios se apoya en las propiedades del aprendizaje preparado (en contraste con el aprendizaje no preparado o contrapreparado). Un estímulo preparado (potencialmente fóbico) coincide con un estímulo prepotente, pero su significado varía ligeramente. Entre las aportaciones más significativas del grupo de Öhman están la evidencia empírica generada a partir del análogo experimental pavloviano de las fobias y la diferenciación teórica de las fobias sobre la base de distintos «sistemas conductuales» de contenido fóbico-relevante (preparado).

Una mejora respecto a las orientaciones de índole pavloviana (por ejemplo, modelo clásico de Watson y Rayner y teoría de la preparación) se produjo con la moderna teoría de la incubación. En esta teoría Eysenck propone la ley de incubación como alternativa a la ley de extinción. Eysenck incorpora el concepto de Grant sobre el condicionamiento pavloviano tipo B y la hipótesis de Mowrer sobre la capacidad de la ansiedad para actuar como impulso (poseer propiedades de *drive*). Sobre la base de estas hipótesis establece las condiciones bajo las cuales la asociación EC-EI puede no extinguirse, o incluso incrementarse, sin la presencia física del EI (la sola presencia del EC puede ser suficiente para fortalecer dicha asociación). Este modelo no se contradice con las hipótesis de preparación y aporta la primera explicación al fenómeno del «incremento paradójico» de la ansiedad. Ha sido denominado como el tercer gran modelo de condicionamiento de la ansiedad neurótica.

Durante los últimos años (última década aproximadamente) se ha producido un gran interés por buscar explicaciones basadas en los procesos cognitivos. Algunas de las más modernas teorías conduc-

tuales sobre la ansiedad se fundamentan en la influencia capital que parecen poseer los mecanismos de tipo cognitivo. Un factor de peso para esta orientación se debe a la demostración de que los miedos y fobias no sólo pueden adquirirse por medio de experiencias directas (generalmente traumáticas) de condicionamiento, sino también a través de las experiencias vicarias y la transmisión de información; en estas dos últimas modalidades los procesos cognitivos del aprendizaje desempeñan un papel esencial. Los principales modelos cognitivos de aprendizaje son el de expectativas (Reiss) y el de revaloración del EI (Davey). El primero surgió como un intento de aplicar los principios del neocondicionamiento pavloviano a los trastornos fóbicos (importancia de las asociaciones estímulo-estímulo), donde más que relaciones entre estímulos y respuestas físicas se producen relaciones de información. El modelo de Davey, por otra parte, también considera las expectativas como elementos centrales para la génesis de las fobias (expectativas de resultado, etc.), siendo su contribución más original el concepto de revaloración del EI.

Las tres principales teorías cognitivas basadas en ideas del procesamiento de la información son las de Lang, Beck y Bower. Las tres teorías tienen algunos puntos comunes, como son el énfasis en las estructuras cognitivas de la memoria emocional (redes proposicionales, redes semánticas y esquemas). Las teorías de Beck y Bower coinciden en cuanto a la predicción del efecto del estado de ánimo congruente, el cual debe inducir un sesgo sobre los diferentes dominios del procesamiento (atención, interpretación y memoria). El modelo de Lang está más focalizado sobre el procesamiento emocional en sí mismo, y en particular respecto a la activación de los programas de respuesta. Es un modelo más dimensional que los de Bower y Beck (estos autores entienden las estructuras de memoria y las emociones asociadas como entidades discretas); Lang, en cambio, establece dimensiones como, por ejemplo, valencia, activación y potencia.

Los estudios experimentales sobre la ansiedad, los trastornos de ansiedad, en gran parte basados en las hipótesis sobre el estado de ánimo congruente sólo han podido ser parcialmente validados en relación con un tipo de contenido del procesamiento: los procesos de atención. Esto ha llevado a algunos autores a sugerir que la ansiedad sólo se asocia a las primeras etapas del procesamiento, o etapas atencional-

(no se relaciona con los procesos de memoria). Puesto que el sesgo atencional podría producirse a niveles automáticos, recientemente ha despertado gran interés la implicación en los trastornos de ansiedad de los procesos no conscientes. Datos a favor de esta implicación proceden de distintos campos como la psicobiología (estudios de LeDoux), atención (por ejemplo, estudios de McLeod) y aprendizaje pavloviano (por ejemplo, estudios de Öhman). El nuevo modelo de Öhman sobre la génesis de los trastornos de ansiedad integra tanto los aspectos conscientes como los inconscientes.

Los aspectos biológicos de la ansiedad se han referido a variables de predisposición (herencia), estudios psicofisiológicos y estudios neuroendocrinos y neurofisiológicos. De todas estas áreas, los datos psicofisiológicos han resultado especialmente útiles, no sólo en cuanto estrategias metodológicas para la evaluación de la ansiedad, sino como variables poten-

cialmente diferenciadoras de los distintos trastornos. De entre todos los trastornos de ansiedad, el pánico parece ser el que presenta más características diferenciales respecto a los fenómenos psicobiológicos en general (se ha sugerido que podrían estar vinculadas a cierta vulnerabilidad biológica personal).

Finalmente, con objeto de ofrecer una visión global sobre los distintos tipos de ansiedad clínica (no se incluyen los trastornos obsesivo-compulsivos ni el trastorno de estrés postraumático), hemos tratado de integrar algunos aspectos generales referidos a lo largo del capítulo con datos más concretos procedentes de investigaciones sobre síndromes específicos. Para ello hemos diferenciado entre alarmas exteroceptivas e interoceptivas, las cuales pueden derivar en alarmas aprendidas. Presentamos diferentes vías para la adquisición de las fobias (específicas y sociales), de los trastornos de pánico y del trastorno de ansiedad generalizada.

X. TERMINOS CLAVE

Alarma: Reacción de miedo elicitada por situaciones u objetos prepotentes o filogenéticamente preparados. Mediante experiencias directas o indirectas (vicarias e información cognitiva) pueden convertirse en *alarmas aprendidas*. Las alarmas, tanto las aprendidas como las no aprendidas, pueden ser de dos tipos: exteroceptivas o interoceptivas.

Aprendizaje preparado: Se produce cuando un organismo está «preparado» filogenéticamente para asociar ciertos estímulos a ciertas respuestas. Es decir, se asume que existe una fuerza asociativa diferencial entre determinados estímulos (por ejemplo, sabor y síntomas de enfermedad).

Bifactorial-mediacional (teoría): Modelo sobre la génesis y permanencia de los trastornos de ansiedad. Bifactorial denota la participación conjunta del condicionamiento clásico y del operante. Mediacional quiere indicar que la ansiedad «media» (motiva) las respuestas operantes de evitación.

Congruencia del estado de ánimo: Indica que cierta información, por el hecho de poseer una valencia afectiva en su contenido, es más fácilmente procesada cuando es congruente con el estado emocional del individuo.

Efecto priming: Es un fenómeno del procesamiento de la información de tipo integrativo (no elaborativo) y automático. Se produce tal efecto cuando una experiencia pasada facilita la ejecución de

una tarea que no requiere el recuerdo deliberado de dicha experiencia (tarea de memoria implícita).

Estímulo fóbico-relevante: Equivale al concepto de estímulo potencialmente fóbico o estímulo preparado. Se trata de estímulos para los que, por la historia evolutiva de la especie, el organismo está preparado a asociarlos selectivamente a respuestas de miedo. También pueden ser denominados «estímulos prepotentes». Un ejemplo de estímulos de este tipo son las serpientes.

Hiperventilación: Respiración rápida y profunda que moviliza un volumen de aire superior a las necesidades metabólicas. Induce hipocapnia (descenso de CO₂).

Incubación: Se refiere a la incubación de la ansiedad o fenómeno de «incremento paradójico». Ocurre cuando se incrementan las respuestas de ansiedad en ausencia de reforzamiento, es decir, en condiciones que, según las leyes tradicionales del aprendizaje, debería extinguirse (de ahí la denominación de «paradójico»).

Interferencia Stroop (efecto de): Efecto de incremento en el tiempo de reacción inducido por la competencia color-significado. En los estudios sobre ansiedad con Stroop modificado la interferencia se produce por efecto del significado negativo de la palabra emocionalmente congruente.

Interpretaciones catastrofistas: Tendencia que poseen los pacientes con trastorno de pánico a efectuar interpretaciones negativas asociadas a una inminente catástrofe (ataque al corazón, desmayo, morir, volverse loco, etc.) cuando experimentan sensaciones corporales intensas de tipo hiperventilatorio (taquicardia, sensación de ahogo, palpitaciones, sudoración, etc.). Facilitan la aparición del ataque de pánico.

Ley de incubación: Postula que se producirá incremento de la ansiedad cuando, bajo la aparición de respuestas condicionadas elevadas, el EC solo es presentado durante breves períodos de exposición. Se opone a la ley de extinción.

Preocupación: Intentos cognitivo-verbales dirigidos a evitar posibles eventos negativos futuros. La *preocupación patológica* es excesiva en frecuencia e intensidad, y además es incontrolable por el individuo. La preocupación se dirige a eventos que poseen muy poca probabilidad de ocurrir. Es un elemento esencial del trastorno de ansiedad generalizada.

Procesamiento emocional: Se produce cuando se ac-

tivan las estructuras de la memoria emocional por acceso de información relevante. El procesamiento emocional es necesario para que se activen los programas de acción y para reducir el miedo/ansiedad (la eficacia terapéutica puede depender de que ocurra tal procesamiento).

Prototipo de miedo: Según la teoría bioinformacional consiste en una categoría de prototipo emocional específico del miedo; consiste en imágenes de miedo codificadas en la memoria a largo plazo como una red proposicional que se procesa (activa) como unidad cuando se accede a un número crítico de proposiciones. Puede activarse a partir de un *script* de imágenes de miedo.

Sensibilidad a la ansiedad: Sensibilidad a experimentar ansiedad. Se refiere a la tendencia a experimentar miedo ante los síntomas de ansiedad; se asocia a la creencia de que tales síntomas poseen consecuencias peligrosas.

Sesgo atencional: Tendencia a dirigir la atención selectivamente hacia el procesamiento de material que posee contenido congruente con el estado de ánimo.

XI. LECTURAS RECOMENDADAS

- BARLOW, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford Press.
- CHOROT, P. (1989). Teoría de incubación de la ansiedad: Descripción y análisis crítico. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud* (pp. 73-110). Madrid: UNED.
- DAVEY, G., y TALLIS, F. (Eds.) (1994). *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment*. Chichester: Wiley.
- EDELMAN, R. J. (1993). *Anxiety: Theory, research and intervention in clinical and health psychology*. Nueva York: Wiley.
- EYSENCK, M. W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hove: LEA.
- M McNALLY, R. J. (1994). *Panic disorder: A critical analysis*. Nueva York: Guilford Press.
- SANDÍN, B. (1990). *Aportaciones recientes en psicopatología*. Madrid: Dykinson.
- SANDÍN, B. (1990). Factores de predisposición hacia los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 43, 343-351.
- SANDÍN, B., y CHOROT, P. (1991). Psicopatología de la ansiedad. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (pp. 605-668). Valencia: Promolibro.
- SANDÍN, B., y CHOROT, P. (1991). Trastornos de pánico: Consideraciones sobre su naturaleza, etiología y tratamiento. En G. Buela y V. E. Caballo (Eds.), *Manual de psicología clínica aplicada* (pp. 305-321). Madrid: Siglo XXI.
- 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* (pp. 71-85). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.

5

Trastorno de estrés postraumático

ENRIQUE ECHEBURÚA
PAZ DE CORRAL

INDICE

I. Introducción	172
II. Concepto	172
A. Criterios definitorios y grupos de población afectados	172
B. Ubicación nosológica del trastorno	176
III. Tipos del trastorno de estrés postraumático	178
IV. Comorbilidad del trastorno de estrés postraumático	179
V. Etiología del trastorno de estrés postraumático	180
A. Modelos de condicionamiento	180
B. Teoría de la indefensión aprendida y de la evaluación cognitiva	181
C. Teoría del procesamiento de la información	181
VI. Factores predictivos del trastorno de estrés postraumático en víctimas de agresiones sexuales	182
VII. Resumen de aspectos fundamentales	183
VIII. Términos clave	184
IX. Lecturas recomendadas	185
X. Referencias bibliográficas	185

I. INTRODUCCION

Las personas que son víctimas de sucesos aversivos inusuales de forma brusca, tales como las consecuencias de la guerra (Albuquerque, 1992), las agresiones sexuales (Echeburúa, Corral, Sarasua y Zubizarreta, 1990), los accidentes (Alario, 1993) o las catástrofes (Holen, 1991), pueden sufrir el trastorno de estrés postraumático. Así mismo, la victimización —el hecho de ser víctima de un delito— puede causar unas repercusiones psicológicas muy negativas en la estabilidad emocional de las personas afectadas, especialmente en el caso de las víctimas de violación. De hecho, el desarrollo del estrés postraumático como consecuencia de cualquier delito lo experimenta el 25 por 100 de todas las víctimas, pero este porcentaje puede ascender hasta el 50-60 por 100 en el caso de las mujeres agredidas sexualmente (Corral, Echeburúa, Sarasua y Zubizarreta, 1992).

El trastorno de estrés postraumático aparece descrito en las nosologías psicopatológicas por vez primera —e incluido dentro de los trastornos de ansiedad— en el DSM-III (American Psychiatric Association —APA—, 1980), pero el concepto clínico que subyace bajo dicho término es considerablemente más antiguo y la historia de este concepto está directamente vinculada con la historia misma de la guerra. De hecho, este mismo término surge a partir de los estudios con ex combatientes de la guerra del Vietnam (1964-1975).

No está de más señalar que la conceptualización tardía de este cuadro clínico no es ajena a un cierto escepticismo acerca de la validez de este diagnóstico, que ha sido asociado en ocasiones a la expresión de otro trastorno de conducta o de personalidad o, simplemente, a la simulación en busca de un

beneficio: compensación económica, exclusión del servicio militar, exculpación de algún delito cometido, etc.

La definición del trastorno de estrés postraumático por parte del DSM-III (APA, 1980) como una *categoría global* —y la inclusión en la misma de *estresores genéricos*— permite reunir un conjunto de entidades diagnósticas anteriores referidas a *estresores específicos* y que presentaban una dispersión temática, así como una cierta inconcreción de contenido: el *síndrome del trauma de la violación* (Burgess y Holmstrom, 1974), la *neurosis de guerra* (Grinker y Spiegel, 1943), el *síndrome de supervivencia* (Kijak y Funtowicz, 1982), el *síndrome de los campos de concentración* (Krystal y Niederland, 1968), etc.

De este modo, en el DSM-III (APA, 1980) se crea esta categoría diagnóstica, que engloba un conjunto de síntomas de ansiedad que se manifiestan de forma similar en la *mayoría de las personas* al enfrentarse a un *acontecimiento psicológicamente traumático* que, por lo general, se encuentra *fuera del marco habitual de la experiencia humana*, si bien este último punto ha sido suprimido de la última edición del manual clasificatorio de la APA.

En este capítulo se hace una revisión de los aspectos psicopatológicos del trastorno de estrés postraumático en dos tipos de pacientes: las víctimas de agresiones sexuales y los ex combatientes. Se trata, por un lado, de los dos grupos de población más afectados por este cuadro clínico y que más demanda terapéutica solicitan y, por otro, de las únicas muestras clínicas que hasta la fecha han sido investigadas más sistemáticamente.

II. CONCEPTO

A. CRITERIOS DEFINITORIOS Y GRUPOS DE POBLACION AFECTADOS

Según el DSM-IV (APA, 1994), el trastorno de estrés postraumático aparece cuando la persona ha sufrido —o ha sido testigo de— una agresión física o una amenaza para la vida de uno mismo o de otra persona y cuando la reacción emocional experi-

mentada implica una respuesta intensa de miedo, horror o indefensión (criterio A de la Tabla 11. A diferencia del DSM-III-R (APA, 1987), el suceso vivido no tiene necesariamente que encontrarse fuera del marco habitual de la experiencia humana. De este modo, se eliminan unos componentes de subjetividad —¿cuál es el límite entre lo que es el *marco habitual de la experiencia humana*

Tabla 1
Criterios diagnósticos del trastorno de estrés postraumático en el DSM-IV
 (American Psychiatric Association, 1994)

- A.** La persona ha estado expuesta a un suceso traumático en el que concurren las siguientes circunstancias:
- (1) La persona ha experimentado, ha sido testigo o se ha enfrentado a un(os) suceso(s) que implica(n) la muerte, la amenaza de muerte, una herida grave o un riesgo a la integridad física de uno mismo o de otras personas.
 - (2) La reacción de la persona lleva consigo respuestas intensas de miedo, de indefensión o de horror.
- B.** El acontecimiento traumático se reexperimenta persistentemente por lo menos en una de las formas siguientes:
- (1) recuerdos desagradables, recurrentes e intrusivos del suceso, que incluyen imágenes, pensamientos o percepciones;
 - (2) sueños desagradables y recurrentes sobre el suceso;
 - (3) conductas o sentimientos que aparecen como si el suceso estuviera ocurriendo de nuevo;
 - (4) malestar psicológico intenso cuando el sujeto se expone a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático;
 - (5) reactividad fisiológica cuando el sujeto se expone a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático.
- C.** Evitación persistente de los estímulos asociados con el trauma y falta de capacidad general de respuesta (no existente antes del trauma), que se ponen de manifiesto en, al menos, tres de los siguientes fenómenos:
- (1) esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones asociados con el trauma;
 - (2) esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que provocan el recuerdo del trauma;
 - (3) incapacidad para recordar alguno de los aspectos importantes del trauma;
 - (4) disminución marcada del interés o de la participación en actividades significativas;
 - (5) sensación de distanciamiento o de extrañamiento respecto a los demás;
 - (6) limitación en la capacidad afectiva (por ejemplo, incapacidad de enamorarse);
 - (7) sensación de acortamiento del futuro (por ejemplo, no confía en realizar una carrera, casarse, tener hijos o vivir una vida larga).
- D.** Síntomas persistentes de hiperactivación (no existentes antes del trauma), que se ponen de manifiesto en, al menos, dos de los siguientes fenómenos:
- (1) dificultad para conciliar o mantener el sueño;
 - (2) irritabilidad o explosiones de ira;
 - (3) dificultades de concentración;
 - (4) hipervigilancia;
 - (5) respuesta de alarma exagerada.
- E.** La duración del trastorno descrito en los apartados B, C y D es superior a un mes.
- F.** El trastorno ocasiona un malestar clínico o es causa de una alteración significativa en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas importantes de la vida.

y lo que no lo es?— y de imprecisión —la exposición a estresores comunes puede ser también marcadamente angustiante para la mayoría de las personas (Solomon y Canino, 1990)— que estaban presentes en el DSM-III-R. El cambio fundamental entre éste y el DSM-IV es que en la última edición se pone el énfasis en la reacción de la persona y no tanto

en el tipo de acontecimiento traumático (Barlow, 1993).

Se trata de un cuadro clínico que aparece en sujetos que han sido víctimas de catástrofes —inundaciones, terremotos, etc.—, de accidentes —incendios, choques de trenes, etc.—, o de agresiones causadas intencionadamente por otras personas

—como en el caso de bombardeos, violaciones, torturas, secuestros, asesinatos de seres queridos, etc.— (véase la Tabla 2). Algunos de estos factores ocasionan el trastorno con mucha mayor frecuencia —la tortura, los secuestros o las agresiones sexuales—, mientras que otros lo producen sólo ocasionalmente —los desastres naturales o los accidentes de coche—. En general, el trastorno tiende a ser más grave y más duradero cuando el suceso sufrido es más intenso y cuando las causas son obra del ser humano y no meramente accidentales.

Tabla 2

Tipos de acontecimientos traumáticos más habituales

<i>Naturales</i>
Terremotos
Inundaciones
Huracanes
<i>Accidentales</i>
Incendios
Accidentes aéreos y de tráfico
<i>Causados intencionadamente por el ser humano</i>
Agresiones sexuales
Secuestros
Torturas
Guerras
Prisiones
Campos de concentración

El tipo de síntomas asociado a este cuadro clínico puede ser variable de unas personas a otras, pero hay tres aspectos nucleares que, en mayor o menor medida, se repiten de forma constante (criterios B, C y D de la Tabla 1). En primer lugar, las víctimas suelen revivir intensamente la agresión sufrida o la experiencia vivida en forma de imágenes y recuerdos constantes involuntarios —*flashbacks*— y de pesadillas, así como de un malestar psicológico profundo y de una hiperreactividad fisiológica ante los estímulos externos e internos vinculados al suceso. En segundo lugar, las víctimas tienden a evitar o escaparse de los lugares o situaciones asociados al hecho traumático e incluso rechazan pensar voluntariamente y dialogar con sus seres que-

ridos sobre lo ocurrido. Y en tercer lugar, las víctimas muestran una respuesta de alarma exagerada que se manifiesta en dificultades de concentración en irritabilidad y, especialmente, en problemas para conciliar el sueño.

Todo ello lleva a una interferencia significativa en el funcionamiento social y laboral, a una pérdida de interés por lo que anteriormente resultaba atractivo desde el punto de vista lúdico e interpersonal y a un cierto embotamiento afectivo —algo así como una *anestesia psíquica*— para captar y expresar sentimientos de intimidad y ternura. La pérdida de interés puede presentarse de una forma aún más complicada si este cuadro clínico aparece asociado a la depresión (Foa, Steketee y Rothbaum, 1989).

El estrés postraumático puede afectar al 10 por 100 de la población adulta, que es una tasa de prevalencia similar a la de la esquizofrenia (Keane, 1989). Este cuadro clínico se ha estudiado especialmente en ex combatientes, sobre todo de la guerra del Vietnam, y en víctimas de agresiones sexuales. La probabilidad de experimentar este trastorno es mayor en las mujeres agredidas que en los combatientes porque el suceso traumático se produce con frecuencia en un ambiente *seguro* —caso de ascensor, portal, lugar de trabajo, etc.— para la víctima. Los ex combatientes saben que probablemente nunca más se van a exponer a esa situación de estrés, ya que no van a volver a la guerra; las víctimas de agresiones sexuales, por el contrario, van a reanudar su vida en muchas ocasiones en el mismo escenario en que ocurrió el ataque, con el consiguiente temor a volver a experimentarlo.

Desde una perspectiva comparativa, el trastorno de estrés postraumático presenta unas características diferenciales según sea el agente inductor de mismo. El aumento de la activación desempeña un papel especialmente significativo en el ámbito de las agresiones sexuales, que suelen ocurrir frecuentemente en el medio habitual de la víctima y a menudo, en más del 50 por 100 de los casos, de personas conocidas (véase la Tabla 3). Por ello, la activación aumentada funciona como una respuesta adaptativa ante el temor de experimentar una nueva agresión en la vida cotidiana. Las pesadillas, por el contrario, ocupan un lugar relativamente secundario, quizá porque la mayor parte de las víctimas —con la excepción de los casos de abuso sexual en la infancia— ha estado sólo en una ocasión en co-

Tabla 3
Características demográficas de la muestra
de víctimas de agresiones sexuales
(Echeburúa *et al.*, 1993)

N=21	
<i>Edad</i>	
\bar{X} (años)	22,4
Rango (años)	15-45
<i>Relaciones sexuales previas</i>	
Sí (%)	38
No (%)	62
<i>Tiempo transcurrido desde la agresión</i>	
Menos de 3 meses (%)	53
3-12 meses (%)	14
Más de 12 meses (%)	33
<i>Relación con el agresor</i>	
Conocido (%)	57
Familiars (%)	29
No familiares (%)	28
Desconocido (%)	43

Tabla 4
Síntomas de estrés postraumático en las víctimas
de agresiones sexuales
(Echeburúa *et al.*, 1993)

N=21	
<i>Depresión</i> ¹ (%)	80
<i>Reexperimentación del suceso</i>	
Pesadillas frecuentes (%)	38
Rumiaciones frecuentes (%)	67
Flashbacks frecuentes (%)	65
<i>Aumento de activación</i>	
Trastornos del sueño (%)	48
Irritabilidad (%)	86

con el estímulo aversivo (véase la Tabla 4) (Echeburúa, Corral, Zubizarreta, Sarasua y Páez, 1993).

Sin embargo, el prototipo de estrés postraumático de los ex combatientes está caracterizado por la apatía —el aumento de activación no es en este caso una respuesta adaptativa, ya que se encuentran ahora lejos del escenario de guerra y no van a volver a él— y por un gran número de pesadillas, explicables probablemente por el contacto duradero con los estímulos aversivos (Albuquerque, 1992). Asimismo, las amnesias selectivas, los fenómenos disociativos —la atribución de los síntomas a circunstancias ajenas al trauma— y las complicaciones asociadas a este cuadro clínico —depresión, alcoholismo, dependencia a otras drogas, etc.— son mucho más frecuentes entre los ex combatientes que en las víctimas de agresiones sexuales. La existencia de los fenómenos disociativos puede explicarse por los sentimientos de vergüenza y/o de culpabilidad experimentados y por la tendencia a olvidar acontecimientos desagradables, así como, en algunos casos, por una percepción insuficiente o deformada de lo ocurrido.

Más allá de las reacciones inmediatas —malestar generalizado, conductas desorganizadas, aislamiento, pérdida de apetito, insomnio, etc.—, que tienden a remitir a las pocas semanas, las víctimas pueden experimentar, además de las alteraciones referidas al ámbito de la ansiedad, problemas de depresión y pérdida de autoestima, con una cierta desconfianza en las propias posibilidades para encauzar la vida futura. Mención aparte merecen los sentimientos de culpa, derivados —en el caso de las agredidas sexualmente— de la atribución sesgada de lo ocurrido a los errores cometidos por la víctima y de los pensamientos obsesivos en relación con lo que pudo hacer y no hizo; y procedentes —en el caso de los ex combatientes— de las atrocidades vividas y del hecho de seguir viviendo cuando otros compañeros han muerto o han quedado inválidos. Esta autoinculpación puede dañar seriamente la autoestima de los sujetos y dificultar la readaptación emocional posterior.

Desde la perspectiva de las relaciones interpersonales, son frecuentes las conductas evitativas, los déficits en la expresión y captación de los sentimientos —sobre todo de intimidad y ternura— y las alteraciones sexuales —especialmente la pérdida del deseo erótico y algunas disfunciones sexuales—. Todo ello puede llevar a una reducción de la activi-

¹ Se considera la existencia de depresión cuando la víctima puntúa en el HRS por encima de 18 y de 18 en el BDI.

dad social y lúdica de los sujetos y, en último término, a una capacidad disminuida para disfrutar de la vida.

El curso del trastorno de estrés postraumático es, con frecuencia, como ocurre en el caso de los ex combatientes, de las víctimas de abuso sexual en la infancia o de malos tratos en el hogar, crónico y de larga duración, y ha conducido a las víctimas a situaciones de aislamiento (Keane, 1989).

A diferencia de otras reacciones psicológicas ante situaciones de duelo —revés económico, desengaño amoroso, pérdida de un ser querido, etc.—, el trastorno de estrés postraumático no remite espontáneamente —al menos, no lo hace en muchos casos— con el transcurso del tiempo. De hecho, en el ámbito de las agresiones sexuales sólo un 20 por 100 de las víctimas no muestra ningún síntoma un año después de la agresión (Corral *et al.*, 1992). Cabe, por ello, concluir que los recursos psicológicos disponibles para hacer frente a este cuadro clínico son muy limitados en el ser humano.

No todos los ex combatientes o víctimas de agresiones sexuales experimentan, sin embargo, el estrés postraumático ni tampoco lo sufren con la misma intensidad. La reacción psicológica ante la situación vivida depende, entre otras variables, de la intensidad del trauma, de las circunstancias del suceso, de la edad, del historial de agresiones previas, de la estabilidad emocional anterior, de los recursos psicológicos propios, de la autoestima, del apoyo social y familiar y de las relaciones afectivas actuales. Todos estos elementos interactúan de forma variable en cada caso y configuran las diferencias individuales que se constatan entre las víctimas de un mismo hecho traumático (Echeburúa *et al.*, 1990).

La ampliación de la definición del trastorno de estrés postraumático en el DSM-IV (APA, 1994) respecto al DSM-III-R (APA, 1987) permite incluir en este cuadro clínico a otro tipo de víctimas apenas estudiadas, como las mujeres maltratadas. De hecho, en la situación de maltrato doméstico están presentes algunos factores que suelen ser predictores de este cuadro clínico: la larga duración del abuso, las lesiones y amenazas a la vida de la mujer y/o de los hijos, las graves consecuencias del trauma, el bajo apoyo social y los problemas económicos.

En concreto, en dos estudios recientes (Hous-

kamp y Foy, 1991; Zubizarreta, Sarasua, Echeburúa, Corral, Saucá y Emparanza, 1994) las víctimas de maltrato aquejadas del trastorno de estrés postraumático ascienden a un 45-50 por 100 de la muestra (véase la Tabla 5). Este porcentaje es similar al registrado en las víctimas de agresiones sexuales y, en cualquier caso, muy superior al de víctimas que manifiestan este trastorno como consecuencia de cualquier otro tipo de delito (Zubizarreta *et al.*, 1994).

Tabla 5
Víctimas de maltrato doméstico aquejadas
de trastorno de estrés postraumático
(Zubizarreta *et al.*, 1994)

Trastorno de estrés postraumático	Muestra total (N=70)	Maltrato físico (N=35)	Maltrato psicológico (N=35)
	N (%)	N (%)	N (%)
Sí	36 (51%)	17 (48%)	19 (54%)
No	34 (49%)	18 (52%)	16 (46%)

El trastorno de estrés postraumático no ha sido objeto de estudio sistemático en la infancia. No obstante, se han descrito tres factores diferenciados —obtenidos mediante un análisis factorial de los sistemas descritos en el DSM-III (APA 1980)— en los niños aquejados de este cuadro clínico en edad escolar (Pynoos, Frederick, Nader, *et al.*, 1987): una combinación de evitación y pensamientos intrusivos; miedo y ansiedad generalizada; y, por último, dificultades de concentración y alteraciones en el sueño, con pesadillas frecuentes.

B. UBICACION NOSOLOGICA DEL TRASTORNO

El trastorno de estrés postraumático figura incluido entre los trastornos de ansiedad, pero podría ser englobado también entre los trastornos disociativos e incluso considerado como una variante de la depresión (véase la Tabla 6).

Tabla 6
Ubicación nosológica del trastorno de estrés postraumático
(modificado de Davidson y Foa, 1991)

<i>Variables estudiadas</i>	<i>Resultados</i>	<i>Trastorno de conducta</i>
Afecto predominante	Miedo Tristeza	Trastorno de ansiedad Depresión
Cambios en la conducta	Evitación	Trastorno de ansiedad
Variables de personalidad	Introversión	Trastorno de ansiedad
	Neuroticismo	Trastorno de ansiedad
Síntomas	Pensamientos e imágenes intrusivos	Trastorno de ansiedad
	Evitación/embotamiento de la vida afectiva	Trastorno de ansiedad/depresión
	Hiperactivación	Trastorno de ansiedad
	Reexperimentación	Trastorno disociativo
	Amnesia	Trastorno disociativo
Comorbilidad	Trastornos múltiples	Trastorno de ansiedad/depresión/ trastorno somatoforme

1. El trastorno de estrés postraumático como un trastorno de ansiedad

El miedo y la evitación —característicos del trastorno de estrés postraumático— están presentes en todos los trastornos de ansiedad. Desde esta perspectiva, este cuadro clínico tiene muchos puntos en común con el trastorno de pánico, la ansiedad fóbica, la ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo-compulsivo. No se puede olvidar además que la tasa de prevalencia de comorbilidad en el caso de los trastornos de ansiedad puede ser hasta del 68 por 100 (Echeburúa, 1993).

Más en concreto, los pensamientos intrusivos y las pesadillas pueden ser considerados como ataques de pánico condicionados. A su vez, la evitación de personas, lugares y situaciones asociados al trauma refleja la presencia de estímulos condicionados similares a los existentes en los trastornos fóbicos —fobias específicas, fobias sociales y agorafobia.

El trastorno de estrés postraumático participa de muchas características de la ansiedad generalizada, como algunas dimensiones de personalidad —neuroticismo e introversión—, la existencia de un nivel alto de ansiedad global y la presencia de una hiperactivación psicofisiológica. De hecho, hay un cierto solapamiento entre el trastorno de estrés postraumático y el trastorno de ansiedad generalizada.

La relación entre el trastorno de estrés postraumático y el trastorno obsesivo-compulsivo está presente en varios aspectos. En primer lugar, hay una tasa relativamente alta de comorbilidad entre ambas patologías. En segundo lugar, los pensamientos e imágenes intrusivos son característicos de los dos cuadros clínicos. Y en tercer lugar, los fármacos antidepresivos consiguen reducir los síntomas, si bien de forma moderada, en un caso y otro (Davidson y Foa, 1991).

En suma, la ubicación de este cuadro clínico dentro de los trastornos de ansiedad parece bien fundamentada. Así mismo, y desde una perspectiva

terapéutica, los tratamientos psicológicos utilizados en el trastorno de estrés postraumático son las técnicas de exposición y las técnicas reductoras de ansiedad (inoculación de estrés, entrenamiento en control de la ansiedad, reestructuración cognitiva, etc.), que son las terapias elegidas para hacer frente a los trastornos de ansiedad (Albuquerque, 1992; Corral *et al.*, 1992; Foa, Rothbaum, Riggs y Murdock, 1991; Sarasua, Echeburúa y Corral, 1993).

No se pueden soslayar, sin embargo, algunas objeciones a esta ubicación nosológica (Pitman, Orr, Fergue, Altman, de Jong y Herz, 1990). Las respuestas de ira y de tristeza pueden ser tan frecuentes como las de miedo. Así mismo, la activación psicofisiológica puede no ser necesariamente un reflejo de la ansiedad existente.

2. El trastorno de estrés postraumático y los trastornos disociativos

En los pacientes aquejados de trastorno de estrés postraumático *crónico*—por ejemplo, en ex combatientes o en víctimas adultas de abuso sexual en la infancia— suelen estar presentes fenómenos disociativos, especialmente la amnesia psicógena referida al acontecimiento traumático. La disociación no aparece, sin embargo, en otros trastornos de ansiedad.

La disociación impide la expresión emocional del suceso traumático, que tiene un efecto protector, al menos parcial, sobre la aparición de ciertos síntomas psicopatológicos, especialmente las ru-

mias (Pennebaker, 1989). La alexitimia, y en general la represión de las emociones, puede correlacionar con problemas de salud a largo plazo. En suma, la reevocación de la emoción negativa suscita de forma inmediata una situación emocional ingrata, pero ello le coloca al sujeto, a largo plazo, al abrigo de las potenciales consecuencias emocionales de una experiencia emocional no compartida (Rimé, 1989).

Por otra parte, el interés psicopatológico de los fenómenos disociativos radica en que la presencia intensa de los mismos puede constituir un predictor negativo de la respuesta al tratamiento y que buena parte de las estrategias terapéuticas están encaminadas a hacer frente a la disociación mediante las técnicas de exposición o de abeacción emocional (Albuquerque, 1992; Corral *et al.*, 1992).

No parece, sin embargo, razonable incluir este cuadro clínico entre los trastornos disociativos. En primer lugar, porque la disociación no afecta a todos los pacientes aquejados del trastorno de estrés postraumático. En segundo lugar, porque, incluso cuando está presente, tiende a disminuir, menos en algunos casos, con el transcurso del tiempo. Y en tercer lugar, porque el carácter *no* claro del trastorno viene marcado por la ansiedad y no por la disociación. De hecho, se puede conceptualizar la disociación, que es una forma de evitación cognitiva, como una estrategia de afrontamiento ante una situación de miedo extremo de amenaza a la vida y, desde esta perspectiva, como una reacción secundaria a la ansiedad (Davison y Foa, 1991).

III. TIPOS DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Según el DSM-IV (APA, 1994), un diagnóstico de *trastorno de estrés postraumático* requiere la presencia de los síntomas expuestos en la Tabla 1 durante un período superior a un mes. En caso contrario, se considera como un *trastorno de estrés agudo* que, dentro de ciertos límites temporales, puede tratarse incluso de una reacción adaptativa ante el suceso experimentado.

Desde una perspectiva psicopatológica, el trastorno de estrés postraumático puede presentarse de una forma *aguda*, cuando la antigüedad de los síntomas es inferior a tres meses, o de una forma *cró-*

nica, cuando la duración de los mismos es superior a este período temporal. Una variante adicional de la presentación de este trastorno *con un comienzo diferido*, que se caracteriza por el inicio de los síntomas mucho tiempo después, al menos seis meses de haber sufrido el trauma.

Las variables de las que depende el comienzo diferido del estrés postraumático—incluso 10 o más años después de ocurrido el suceso aversivo—, puede darse hasta en un 30-50 por 100 de todos los pacientes (Tabla 3), no están del todo claras, bien los síntomas de este cuadro clínico—espe-

mente la evitación— parecen estar presentes desde el principio, aunque de una forma atenuada, algunas *situaciones nuevas* —como el establecimiento por vez primera de una relación de pareja en las víctimas de abuso sexual en la infancia—, algunos *estresores de la vida adulta* —el divorcio, la pérdida de empleo, etc.— o las *vicisitudes del envejecimiento* —la pérdida de los padres, el abandono del hogar por parte de los hijos, la jubilación anticipada, el aumento de la incapacidad y las enfermedades crónicas, etc.— pueden actuar como sucesos desencadenantes que reactivan el trastorno de estrés postraumático latente (Corral *et al.*, 1992). En otros

casos, sin embargo, este comienzo diferido puede tratarse simplemente de un síndrome subclínico que se identifica de forma tardía.

La distinción entre los dos subtipos (*agudo* y *crónico*) no estaba presente en el DSM-III-R (APA, 1987). Esta distinción resulta, sin embargo, oportuna. En primer lugar, porque desde una perspectiva psicopatológica se permite diferenciar la sintomatología del trastorno de estrés postraumático en diferentes fases. Y en segundo lugar, porque ambos subtipos pueden responder a tratamientos diferenciados (Corral *et al.*, 1992).

IV. COMORBILIDAD DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

La comorbilidad del trastorno de estrés postraumático es muy alta, tanto si se estudia en investigaciones epidemiológicas como si se constata en muestras clínicas en centros de tratamiento (Davidson y Foa, 1991). La comorbilidad exageradamente alta de este cuadro clínico puede ser fruto de la imprecisión de los límites con otras entidades nosológicas, así como de la definición misma del trastorno (Tabla 6).

Respecto a las relaciones fronterizas con otros cuadros clínicos, el trastorno de estrés postraumático puede tener unos límites poco precisos y estar relacionado con categorías psicopatológicas muy diversas. Entre ex combatientes, la depresión, el alcoholismo, la dependencia a otras drogas, las conductas antisociales y el trastorno del control de los impulsos son los cuadros clínicos que aparecen con más frecuencia en pacientes aquejados de este cuadro clínico (Albuquerque, 1992).

Por lo que se refiere a la definición poco precisa del trastorno, hay una alta comorbilidad de este cuadro clínico con la depresión, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social y el trastorno obsesivo-compulsivo. La asociación frecuente entre la depresión y el trastorno de estrés postraumático se explica por la presencia en éste de algunos síntomas característicos de aquélla: la pérdida de interés

o de participación en actividades significativas (*criterio C4*), la sensación de acortamiento del futuro (*criterio C7*), la evitación de personas (*criterio C2*) o las alteraciones del sueño (*criterio D1*). Desde esta perspectiva, se puede reconceptualizar el trastorno de estrés postraumático como una variante de la depresión (Keane y Wolfe, 1990).

Suele haber un solapamiento frecuente de los síntomas señalados en el *criterio D* —hiperactivación psicofisiológica— con el trastorno de ansiedad generalizada; asimismo con la fobia social —evitación de personas, según el *criterio C2*—; y por último, con el trastorno obsesivo-compulsivo —recuerdos desagradables, recurrentes e intrusivos, según el *criterio B1*— (Meyer y Kranzler, 1990).

Quizá estas altas tasas de comorbilidad serían menores si se acotase conceptualmente el trastorno de estrés postraumático y se limitasen los síntomas a los que son más específicos de este trastorno: las pesadillas, la reexperimentación de imágenes, la respuesta de alarma y la hipervigilancia (Davidson y Foa, 1991). No obstante, éste no es el camino seguido por el DSM-IV (APA, 1994), que opta por la inclusión de síntomas no específicos: por ejemplo, la pérdida de interés, la sensación de acortamiento del futuro o las alteraciones del sueño.

V. ETIOLOGIA DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

A. MODELOS DE CONDICIONAMIENTO

Los sentimientos de terror, de indefensión y de ansiedad extrema que experimentan las víctimas durante el suceso traumático permiten predecir, según las diversas teorías del aprendizaje —condicionamiento clásico, generalización de estímulos, condicionamiento de orden superior y aprendizaje de evitación—, el desarrollo futuro de problemas relacionados con el trauma.

El acontecimiento amenazante funciona como una situación de *condicionamiento clásico* en la que las vivencias experimentadas por la víctima —dolor, falta de control, pérdida de libertad, amenaza de ser herida o asesinada, etc.— funcionan como *estímulos incondicionados* que producen una *respuesta incondicionada* de ansiedad y de terror. A través de un proceso de condicionamiento por contigüidad temporal o física, los *estímulos condicionados* en esa situación —la oscuridad, los ruidos bruscos, las personas desconocidas, la actividad sexual, las imágenes violentas, etc.— llegan a elicitar respuestas de ansiedad. Así mismo, ciertos estímulos cognitivos —como contar lo ocurrido a un amigo, asistir a una terapia, declarar en un juicio, etc.— actúan también como estímulos condicionados que generan respuestas de ansiedad por asociación con la experiencia del trauma vivido. De este modo, cuanto mayor es el número de estímulos condicionados presentes en el trauma, mayor es la magnitud del miedo (Corral, Echeburúa y Sarasua, 1989).

El proceso de *generalización de estímulos* y de *condicionamiento de orden superior* explica la generalización de las respuestas de ansiedad a otros estímulos nuevos —ir de vacaciones, salir por la noche, quedarse solo, etc.— y la ampliación, por tanto, del número de estímulos generadores de miedo.

La respuesta de alarma —una conducta característica del trastorno de estrés posttraumático— ocurre cuando una persona se enfrenta a un estímulo desagradable intenso, inesperado e incontrolable. Este síntoma es un componente más de la respuesta incondicionada al acontecimiento traumático original y puede de nuevo emerger, en

forma de respuesta condicionada, en presencia de los estímulos condicionados —un ruido inesperado, por ejemplo— (Foa *et al.*, 1989).

Por lo que se refiere a las víctimas de agresiones sexuales, las predicciones derivadas de este modelo son las siguientes (Kilpatrick, 1992):

1. Las víctimas están más temerosas y ansiosas que las no víctimas. La exposición repetida a la agresión sexual aumenta la magnitud del miedo.

2. Las situaciones ansiógenas se relacionan con estímulos condicionados a la violación, que pueden ser muy numerosos en función del proceso de generalización de estímulos. Por este motivo, las conductas sexuales —e incluso las meras expresiones de afecto y ternura— van a generar en la víctima un grado de ansiedad muy alto.

3. La ansiedad anticipatoria propicia la presencia de conductas de evitación ante situaciones lúdicas y de relación interpersonal. La desaparición del temor refuerza, de este modo, las conductas de evitación. Pero la reducción de las actividades sociales y de ocio, así como la falta de implicación en relaciones eróticas y de ternura, provoca una disminución de la cantidad de reforzamiento positivo, que facilita, a su vez, la aparición de la depresión. Desde otro punto de vista, la depresión está también en función de la disminución de la autoestima, que depende de la atribución de responsabilidad en la agresión sufrida —o en las conductas inapropiadas manifestadas durante la misma.

4. Las interacciones con el sistema judicial —hablar con la policía, declarar ante el juez, etc.— van a generar un grado muy alto de ansiedad. Son muchos los estímulos condicionados relacionados con la agresión sexual —contar con detalle lo ocurrido, estar en el juicio delante del agresor, etc.— los que pueden estar presentes en esa situación.

Desde la perspectiva de este modelo de condicionamiento, no puede pasarse por alto que en 2 de cada 3 víctimas, que tienden a ser muy jóvenes, la violación es la *primera* experiencia sexual experimentada (Tabla 3). De ahí derivan en buena parte las dificultades posteriores de adaptación afectivo-erótica.

B. TEORÍA DE LA INDEFENSIÓN APRENDIDA Y DE LA EVALUACIÓN COGNITIVA

Los modelos de condicionamiento explican la ansiedad y los miedos de las víctimas de un suceso traumático, pero no dan cuenta de otros síntomas presentes en el trastorno de estrés postraumático. Según la teoría de la indefensión aprendida (Foa, Zimbarg y Rothbaum, 1992; Seligman, 1975), se explica por qué algunas víctimas se muestran paralizadas, pasivas y culpables tras un suceso traumático. Los síntomas depresivos se desarrollan cuando los sujetos están expuestos a situaciones aversivas que perciben como incontrolables y en las que su conducta no tiene consecuencias efectivas (Kusher, Riggs, Foa y Miller, 1992).

De hecho, hay un cierto paralelismo entre el modelo de indefensión aprendida y la experiencia de victimización (Peterson y Seligman, 1983):

- a) Ambos están precipitados por acontecimientos aversivos e incontrolables.
- b) Ambos permiten el desarrollo de creencias generalizadas acerca de la incontrolabilidad del futuro y de la generalización de los déficit conductuales a otras situaciones diferentes de la original.
- c) Ambos incluyen una creencia generalizada acerca de la ineffectividad de las respuestas futuras.

A su vez, la mayor o menor intensidad de la indefensión experimentada por las víctimas está modulada por las atribuciones efectuadas. Las personas se sienten mejor si piensan que el universo es predecible y, por ello, buscan explicaciones de por qué ocurren las cosas, sobre todo aquellas que les afectan directamente. De este modo, las personas que se atribuyen la responsabilidad de lo ocurrido pueden experimentar un agravamiento del cuadro clínico. En concreto, las víctimas que llevan a cabo atribuciones *internas, estables y globales* —por ejemplo: «yo soy el tipo de persona que siempre tiene problemas por su torpeza y nunca va a conseguir salir adelante»— se sienten peor que las que desarrollan atribuciones *externas, inestables y específicas* —por ejemplo: «tuve mala suerte», «me pasó a mí como le podía haber pasado a otra persona», etc.— (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978).

La evaluación cognitiva de lo ocurrido desempeña asimismo un papel importante. Mediante el proceso de evaluación cognitiva el sujeto interpreta y

otorga un significado a los sucesos. Los *esquemas cognitivos* pueden llevar a una víctima a percibirse a sí misma, al entorno y al futuro como negativos y a desarrollar pensamientos irracionales relacionados con lo ocurrido. Algunas víctimas de agresiones sexuales, por ejemplo, no están exentas de los mitos creados en torno a la violación que están arraigados en nuestra sociedad y pueden responsabilizarse de lo ocurrido o pensar que están siendo castigadas por conductas pasadas.

Por el contrario, también se explica desde esta misma perspectiva por qué se pueden producir cambios positivos después de la experiencia traumática, como, por ejemplo, mostrar un gran aprecio por la vida, percibirse a sí mismas como valientes o valorar el hecho de haber sobrevivido.

En último término, la depresión resultante tras un acontecimiento traumático puede ser fruto, por un lado, de la escasa implicación de la víctima en actividades previamente reforzantes —relacionarse con personas nuevas, participar en actividades lúdicas, tener relaciones sexuales, etc.— y, por otro, de la disminución de la autoestima, que puede ser resultado, a su vez, de la evaluación cognitiva distorsionada y de las atribuciones de culpabilidad.

C. TEORÍA DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Los modelos expuestos anteriormente no son capaces de explicar satisfactoriamente la reexperimentación persistente del acontecimiento traumático, que junto con la amplia generalización de los miedos son los síntomas que diferencian al trastorno de estrés postraumáticos de otros cuadros clínicos (Choy y De Bosset, 1992).

La teoría del procesamiento de la información, propuesta inicialmente por Foa y Kozak (1986) de una forma general, trata de dar cuenta de las estructuras cognitivas del miedo y, desde esta perspectiva, de explicar la reexperimentación de los síntomas presentes en el trastorno de estrés postraumático (Foa, Feske, Murdock, Kozak y McCarthy, 1991; Resick y Schnick, 1992).

Este cuadro clínico surge a partir de sucesos aversivos impredecibles/incontrolables que no han sido procesados emocionalmente de forma adecuada y que interfieren en la integración cognitiva y emocional de otras experiencias y conductas. En concreto, las es-

estructuras cognitivas del miedo patológico se distinguen de las del miedo normal en que contienen elementos erróneos (Chemtob, Roitblat, Hamada, Carlson y Twentyman, 1988; Foa *et al.*, 1989).

A diferencia de otras estructuras cognitivas, las estructuras de miedo patológico reflejan la existencia de una *amenaza percibida*, que no tiene que coincidir necesariamente con la existencia de una *amenaza real*, y funcionan como un programa de escape y de evitación conductual. Sólo cuando un estímulo adquiere un significado de amenaza la estructura mnésica se transforma en una estructura de miedo. De este modo, una mujer violada y sin síntomas inmediatos aparentes puede desarrollar un trastorno de estrés postraumático sólo cuando se entera de que su agresor ha asesinado a la siguiente víctima (Foa *et al.*, 1989).

Por ello, las víctimas de agresiones sexuales tienen mayor probabilidad de desarrollar un trastorno de estrés postraumático cuando los estímulos y las respuestas *seguros* antes de la agresión dejan de serlo. En concreto, una mujer violada *en casa* por un *conocido* puede desarrollar un cuadro clínico con mayor probabilidad que si el suceso aversivo ha ocurrido a manos de un desconocido y en un lugar alejado. La modificación de las *reglas de seguridad* permite la integración de una gran variedad de estímulos en la estructura de miedo que, junto con la *perversidad* del estímulo —una persona conocida—, la intensidad de las respuestas fisiológicas y conductuales y el bajo umbral de activación, contribuyen a perturbar seriamente el funcionamiento cotidiano de la víctima.

Cuando determinados estímulos activan una estructura de miedo ya generalizado, se puede producir una fuerte explosión de activación —en forma de alarma, por ejemplo— y una reexperimentación del

acontecimiento traumático, que traen como consecuencia unas estrategias de afrontamiento basadas en intentos de evitación o escape del miedo: por ejemplo, paralización, despersonalización, evitación conductual o cognitiva, etc.

Sin embargo, el miedo intenso y el malestar fuerzan el trastorno de estrés postraumático al impedir a la víctima el enfrentamiento prolongado con las situaciones que evocan el trauma. Al contrario que las exposiciones largas, la tendencia a escapar de los estímulos *sensibiliza* a los sujetos (Echeburúa y Corral, 1993). De hecho, las exposiciones cortas impiden la modificación de la estructura de miedo, que permanece inaccesible y, por tanto, no puede desactivarse. De este modo, la evitación sistemática impide la *habitación* a los estímulos y está asociada a cronificación de los síntomas.

Por ello, la terapia de exposición, que se describe con detalle en otros lugares (Corral *et al.*, 1999; Sarasua *et al.*, 1993), trata de desactivar este proceso anómalo. Con la exposición sistemática se accede y se activa, en primer lugar, la estructura cognitiva del miedo presente en los recuerdos traumáticos y, en segundo lugar, se ofrece al paciente una experiencia correctora —la exposición, que trae consigo una información desactivadora de la estructura de miedo— en ausencia de consecuencias aversivas. De este modo, el sujeto se dota de una información que resulta incompatible con los errores cognitivos procesados y que le posibilita llevar a cabo un nuevo procesamiento emocional adecuado de los estímulos cognitivos del suceso. Todo ello conduce, en último término, y tras la reevaluación de los errores cognitivos, a cambios en las dimensiones conductuales, cognitivas y psicofisiológicas del miedo, que el sujeto percibe como un alivio de los síntomas.

VI. FACTORES PREDICTIVOS DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN VÍCTIMAS DE AGRESIONES SEXUALES

La *vulnerabilidad psicológica a las agresiones sexuales* ha comenzado a ser objeto de estudio sólo recientemente. Los déficit de asertividad —que hacen a una víctima más vulnerable— y el haber sido objeto de abusos durante la infancia —o de otras agresiones sexuales en la vida adulta— son factores

de riesgo. No obstante, estas características sólo están presentes en una pequeña parte de todas las mujeres agredidas.

Las diferencias individuales de reacción ante una agresión sexual dependen de las siguientes variables (Kilpatrick, 1992; Steketee y Foa, 1987):

a) Cada víctima cuenta con unas habilidades específicas para hacer frente al estrés, que dependen de la historia previa, del apoyo social y del nivel de estabilidad emocional en el momento de la agresión sexual.

b) Las repercusiones psicológicas inmediatas de la víctima son una función combinada de la intensidad de la agresión sexual como estresor y de las habilidades de la víctima para hacer frente a la situación.

c) Las interacciones sociales de la víctima después de la agresión con familiares, amigos, jueces, policías, terapeutas, etc., pueden tener efectos positivos, negativos o mixtos en la readaptación emocional posterior. Estos contactos pueden ser fuentes adicionales de estrés, aumentar las habilidades de afrontamiento o ser una mezcla de ambas cosas.

Se puede predecir la gravedad del problema a largo plazo a partir de la *intensidad inicial del trastorno* a los pocos días de la agresión. Es decir, cuanto más intensa sea la reacción de las primeras horas y días tras la agresión, mayor es la probabilidad de que se cronifique el problema (Kilpatrick, 1992).

Según las *características biográficas/demográficas*, las mujeres casadas y las mayores tienen peor pronóstico de recuperación que las solteras y las niñas y más jóvenes, quizá porque estas últimas cuentan con unas estrategias de afrontamiento más eficaces. A su vez, los *trastornos psicopatológicos previos* —depresión, ansiedad, etc.— y, en general, los *problemas graves de salud* tienden a ensombrecer la recuperación tras la agresión sexual y pueden ser mayores predictores de depresión que la intensidad del trauma ocurrido.

Por otra parte, las *características específicas de la agresión sexual* —grado de violencia, lesiones físicas y presencia de armas— no influyen en las reacciones de las víctimas a corto plazo, pero, sin embargo,

las víctimas de agresiones especialmente crueles experimentan mayores problemas de ajuste a largo plazo (Corral *et al.*, 1992; Wyatt, Notgrass y Newcomb, 1990). Así mismo, la consumación del coito, junto con el efecto sumatorio de las lesiones físicas y de la percepción de muerte que ello conlleva, puede ser un potente predictor del desarrollo del trastorno de estrés postraumático. La violación consumada representa, en último término, la percepción de una dominación física total y de una humillación psicológica extrema (Resnick, Kilpatrick, Best y Kramer, 1992).

Desde otra perspectiva, la *experimentación de sucesos estresantes* en los últimos meses puede agravar las reacciones psicológicas experimentadas. De este modo, la muerte de un ser querido y/o la ausencia de relaciones afectivas —sobre todo si se acompaña de soledad— en el último año aumentan la intensidad del estrés postraumático tras la violación. Estos dos últimos factores pueden reducir la capacidad de la víctima para enfrentarse con la situación. Y al revés, los efectos inmediatos y a largo plazo son menores cuando la víctima cuenta con un buen apoyo social. De hecho, la percepción de un apoyo social es un recurso clave en la reducción del impacto psicológico (Wyatt *et al.*, 1990).

En suma, los resultados obtenidos hasta la fecha sobre factores predictivos no son todavía concluyentes. Es, sin embargo, una línea de investigación de gran interés que está directamente implicada con el tipo de asistencia individualizada requerida por cada víctima. Tan sólo la presencia de una respuesta intensa de estrés inmediatamente después de la agresión, una historia psiquiátrica anterior, la ocurrencia de sucesos de vida estresantes y la falta de apoyo social son factores significativos para predecir el desarrollo del cuadro clínico. En relación con el suceso, el predictor más firme de la reacción aguda de estrés es la presencia de penetración durante la agresión sexual.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El trastorno de estrés postraumático es un trastorno de conducta que aparece cuando la persona ha sufrido —o ha sido testigo de— una agresión física o una amenaza para la vida de uno mismo o de otra persona y cuando la reacción experimentada implica una respuesta intensa de miedo, horror o indefensión. El DSM-IV (APA, 1994), a diferencia del

DSM-III-R (APA, 1987), centra la definición del cuadro clínico en la reacción de la persona y no tanto en el tipo de acontecimiento traumático.

Los síntomas presentes son básicamente la reexperimentación del suceso traumático, la evitación conductual y cognitiva de los estímulos asociados a dicho suceso y la hiperactivación fisiológica. Todo

ello lleva a una interferencia significativa en el funcionamiento social y laboral, a una pérdida de interés por lo que anteriormente resultaba atractivo desde el punto de vista lúdico e interpersonal y a un cierto embotamiento afectivo. La descripción de estos síntomas justifica la inclusión de este cuadro clínico dentro de los trastornos de ansiedad.

Si bien este trastorno puede manifestarse tras una catástrofe natural o tras un accidente, los sujetos más afectados por este cuadro clínico son los ex combatientes y las víctimas de agresiones sexuales, así como las mujeres maltratadas. En los ex combatientes y en las víctimas adultas de abuso sexual en la infancia pueden aparecer algunos síntomas específicos adicionales, como las amnesias selectivas y los fenómenos disociativos —la atribución de los síntomas a circunstancias ajenas al trauma—, y algunos otros trastornos asociados: depresión, alcoholismo, dependencia a otras drogas, etc.

El curso del trastorno de estrés postraumático es, con frecuencia, como ocurre en el caso de los ex combatientes, de las víctimas de abuso sexual en la infancia o de malos tratos en el hogar, crónico y de larga duración y puede conducir a las víctimas a situaciones de aislamiento.

En cuanto a las modalidades clínicas, el trastorno de estrés postraumático puede presentarse de una forma *aguda*, cuando la antigüedad de los síntomas es inferior a tres meses, o de una forma *crónica*, cuando la duración de los mismos es superior a este período temporal. Una variante adicional es la presentación de este trastorno *con un comienzo diferido*, que se caracteriza por el inicio de los síntomas mucho tiempo después, al menos seis meses, de haber sufrido el trauma.

Desde una perspectiva etiológica, los *modelos de condicionamiento* posibilitan una explicación ade-

cuada de los miedos y de las conductas de evitación —conductual y cognitiva— presentes en el trastorno de estrés postraumático. La *teoría de la indefensa aprendida* puede dar cuenta de la depresión, de la pérdida de interés por las actividades significativas y de las conductas de apatía. Por último, la *teoría del procesamiento de la información* puede servir para explicar la reexperimentación de los acontecimientos traumáticos.

En cualquier caso, los avances espectaculares en las dos últimas décadas en el tratamiento del trastorno de estrés postraumático no se han desarrollado paralelo ni con la comprensión de los mecanismos de dicho tratamiento, ni con un conocimiento mejorado de la etiología de dicho trastorno.

Este cuadro clínico requiere una evaluación cuidadosa. La naturaleza misma de los síntomas —especialmente la evitación por parte del paciente a cualquier estímulo o referencia asociados al trauma experimentado—, así como la existencia de fenómenos disociativos, pueden inducir al clínico a no ver la conexión entre los síntomas pasados y presentes —ansiedad, depresión, irritabilidad, consumo abusivo de alcohol, etc.— y la experiencia del trauma. En último término, a no ofrecer el tratamiento adecuado. De hecho, en el estudio de Albuquerque (1992) la mitad de los pacientes habían sido diagnosticados equivocadamente con otras etiquetas psiquiátricas.

Por último, desde una perspectiva predictiva, la evolución de los síntomas a la remisión o a la crónica puede depender de la existencia de un trastorno psicopatológico previo, de la intensidad y gravedad de los estresores y del apoyo psicológico y social recibido durante y después del trauma. No se sabe aún la importancia relativa de estos factores ni si hay algunos otros significativos.

VIII. TERMINOS CLAVE

Fenómenos disociativos: amnesias psicógenas referidas al acontecimiento traumático y/o negativa a atribuir los síntomas experimentados actualmente al suceso aversivo sufrido.

Flashback: reexperimentación intensa de hechos sucedidos con anterioridad que acuden a la mente bajo la forma de secuencias de imágenes de las experiencias vividas más traumáticas.

Habitación: exposición prolongada sin escape a las imágenes traumáticas, que llegan a perder, de este modo, la capacidad de elicitar respuestas de ansiedad o de evitación.

Sensibilización: exposiciones cortas a las imágenes traumáticas, que suscitan una respuesta intensa de ansiedad y que llevan al sujeto a respuestas de escape conductual o cognitivo.

6

El trastorno obsesivo-compulsivo

CRISTINA BOTELLA
CRISTINA ROBERT

INDICE

I.	Introducción	188
II.	Conceptuación	188
III.	Clasificación	190
	A. <i>La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE)</i>	190
	B. <i>Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM)</i>	191
IV.	La relación funcional entre obsesiones y compulsiones	195
	A. <i>Naturaleza y relación de las obsesiones y compulsiones</i>	195
	B. <i>Pensamientos neutralizadores: obsesiones o compulsiones</i>	197
	C. <i>¿Reconoce el paciente que sus síntomas no tienen sentido?</i>	197
V.	Manifestaciones clínicas del trastorno obsesivo-compulsivo	198
	A. <i>La clasificación de Marks (1987)</i>	198
	B. <i>La clasificación de De Silva y Rachman (1992)</i>	199
	C. <i>La clasificación del Grupo de Foa (Foa, Steketee y Ozarow, 1985; Kozak, Foa y McCarthy, 1988)</i>	200
	D. <i>La clasificación de Rachman (1994)</i>	201
VI.	Prevalencia, curso y relación con otros trastornos	203
	A. <i>Prevalencia y curso</i>	203
	B. <i>Relación con otros trastornos</i>	204
VII.	Etiología. Modelos explicativos	204
	A. <i>Modelos psicológicos comportamentales y cognitivos</i>	205
VIII.	Resumen de aspectos fundamentales	216
IX.	Términos clave	217
X.	Lecturas recomendadas	219
XI.	Referencias bibliográficas	219

I. INTRODUCCION

Etimológicamente, el término *obsesión* deriva del vocablo latino *obsessio -onis*, que significa «asedio», y la enciclopedia Espasa-Calpe ofrece las siguientes acepciones del mismo: (1) Apoderamiento del espíritu del hombre por otro espíritu que obra sobre él como agente externo. (2) Preocupación que influye moralmente en una persona coartando su libertad. (3) Idea, especie o cosa inmaterial que persigue o molesta a uno como asediándolo continuamente. (4) Obcecación, tenacidad, obstinación, pertinacia. Como más adelante veremos, la etimología de la palabra resulta relevante para la comprensión del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). A este respecto conviene subrayar, por una parte, la noción de cerco, de sitio y asedio, con lo que ello implica de algo exterior contra lo que se lucha y se resiste activamente. Y por otra, la posibilidad de agotamiento y rendición final (con lo que ello implica de pasividad: ya han vencido, ya no merece la pena hacer nada).

Cuando se aborda el tema del TOC, generalmente se cita a Esquirol (1938) como un verdadero pionero en este campo, ya que, además de habernos proporcionado el primer informe de caso sobre esta problemática, su concepto de «monomanía» incluye lo que actualmente consideramos un trastorno obsesivo-compulsivo. Se recuerda a Morel (1866) por haber ofrecido una excelente descrip-

ción de las obsesiones bajo la denominación de *déli-re émotif*, y a Westphal (1877) por haber contribuido de forma sustancial a la descripción del trastorno, al subrayar la presencia de ideas que irrumpen en la conciencia a pesar de los esfuerzos que lleva a cabo la persona para evitarlo y el hecho de que tales ideas son percibidas por el paciente como extrañas y anormales. Ahora bien, se insiste en reconocer la obra de Janet *Las obsesiones y la psicastenia* (1903) como un hito fundamental en el estudio y la comprensión de esta problemática (Beech y Vaugh, 1978; Foa, Gail y Steketee, 1979; Kozak, Foa y McCarthy, 1988; Vallejo Ruiloba, 1985).

A lo largo de este siglo se ha avanzado en la comprensión de este intrigante problema; sin embargo, todavía siguen existiendo numerosas cuestiones no resueltas. En este capítulo intentaremos abordar algunas de ellas. Analizaremos aspectos importantes como la conceptualización y clasificación del trastorno, así como determinadas cuestiones clínicas generales: incidencia y prevalencia, curso, pronóstico y diagnóstico diferencial. Estudiaremos también los enfoques teóricos fundamentales que han intentado explicar la etiología del TOC desde una perspectiva psicológica. Cerrará este capítulo, como los restantes del presente manual, un breve resumen, un glosario de términos técnicos.

II. CONCEPTUACION

No es nada fácil delimitar con claridad los aspectos característicos que puedan servir para definir el TOC. Una posible razón para ello hay que buscarla en la situación misma de este trastorno dentro de la psicopatología, ya que algunos autores, aun considerando adecuada su inclusión dentro de las neuras, lo contemplan como «la más marginal de éstas» (Vallejo Ruiloba, 1985).

Como argumentos que hablan a favor de su cercanía con las psicosis, Vallejo Ruiloba plantea los siguientes: (1) el hecho de que los psicopatólogos clásicos franceses hablan de las obsesiones en tér-

minos de locura¹ e incluso que actualmente se utilice la denominación de psicosis obsesiva para referirse a cuadros obsesivos especialmente graves. Por nuestra parte, también añadiríamos que la conceptualización de Westphal de las obsesiones como «locura malograda o abortada» resulta, a este respecto, tremendamente ilustrativa (Insel, Zahn y Murphy, 1985); (2) lo absurdas y carentes de sen-

¹ Vallejo Ruiloba (1985) recuerda la «folie de doute» de Falret, el «lire de toucher» de Legrand Du Saulle, la «folie lucide» de Trélat, la «raisonnante» de Pinel o el «déli-re émotif» de Morel.

tido que resultan muchas percepciones obsesivas. (3) su génesis, ya que muchos de estos cuadros *emergen de forma súbita e incomprensible*; y (4) la capacidad invasiva y destructiva del trastorno.

En cuanto a argumentos que marcan distancias con las psicosis, Vallejo Ruiloba se apoya en los siguientes: (1) la conciencia de enfermedad que, aunque a veces sólo sea relativa, está siempre presente; (2) la carencia de intencionalidad exterior (autorreferencia); (3) la ausencia de deterioro; y (4) el hecho de que el obsesivo luche contra sus ideas, mientras que el esquizofrénico se identifica con ellas (lucharía contra el exterior que le hostiga). Finalmente, otros factores hacen que se reafirme en su tesis de «neurosis marginales»: (1) al tratarse de fenómenos dimensionales se acercaría a las neurosis; y (2) sin embargo, la fijación al plano de la realidad y la conciencia de enfermedad, características de las neurosis, resultan cuestionables en las obsesiones (el obsesivo puede verse a sí mismo como exageradamente limpio y escrupuloso, pero a la vez puede considerar irresponsable la conducta más laxa de otras personas).

A todo lo anterior cabría añadir otras consideraciones. Por ejemplo, generalmente se afirma que las psicosis son más graves que las neurosis; sin embargo, algunos trastornos obsesivos causan más problemas y resultan más incapacitantes que la esquizofrenia (De Silva y Rachman, 1992). Obviamente, este punto entraría en contradicción con el argumento anterior respecto a ausencia de deterioro. Barlow (1988), en su magnífico libro sobre los trastornos de ansiedad, también opina que resulta conveniente y necesario hablar «en último lugar» del trastorno obsesivo-compulsivo, ya que es probablemente la «culminación devastadora de las manifestaciones más intensas de trastornos emocionales» (p. 598). Finalmente, la conclusión de Insel y sus colaboradores (1985) no puede ser más clara: defienden la conveniencia de contemplar el TOC como una entidad independiente que se solapa con otros numerosos trastornos.

Teniendo bien presente la dificultad que entraña conjugar todas estas fronteras difusas, intentaremos ahora considerar las características básicas que pueden servir para conceptualizar el TOC. Kozak, Foa y McCarthy (1988) insisten en que las características fundamentales del trastorno obsesivo-compulsivo no han variado de forma sustancial desde las primeras descripciones de Esquirol. Lo mismo ocurre con la definición de Westphal (1877), en la que ya

se contemplan, de algún modo, los aspectos que para algunos autores (Reed, 1985) resultan criterios definicionales básicos de este trastorno, a saber:

1. La cualidad compulsiva de la experiencia.
2. El reconocimiento (en algún grado) de la misma como irrelevante, absurda o sin sentido.
3. Que la experiencia sea (en alguna medida) resistida por la persona.

Schneider (1925), años después, apela en su definición tanto al carácter compulsivo como a lo absurdo de la experiencia. Lewis (1935) enfatiza también dos componentes: la *compulsión subjetiva* y el hecho de que el sujeto deba resistirse ante la obsesión. Pollit (1956) combina las aportaciones de estos dos últimos autores y, en una línea similar, Mayer-Gross, Slater y Roth (1955) también insisten en la necesidad de que exista «resistencia interna» por parte del paciente.

Ahora bien, aunque durante bastante tiempo ha existido un considerable acuerdo respecto a que una característica esencial del trastorno obsesivo-compulsivo es que el sujeto «tenga que resistirse» ante la obsesión, en la actualidad esto ya no se sigue manteniendo. Hace ya algunos años, estudios como los de Stern y Cobb (1978) pusieron de manifiesto que no todos los pacientes se resistían con la misma fuerza (solamente el 32 por 100 de los pacientes reconocía un alto grado de resistencia a la realización de los rituales) y, por tanto, comenzaron a surgir dudas acerca de este punto (Foa, Gail y Steketee, 1979). En estos momentos se considera que, aunque en la gran mayoría de los casos la persona lucha contra la obsesión o la compulsión, se producen numerosas excepciones, fundamentalmente por lo que respecta a las compulsiones. En los primeros estadios del trastorno la persona puede realizar agotadores esfuerzos de resistencia, pero después de fracasos repetidos a lo largo de un determinado periodo de tiempo comienza a dar muestras de cansancio, y los pacientes con obsesiones-compulsiones crónicas y de larga evolución pueden mostrar escasa o nula resistencia (De Silva y Rachman, 1992). Como más adelante veremos, esta cuestión se recoge en los actuales sistemas de clasificación. A este punto queríamos hacer referencia cuando anteriormente señalábamos la adecuación del significado etimológico de la palabra obsesión: después de un largo asedio la persona comienza a dar muestras de agotamiento y, finalmente, puede llegar a rendirse no dando ya ninguna muestra de resistencia.

III. CLASIFICACION

Freud, en sus trabajos sobre «Obsesiones y fobias» (1894-1895) y «Nuevas observaciones sobre las neuropsicosis de defensa» (1896), insiste en la conveniencia de separar las fobias y las obsesiones de la neurastenia:

No forman parte de la neurastenia propiamente dicha, puesto que los enfermos atacados de estos síntomas son unas veces neurasténicos y otras no (1894-1895, p. 178).

También afirma Freud que no hay que hacerlas depender de la «degeneración mental», pues:

los hallamos en personas no más degeneradas que la mayoría de los neuróticos y, además, suelen corregirse, e incluso en algunas ocasiones curarse (1894-1895, p. 178).

Finalmente, defiende la conveniencia de diferenciar entre fobias y obsesiones:

Su diferencia esencial es la siguiente. En toda obsesión hay dos elementos: (1) Una idea que se impone al enfermo. (2) Un estado emotivo asociado. Ahora bien, en las fobias este estado emotivo es siempre la angustia, mientras que en las obsesiones propias puede ser igualmente cualquier otro, tal como la duda, el remordimiento o la cólera. Ante todo trataré de explicar el mecanismo psicológico, verdaderamente singular, de las obsesiones propias, muy diferente del de las fobias (1894-1895, p. 178).

La esencia de la neurosis obsesiva puede encerrarse en una breve fórmula: las representaciones obsesivas son reproches transformados, retornados de la represión y referentes siempre a un acto sexual de la niñez ejecutado con placer (1896, p. 289).

Desde finales del siglo pasado, y durante mucho tiempo, se aceptaron los planteamientos freudianos, aunque la «neurosis obsesiva» no adquirió definitivamente su independencia nosográfica hasta la publicación del DSM-II (APA, 1968), y parece que la separación entre fóbicos y obsesivos en este sistema de clasificación habría que atribuirlo a los éxitos obtenidos con técnicas de terapia de conducta en estos trastornos (Diez, 1990). Veamos ahora cómo se ha contemplado desde entonces el TOC en

las últimas ediciones de los dos grandes sistemas de clasificación (CIE y DSM).

A. LA CLASIFICACION INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES (CIE)

1. CIE-9 (OMS, 1977)

En la CIE-9 se clasifica el TOC dentro de los Trastornos neuróticos y se define de la siguiente forma:

Estados cuyo síntoma sobresaliente es un sentimiento de compulsión subjetiva —que debe ser resistido— para efectuar alguna acción, persistir en una idea, recordar una experiencia o rumiar acerca de un asunto abstracto. Los pensamientos no deseados que se entrometen, la insistencia de las palabras o ideas, las reflexiones o cadenas de pensamientos, son percibidos por el paciente como inapropiados o carentes de sentido. La idea obsesiva es reconocida como ajena a la personalidad, pero proveniente de dentro de sí mismo. Las acciones obsesivas pueden adquirir un carácter ritual con el fin de aliviar la ansiedad, por ejemplo, lavarse las manos para combatir la contaminación. Las tentativas por desechar los pensamientos que no son bienvenidos pueden conducir a una lucha interna más acentuada con ansiedad intensa.

Como puede observarse, la CIE-9 se ajusta a lo que para muchos autores han sido criterios definicionales básicos del TOC: una experiencia de compulsión subjetiva, que resulta absurda, inapropiada o sin sentido, y a la que se resiste el sujeto (Ree, 1985). Además, se señala que el paciente vive la experiencia como ajena a la personalidad, pero proveniente de dentro de sí mismo.

2. CIE-10 (OMS, 1992)

En la CIE-10 también se incluye el TOC dentro de los Trastornos neuróticos y se insiste en que característica esencial de este trastorno es la presencia de pensamientos obsesivos o actos compulsivos recurrentes. Como puede verse en la Tabla 1, en la CIE-10 se contemplan muchos de

puntos ya señalados en la CIE-9, pero además se subrayan una serie de aspectos: (1) la gravedad, ya que para poder establecer el diagnóstico las obsesiones o compulsiones deben ser una fuente importante de ansiedad o incapacidad; (2) se indica que los actos o rituales compulsivos son formas de conducta estereotipada que se repiten una y otra vez, y que no proporcionan placer ni dan lugar a actividades útiles en sí mismas, aunque para el paciente tienen la función de prevenir que tenga lugar algún hecho objetivamente improbable; (3) a menudo, aunque no siempre, el paciente reconoce el comportamiento como carente de sentido o de eficacia y lleva a cabo reiterados esfuerzos para resistirse al mismo; (4) en casos de larga evolución, la resistencia puede haber quedado reducida a un nivel mínimo; y (5) también se indica que, aunque frecuentemente coexisten en un mismo paciente pensamientos obsesivos y actos compulsivos, resulta útil distinguirlos y destacar los que predominan, porque en función de esto pueden variar las pautas de tratamiento. Como puede verse en la Tabla 1, atendiendo a esta última indicación se distinguen una serie de subtipos.

En suma, la CIE-10 incorpora el elemento gravedad, plantea que a veces el obsesivo puede no reconocer que su comportamiento tiene escaso sentido, el abandono de la resistencia en algunos casos y la conveniencia de distinguir entre pensamientos obsesivos y actos compulsivos, ya que ello puede tener implicaciones para el tratamiento.

La cuestión de la gravedad resulta importante, ya que se han llevado a cabo trabajos (Rachman y De Silva, 1978) que ponen de manifiesto la existencia de obsesiones y compulsiones en la población normal. Además, las obsesiones y compulsiones observadas en la población normal son similares, en cuanto a forma y contenido, a las descritas en poblaciones clínicas. Las diferencias son meramente cuantitativas, esto es, se presentan con menor frecuencia o interfieren menos en su vida. Por tanto, resulta fundamental añadir una precisión a la hora de realizar el diagnóstico: no es la existencia de obsesiones o compulsiones el elemento determinante, sino el grado en que dichas obsesiones o compulsiones causen malestar a la persona o interfieran con su vida cotidiana. De ahí que esto se haya contemplado como un requisito adicional en los criterios diagnósticos del trastor-

no obsesivo-compulsivo (De Silva y Rachman, 1992).

B. MANUAL DIAGNOSTICO Y ESTADISTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES

1. DSM-III (APA, 1980)

En el DSM-III se clasifica el TOC dentro de los Trastornos por ansiedad. En cuanto a criterios diagnósticos, al igual que veíamos en la CIE, también se establece que los rasgos esenciales del trastorno son la presencia de obsesiones o compulsiones recurrentes. Además, están presentes los criterios definicionales básicos a los que aludíamos anteriormente (Reed, 1985); ahora bien, ya se puntualizan algunos aspectos: (1) las compulsiones se resisten, por lo menos, inicialmente; (2) por lo general, se reconoce la falta de sentido de la conducta —aunque esto puede no cumplirse en los niños—; (3) se plantea la necesidad de que el malestar que produce el trastorno sea significativo; y (4) finalmente se señala que no deben estar producidas por otra alteración mental.

2. DSM-III-R (APA, 1987)

La revisión del DSM-III-R llevada a cabo en el año 1987 sigue considerando el TOC dentro de los Trastornos por ansiedad y utiliza criterios muy similares a los del DSM-III para el establecimiento del diagnóstico (véase la Tabla 2). Como aspectos diferenciales que introduce la edición de 1987 cabe destacar los siguientes: (1) acentúa en mayor medida la importancia de la gravedad, ya que indica que las obsesiones o compulsiones tienen que ser lo suficientemente graves como para acusar 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 su relación con los demás; (2) que las obsesiones se experimenten, al menos inicialmente, como sin sentido; (3) las compulsiones se efectúan como respuesta a una obsesión; y (4) a lo largo de la enfermedad y tras fracasos repetidos de resistir las compulsiones, la persona puede abandonarse totalmente a ellas y no experimentar más el deseo de resistirse.

Tabla 1
 Criterios para el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo (CIE-10)

F. 42 Presencia de pensamientos obsesivos o actos compulsivos recurrentes.

Obsesiones: Ideas, impulsos o imágenes mentales que irrumpen una y otra vez en la actividad mental del individuo, de una forma estereotipada. Suelen ser siempre desagradables (porque su contenido es violento u obsceno, o simplemente porque son percibidos como carentes de sentido) y el que los padece suele intentar, por lo general sin éxito, resistirse a ellos. Son percibidos como pensamientos propios, a pesar de que son involuntarios y a menudo repulsivos.

Actos o rituales compulsivos: Conductas estereotipadas que se repiten una y otra vez. No son por sí mismos placenteros, ni dan lugar a actividades útiles por sí mismas. Para el individuo tienen la función de prevenir que tenga lugar algún hecho objetivamente improbable. Suele tratarse de rituales para conjurar el que uno mismo reciba daño de alguien, o se lo pueda producir a otros. A menudo, aunque no siempre, esta conducta es reconocida por el sujeto como carente de sentido o eficacia, y hace reiterados intentos para resistirse a ella.

Pautas para el diagnóstico

Los síntomas obsesivos deben tener las características siguientes:

- (1) Ser reconocidos como pensamientos o impulsos propios.
- (2) Presentarse una resistencia ineficaz a por lo menos uno de los pensamientos o actos, aunque estén presentes otros a los que el sujeto ya no se resista.
- (3) La idea o la realización del acto no deben ser en sí mismas placenteras (el simple alivio de la tensión o la ansiedad no debe considerarse como placentero en este sentido).
- (4) Los pensamientos, imágenes o impulsos deben ser reiterados y molestos.

F42.0 Con predominio de pensamientos o ruminaciones obsesivos

Pueden tomar la forma de ideas, imágenes mentales o impulsos a actuar. Su contenido es muy variable, pero se acompañan casi siempre de malestar subjetivo.

F42.1 Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos)

La mayoría de actos compulsivos se relaciona con la limpieza, con comprobaciones repetidas para asegurarse de que se ha evitado una situación potencialmente peligrosa, o con la pulcritud y el orden. Los rituales compulsivos pueden ocupar muchas horas de cada día y suelen acompañarse a veces de una marcada incapacidad de decisión y de un enlentecimiento.

F42.2 Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos

Esta subcategoría debe ser usada cuando ambos (obsesiones y actos compulsivos) son igualmente intensos, como es frecuente, aunque es útil especificar sólo uno cuando destaca con claridad, ya que pensamientos y actos pueden responder a tratamientos diferentes.

F42.8 Otros trastornos obsesivo-compulsivos

F42.9 Trastorno obsesivo-compulsivo sin especificación

3. DSM-IV (APA, 1994)

Como puede verse en la Tabla 3, en el DSM-IV se sigue un planteamiento bastante similar a los de an-

teriores ediciones de este sistema de clasificación; esto es, se habla de obsesiones o compulsiones, las define de la misma forma. Se sigue subclasificando la importancia de la gravedad y se indica

Tabla 2
Criterios para el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo (DSM-III-R)

A. Presencia de obsesiones o compulsiones:
Obsesiones:

- (1) Ideas, pensamientos, imágenes o impulsos persistentes que se experimentan por lo menos inicialmente como invasores y sin sentido. Por ejemplo, el padre que siente impulsos repetidos de matar a su hijo, o la persona religiosa que tiene continuos pensamientos blasfemos.
- (2) El individuo intenta ignorar o suprimir estos pensamientos o impulsos, o bien neutralizarlos con algún otro tipo de idea o acción.
- (3) El individuo reconoce que las obsesiones son el producto de su propia mente y que no vienen impuestos desde el exterior (tal como ocurre en la inserción del pensamiento).
- (4) Cuando se presenta algún otro trastorno del eje I, el contenido de las obsesiones es independiente de este trastorno. Por ejemplo, las ideas, pensamientos, impulsos e imágenes no tienen nada que ver con la comida si coexiste un trastorno de la conducta alimentaria, con los fármacos si coexiste un trastorno por uso de sustancias psicoactivas, o con sentimientos de culpa si coexiste una depresión mayor.

Compulsiones:

- (1) Conductas repetitivas finalistas e intencionales, que se efectúan como respuesta a una obsesión de manera estereotipada o de acuerdo con determinadas reglas.
- (2) La conducta está diseñada para neutralizar o impedir el malestar o algún acontecimiento o situación temida; sin embargo, o bien la actividad no es realista o es claramente excesiva.
- (3) El individuo reconoce que su conducta es excesiva o irrazonable (quizá esto no sea así en el caso de los niños pequeños y tampoco en aquellas personas cuyas obsesiones han dado lugar a ideas sobrevaloradas).

- B. Las obsesiones o compulsiones producen marcado malestar, pérdida de tiempo (en general, el individuo emplea más de una hora diaria en ellas) o interfieren significativamente con la rutina habitual del individuo, con su actividad profesional, con sus actividades sociales habituales o en sus relaciones con los demás.**

obsesiones no deben ser preocupaciones excesivas acerca de problemas reales. También se señala que las obsesiones se experimenten en algún momento como intrusivas e inapropiadas. Las compulsiones se realizan en respuesta a una obsesión, o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rigidamente.

Ahora bien, a diferencia de lo que ocurría en el DSM-III-R: (1) no se indica nada respecto a que en casos de larga evolución la persona puede haberse abandonado totalmente y ya no experimentar más el deseo de resistirse, aunque quizás esto se debe a que se trata meramente de un borrador incompleto y en la edición definitiva este punto sí se contemplará; (2) por primera vez se definen las compulsiones como conductas repetitivas o acciones mentales; (3) se puntualiza también que, si está presente algún otro trastorno del eje I, el contenido de la obsesión o de la compulsión no debe circunscribirse al mismo (en el DSM-III-R sólo se aplicaba esto a las obsesiones) y que el trastorno no debe estar causado directamente por alguna sustancia

(por ejemplo, abuso de drogas o de alguna medicación) o por una condición médica general; (4) como otro importante aspecto nuevo a destacar se considera necesario especificar si el trastorno es del Tipo Pobre Insight, esto es, si durante la mayor parte del tiempo, desde que está presente el trastorno, la persona no reconoce que las obsesiones y compulsiones resultan excesivas o irrazonables.

En suma, si analizamos los distintos sistemas de clasificación comprobamos que existe un acuerdo general en considerar necesario para el establecimiento del diagnóstico de TOC la presencia de obsesiones y compulsiones. Ahora bien, comienzan a plantearse diferencias si se estudia cómo se conceptualizan estos conceptos y cómo se concibe la relación entre ellos en cada uno de los sistemas de clasificación.

Tomando en consideración todo lo que se contempla en los distintos sistemas de clasificación, es posible entender las obsesiones como ideas, pensamientos, imágenes o impulsos persistentes que se

Tabla 3
Criterios para el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo (DSM-IV)

300.3 Trastorno obsesivo-compulsivo

A. Obsesiones o compulsiones:

Las obsesiones se definen por:

- (1) Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, alguna vez durante la perturbación, como intrusivos e inapropiados, y causan marcada ansiedad o malestar.
- (2) Los pensamientos, impulsos o imágenes no son simplemente preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida cotidiana.
- (3) La persona intenta ignorar o suprimir tales pensamientos o impulsos o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acción.
- (4) La persona reconoce que los pensamientos, impulsos o imágenes obsesivos son un producto de su propia mente (no impuestos como ocurre en la inserción del pensamiento).

Las compulsiones se definen por:

- (1) Conductas repetitivas (por ejemplo, lavado de manos, orden, comprobación) o acciones mentales (por ejemplo, rezar, contar, repetir palabras en silencio) que la persona se siente impulsada a realizar en respuesta a una obsesión, o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rígidamente.
- (2) Las conductas o acciones mentales están dirigidas a neutralizar o reducir el malestar o algún acontecimiento o situación temida; sin embargo, estas conductas o acciones mentales no están conectadas de forma realista con lo que están destinadas a neutralizar o prevenir, o son claramente excesivas.

B. En algún momento durante el curso del trastorno, la persona reconoce que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irracionales. *Nota: esto no se aplica a niños.*

C. Las obsesiones o compulsiones producen marcado malestar; pérdida de tiempo (en general, el individuo emplea más de una hora diaria en ellas); o interfiere significativamente con la rutina habitual del individuo, con su actividad profesional, con sus actividades sociales o sus relaciones con los demás.

D. Si está presente otro trastorno del eje I, el contenido de las obsesiones o compulsiones no está restringido a él (por ejemplo, preocupación por la comida en presencia de un trastorno alimentario; arrancarse el pelo si existe tricotilomanía; preocupación por la apariencia física en un trastorno dismórfico; preocupación por tener una enfermedad grave en presencia de hipocondría; o rumiaciones de culpa en presencia de una depresión mayor).

E. No es debido a los efectos directos de una sustancia (por ejemplo, drogas de abuso, medicación) o de una condición médica.

Especificar si es del Tipo Pobre Insight: si la mayor parte del tiempo el individuo no reconoce que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irrazonables.

experimentan (al menos inicialmente) como invasores y sin sentido, que la persona intenta suprimir o neutralizar. Por tanto, la obsesión no es voluntaria, sino que es vivenciada por el paciente como algo que invade su conciencia. La persona no desea que la obsesión aparezca, bien al contrario, se resiste a ella, trata de luchar contra ella. «Una obsesión es una experiencia pasiva, le ocurre a la persona» (De Silva y Rachman, 1992, p. 2) y, como ya hemos señalado,

la lucha por resistir la obsesión puede llegar a ser extenuante (aunque también hemos visto que, llegado un determinado momento, esa lucha puede cesar). Además, la persona no contempla la obsesión como algo externo a ella misma, reconoce que se trata de su propio pensamiento; ésta es una característica fundamental que puede servir para distinguir las obsesiones de otros problemas como la inserción de pensamiento (De Silva y Rachman, 1992).

En cuanto a las compulsiones, hemos visto que general se definen como conductas (o acciones rituales) repetitivas, finalistas e intencionales que efectúan como respuesta a una obsesión de marca estereotipada o de acuerdo con determinadas reglas. La conducta no es en sí misma placentera ni conduce a alguna actividad útil, sino que generalmente se plantea para prevenir un desastre o un daño. Sin embargo, no siempre existe una conexión lógica o realista entre la conducta y el peligro que quiere conjurar (dar tres saltitos en la calle cada vez que se pasa un portal para evitar un daño a un familiar), o puede resultar claramente excesiva (lavarse las manos doscientas veces seguidas para evitar los gérmenes). En algunos casos, la persona comienza a realizar una conducta compulsiva simplemente para resguardarse o protegerse de la ansiedad. La acción es precedida o acompañada por una sensación de urgencia compulsiva y, gene-

ralmente (como en las obsesiones), está presente un deseo de resistirse a ella. La persona reconoce la irracionalidad o la falta de sentido de la conducta y no obtiene placer alguno al realizarla; aunque, a corto plazo, puede proporcionar un alivio de la tensión o de la ansiedad. En suma, como señalan De Silva y Rachman (1992), el aspecto fundamental de las compulsiones es que la persona siente una urgencia compulsiva hacia la realización de una determinada conducta y, de hecho, la lleva a cabo, a pesar de que puede haber resistencia y a pesar también de que la persona puede reconocer que la conducta es irracional o al menos excesiva. Estos autores también subrayan la naturaleza activa de las compulsiones: el paciente puede no estar nada feliz al tener que realizar la compulsión, pero se trata de una acción voluntaria que el paciente lleva a cabo como resultado de la urgencia compulsiva, no se trata en absoluto de una conducta automática.

IV. LA RELACION FUNCIONAL ENTRE OBSESIONES Y COMPULSIONES

Steketee y Ozarow (1985), apoyándose en los planteamientos de Foa y Tillmans (1980) plantean la posible definición del TOC que parte de la relación funcional entre obsesiones y compulsiones:

sugerimos que el síndrome obsesivo compulsivo consiste en una serie de eventos (manifiestos o encubiertos) que generan ansiedad; estos eventos reciben el nombre de *obsesiones*. Para aliviar la ansiedad producida por las obsesiones se ejecutan una serie de conductas (manifiestas o encubiertas); estas conductas las denominamos *compulsiones* (pp. 50-51).

Por otra parte, Hembree, Foa y Kozak (1994) han llamado recientemente la atención acerca de la adecuación que pueden tener los criterios diagnósticos del DSM para el TOC. Estos autores recuerdan el análisis llevado a cabo por Foa y Kozak (1991) en el que se concluye que los criterios diagnósticos del DSM para el TOC se han visto influenciados por una serie de conceptos o ideas tradicionales (algunos de ellos establecidos de forma explícita, otros sólo tácitamente):

1. Las obsesiones elicitán sentimientos subjetivos de malestar o ansiedad.

2. Las obsesiones y las compulsiones pueden estar relacionadas funcionalmente o ser independientes.

3. Las obsesiones son acontecimientos cognitivos (pensamientos, ideas, imágenes), mientras que las compulsiones son conductas manifiestas (lavarse, comprobar el gas...).

4. La persona que padece un trastorno obsesivo-compulsivo reconoce que sus síntomas no tienen sentido.

Sin embargo, como señalan Hembree y sus colaboradores (1994), los resultados de una serie de trabajos indican que tales ideas deberían ser reconsideradas. Nos ha parecido conveniente estudiar con algún detalle el análisis que llevan a cabo estos autores, pues creemos que puede resultar de utilidad a la hora de considerar la posible relación funcional entre obsesiones y compulsiones. Veamos de qué forma.

A. NATURALEZA Y RELACION DE LAS OBSESIONES Y COMPULSIONES

En opinión de Hembree y su equipo (1994), las tres primeras cuestiones están claramente interrela-

cionadas, ya que se centran en la naturaleza y función de las obsesiones y compulsiones. Si analizamos los criterios planteados en el DSM-III-R, vemos que explícitamente afirman que las obsesiones son acontecimientos mentales y, tácitamente, nos llevan a la conclusión de que las obsesiones causan malestar. De la misma forma, la definición de las compulsiones también sugiere indirectamente que las obsesiones causan malestar.

Como señalan Hembree y su equipo (1994), la idea de la existencia de una relación funcional entre obsesiones y compulsiones fue defendida inicialmente por Hodgson y Rachman (1972) y más tarde de forma reiterada por el grupo de Foa (Foa, Steketee y Ozarow, 1985; Kozak, Foa y McCarthy, 1988). Existe abundante evidencia empírica (consultese el trabajo de Hembree *et al.*, 1994) respecto a que la obsesión produce malestar, y también existe apoyo para la idea de que la conducta compulsiva, en principio, sirve para reducir la ansiedad; tales datos resultan consistentes con la relación dinámica entre obsesiones y compulsiones que preconizan los criterios del DSM-III-R. Sin embargo, como señalan Hembree y colaboradores (1994), esto parece entrar en conflicto con otra idea que también está presente en el DSM, «las compulsiones son... conductas que se efectúan como respuesta a una obsesión... o de acuerdo con determinadas reglas» (p. 296). En suma, si parece estar claro que las obsesiones causan malestar, pero ¿las compulsiones se realizan siempre como respuesta a una obsesión, o pueden entenderse también de otro modo?

De Silva y Rachman (1992) también han prestado atención a la posible relación existente entre obsesiones y compulsiones. Estos autores afirman que en la gran mayoría de casos la obsesión da lugar a la compulsión, esto es, las compulsiones sirven para «neutralizar» o prevenir un posible daño. Ahora bien, a veces —aunque menos frecuentemente— la obsesión se da sola, no da lugar a una compulsión; y a veces —aunque todavía menos frecuentemente— la compulsión también aparece sola sin estar precedida por una obsesión. Según De Silva y Rachman (1992), un modo útil de comprender la relación entre obsesiones y compulsiones es considerar los elementos que conforman una experiencia obsesivo-compulsiva. En la Tabla 4 aparecen representados gráficamente dichos elementos. Como puede verse en la tabla, el ma-

lestar siempre está presente en los casos clínicos (aunque el paciente puede describirlo como ansiedad, tensión, sensación de culpa...). Las obsesiones y/o compulsiones pueden estar presentes o ausentes. La urgencia compulsiva también es siempre presente (es un impulso que siente la persona para realizar algo de determinada manera). Cuando el paciente lleva a cabo la conducta compulsiva, generalmente siente alivio y el malestar reduce o desaparece; pero en algunos casos el malestar no se reduce (incluso puede aumentar de ahí que se plantee un interrogante. El miedo al desastre, la búsqueda de reaseguración (o de tranquilización) y la evitación pueden tener una mayor o menor importancia. Finalmente, la realización de la conducta compulsiva puede verse perturbada por una serie de factores externos (ruidos, interrupciones...) o internos (pensamientos, imágenes...).

Tabla 4
Elementos de la experiencia obsesivo-compulsiva
(De Silva y Rachman, 1992)

Desencadenante	externo/interno/ninguno
Obsesión	pensamiento/imagen/ impulso/ninguno
Malestar	+
Impulso compulsivo	+/-
Conducta compulsiva	motora/cognitiva/ ninguna
Reducción malestar	+/?
Miedos al desastre	+/-
Búsqueda reaseguración	+/-
Evitación	+/-
Perturbación	externa/interna/ninguna

+ indica «presente» y - indica «ausente».

En cuanto a cómo se contempla este punto en las últimas ediciones de los dos grandes sistemas de clasificación, hemos visto que en la CIE-10 no señala abiertamente que la compulsión se realiza como respuesta a una obsesión, sólo se afirma que tiene la función de prevenir o conjurar algún peligro o daño. En el DSM-IV se sigue manteniendo lo mismo que en el DSM-III-R, esto es, que la persona realiza la compulsión en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rigurosamente.

B. PENSAMIENTOS NEUTRALIZADORES: OBSESIONES O COMPULSIONES

Según Hembree y sus colaboradores (1994), el DSM-III-R contempla las obsesiones como acontecimientos mentales y las compulsiones como conductas manifiestas. Además, el criterio para obsesiones distingue entre dos tipos de acontecimientos mentales: aquellos que el individuo trata de suprimir o ignorar y otros acontecimientos que sirven para neutralizar los pensamientos intrusivos. Así, algunos acontecimientos mentales funcionan como compulsiones encubiertas y podemos entenderlos como rituales compulsivos. Sin embargo, en la descripción de las compulsiones no se menciona la posibilidad de rituales cognitivos ni la idea de que los pensamientos puedan reducir o prevenir el desastre. El grupo de trabajo del DSM-IV, centrado en la clarificación de los criterios del TOC, sometió a prueba esta cuestión estudiando en qué medida los pacientes obsesivo-compulsivos reconocían tener compulsiones cognitivas. Los resultados ponen de manifiesto que la mayoría de los pacientes (79 por 100) tenía ambos tipos de compulsiones manifiestas y mentales (Foa y Kozak, 1992).

Rachman, en esta misma línea (De Silva y Rachman, 1992), también insiste en la conveniencia de considerar dos tipos de compulsiones, manifiestas y encubiertas:

Desafortunadamente, muchos autores... tienden a asumir que las compulsiones son necesariamente conducta manifiesta. Consideran las obsesiones como acontecimientos mentales y las compulsiones como acontecimientos motores, manifiestos. Esta división es incorrecta. Ciertamente es verdad que las obsesiones son acontecimientos mentales, pero no todas las compulsiones son conductas motoras. Muchos pacientes tienen compulsiones mentales o encubiertas que tienen todas las características fundamentales de las compulsiones manifiestas (p. 6).

Rachman concluye, por tanto, que deberíamos referirnos a ellas como compulsiones o rituales cognitivos. Como hemos visto anteriormente, este punto ya se recoge en los criterios del DSM-IV.

C. ¿RECONOCE EL PACIENTE QUE SUS SÍNTOMAS NO TIENEN SENTIDO?

Hembree y su equipo (1994) analizan un último aspecto que, en su opinión, también ha influido de

modo importante en los criterios del DSM-III-R para el TOC, a saber, la idea de que el paciente obsesivo-compulsivo reconoce que sus obsesiones y compulsiones son absurdas y sin sentido. Para rastrear el posible origen de esta idea, estos autores recuerdan la conceptualización que tienen del trastorno obsesivo-compulsivo Westphal (1878) y Janet (1903). En su opinión, Westphal contempla el pensamiento del obsesivo como demente (*insane*) e irracional, mientras que para Janet el paciente experimenta las obsesiones como algo extraño al yo y como algo absurdo. Obviamente, el planteamiento defendido en las sucesivas ediciones del DSM estaría mucho más influido por Janet, a pesar de la existencia de una serie de trabajos en los que se pone de manifiesto que muchos pacientes no reconocen sus síntomas como irracionales o sin sentido (Foa, 1979; Insel y Akiskal, 1986; Lelliott, Noshirvani, Basoglu, Marks y Monteiro, 1988). A la vista de estos resultados, Insel y Akiskal (1986) y Lelliott y colaboradores (1988) señalan que, en lugar de pensar en términos dicotómicos, puede resultar más adecuado hablar de un continuo: algunos pacientes pensarán que sus síntomas son totalmente irracionales; otros no estarán muy convencidos de tal irracionalidad; finalmente, para otros los síntomas resultarán totalmente lógicos y razonables. Es en este último caso en el que estos autores recomiendan utilizar la etiqueta de «psicosis obsesivo-compulsiva». Este punto también fue estudiado en la investigación llevada a cabo en el marco del DSM-IV por el grupo de trabajo del TOC, y los resultados están en la línea de lo ya comentado: al preguntarles sobre las consecuencias catastróficas que se podían producir si no realizaban los rituales, un 13 por 100 de los pacientes pensaba que sus síntomas no tenían sentido, un 4 por 100 estaba firmemente convencido de que el desastre se iba a producir si ellos no lo evitaban por medio de los rituales y el resto de la muestra informaba de grados intermedios de certeza acerca de la irracionalidad de sus temores.

Por nuestra parte, aunque en líneas generales estamos de acuerdo con Hembree y colaboradores (1994), discrepamos en un punto de su razonamiento, ya que en la definición que da Westphal (1877) de obsesiones se subraya expresamente que tales ideas son ajenas al yo, «ideas parásitas, las cuales, permaneciendo intacta la inteligencia, y sin que exista un estado emotivo o pasional, surgen ante la conciencia, se imponen a ella contra su voluntad, se

atravesan e imponen al juego normal de las ideas, y son, siempre, reconocidas por el propio enfermo como anormales, extrañas a su yo» (citado en Vallejo Ruiloba, 1985, p. 493). Esto mismo subraya Reed (1985) al analizar la conceptualización de

Westphal sobre las obsesiones: queda bien claro que se trata de unos pensamientos que invaden la conciencia del paciente (a pesar de los esfuerzos que éste realiza para suprimirlos) y que el paciente reconoce como anormales y extraños a él mismo.

V. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

Una serie de autores han intentado delimitar los posibles subtipos clínicos que es posible encontrar entre los pacientes con diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo.

A. LA CLASIFICACION DE MARKS (1987)

Marks diferencia distintas manifestaciones clínicas del TOC.

1. Rituales compulsivos con obsesiones

Los pacientes evitan los estímulos evocadores de los rituales. Apoyándose en el trabajo de Marks, Stern y Cobb (1978), dentro de esta categoría distingue varios subtipos (como algunos pacientes manifestaron más de un tipo de ritual, la suma de los porcentajes es mayor que 100).

a) Rituales de limpieza (51 por 100). Más frecuente en mujeres que en hombres. Los pacientes temen y evitan cualquier posible foco (real o imaginado) de suciedad o contaminación (pueden tener miedo cada vez que orinan, defecan, se masturban, pasan delante de un hospital...). Posteriormente llevan a cabo largos y complicados rituales de limpieza.

b) Rituales de repetición (40 por 100). El ejemplo más característico es el de los rituales con números (cada vez que un pensamiento irrumpe en la cabeza es necesario repetir un determinado número siguiendo una secuencia específica), pero puede repetirse cualquier tipo de acción. En algunos casos, el paciente debe repetir la acción hasta que logra realizarla «correctamente».

c) Rituales de comprobación (38 por 100). Es más frecuente en hombres que en mujeres. Los pa-

cientes pueden comprobar reiterada y repetidamente las cosas más variopintas. Desde si está cerrada la llave del gas o la del agua en su casa, hasta volver atrás en la calle para comprobar que no han matado a la persona con la que se acaban de cruzar.

d) Rituales de acumulación (2 por 100). Los pacientes no pueden desprenderse de casi ninguna cosa y acumulan multitud de objetos inservibles. Deshacerse de cualquiera de ellos les causa enorme ansiedad y, después de un tiempo, puede resultar imposible transitar por su casa.

e) Rituales de orden (9 por 100). Les causa un enorme malestar ver cosas u objetos «fuera de su sitio» y pueden pasar horas ordenando objetos de una manera determinada.

2. Lentitud sin rituales visibles

Es más frecuente entre hombres que entre mujeres y resulta especialmente difícil de tratar. No sueldarse sin la presencia de rituales obsesivos. La lentitud generalmente se debe a las numerosas repeticiones que el paciente lleva a cabo al realizar una determinada tarea. Muchas veces el paciente parece ensimismado, y cuando se le pregunta indica que estaba llevando a cabo controles mentales para hacerlo adecuadamente. Algunos pacientes no pueden dar razón alguna que explique la lentitud. La lentitud es selectiva, el paciente puede tardar horas en realizar una determinada actividad, como bañarse, afeitarse o desayunar, y sin embargo puede conducir o cocinar a un ritmo normal.

3. Obsesiones

Son pensamientos o rumiaciones repetitivos y estereotipados que irrumpen en la conciencia del p.

ciente en contra de su voluntad. Se repiten a pesar de todos los intentos que lleva a cabo el paciente para hacerlos desaparecer. En la mayoría de los casos las ritualizaciones compulsivas van precedidas de obsesiones, aunque una pequeña proporción de pacientes presenta obsesiones sin rituales.

B. LA CLASIFICACION DE DE SILVA Y RACHMAN (1992)

En una línea bastante similar a la de Marks, De Silva y Rachman (1992) señalan que el TOC puede dar lugar a distintas manifestaciones o subtipos clínicos. Además, la mayoría de los pacientes señala que tiene más de un problema, aunque generalmente en cada paciente predominan uno o dos subtipos.

1. *Compulsiones de limpieza/lavado.* La forma más común en clínica. El paciente tiene obsesiones sobre posible contaminación por suciedad o gérmenes y lleva a cabo elaborados y largos rituales de limpieza o desinfección. Se produce evitación de todo aquello que el paciente cree que puede ensuciarle o contaminarle. Como Marks, afirman que suele ser más frecuente en mujeres que en hombres.

2. *Compulsiones de comprobación.* Sería el siguiente subtipo en cuanto a frecuencia de aparición en clínica. A diferencia de Marks, señalan que aproximadamente se manifiesta por igual en ambos sexos. Los pacientes llevan a cabo minuciosos y repetidos rituales de comprobación. Estos rituales suelen estar asociados a obsesiones que toman la forma de duda (¿lo habré comprobado bien?), la duda perenne continúa y el paciente sigue comprobando repetidamente (en algunas ocasiones resulta necesario comprobar un determinado número de veces). Estos pacientes suelen temer que la falta de comprobación dará lugar a una catástrofe de la que, obviamente, se sentirían responsables. Si ese sentimiento de responsabilidad no está presente (por ejemplo, están en casa de otra persona), la ansiedad y la necesidad de realizar el ritual disminuye o no existe.

3. *Otro tipo de compulsiones manifiestas.* Al igual que en el caso anterior no se observan diferencias entre sexos en este subtipo. Estos pacientes presentan otras modalidades de compulsiones manifiestas, como: repeticiones reiteradas de determi-

nadas conductas; seguir secuencias estrictas al realizar una conducta (por ejemplo, al cocinar o al limpiar); o compulsiones de tocar (por ejemplo, tocar todas las esquinas o tocar con una mano lo que ha sido tocado con la otra). Generalmente, la razón que dan los pacientes para llevar a cabo todas estas conductas es similar a la del subtipo anterior, están conjurando un peligro, están evitando una catástrofe. Algunos pacientes dicen que lo hacen para evitar la sensación de gran malestar o ansiedad que se produciría si no lo hicieran. Otra posible modalidad son los pacientes que almacenan cualquier cosa ya que informan de una gran ansiedad o malestar en el caso de que tengan que desprenderse de cualquier cosa (incluso basura u objetos totalmente inservibles).

4. *Obsesiones no acompañadas por conducta compulsiva manifiesta.* Una proporción bastante importante de pacientes presenta este subtipo, esto es, la presencia de pensamientos, imágenes o impulsos no acompañados por rituales. En algunos pacientes estas obsesiones van seguidas de compulsiones encubiertas o rituales mentales que se asemejan bastante a los rituales manifiestos, ya que el paciente siente una gran urgencia por realizarlos y suelen tener el efecto de reducir el malestar o la ansiedad. Ejemplos de estos rituales encubiertos podrían ser: contar según una secuencia, pensar una frase que contrarreste la obsesión («Dios es un demonio»... «Dios es bueno y yo lo quiero»), etc. Otros pacientes tienen compulsiones mentales sin que éstas estén asociadas a obsesiones (por ejemplo, la compulsión de repetir todo lo que otros digan; decir «blanco» siempre que una persona utilice el pronombre «yo»...). El problema principal de algunos pacientes son las rumiaciones: pueden invertir larguísimos períodos de tiempo pensando de forma improductiva sobre cualquier asunto (por ejemplo, una cuestión religiosa, filosófica, análisis sin fin sobre un asunto familiar, etc.).

5. *Lentitud obsesiva primaria.* Este subtipo fue identificado inicialmente por Rachman (1974) y se ha observado en un pequeño número de pacientes, en su gran mayoría hombres. Como ya hemos visto en la clasificación de Marks, es una modalidad en la que la persona lleva a cabo alguna o algunas actividades de forma extraordinariamente lenta y pausada (puede tardar en vestirse o en ducharse cinco o seis horas), mientras que otras conductas las puede realizar a una velocidad normal.

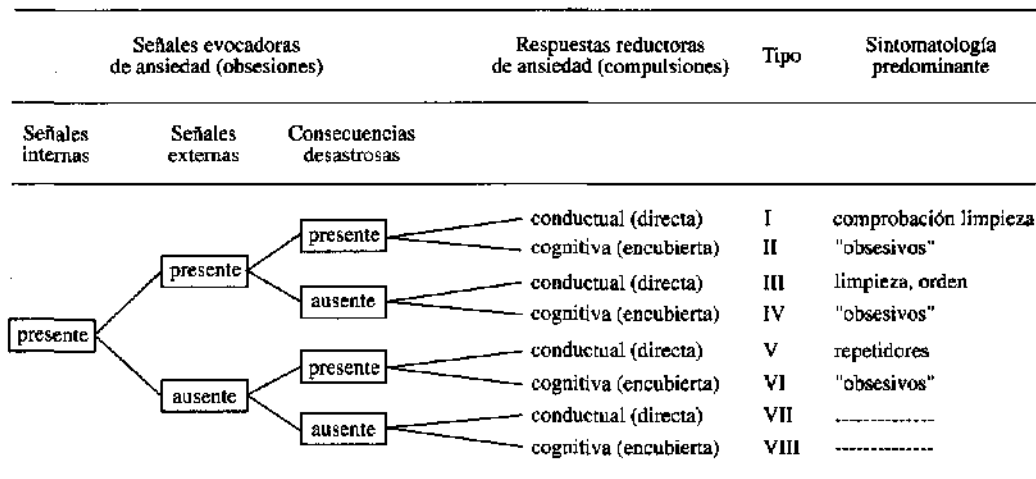


Figura 1. Clasificación de las obsesiones y compulsiones según las señales evocadoras de ansiedad, consecuencias anticipadas y forma de reducción de la ansiedad (según Kozak, Foa y McCarthy, 1988)

Algo específico de este problema es que todo el ensayo mental involucrado en el hecho de llevar a cabo la conducta no es vivenciado por el sujeto como algo molesto, intrusivo y que tenga que ser resistido. Generalmente, el paciente no se resiste y lleva a cabo todas las acciones de forma extraordinariamente meticulosa. Este subtipo suele aparecer al inicio de la vida adulta, tiene un curso crónico, suele dar lugar a una gran incapacitación y no es raro que el paciente esté socialmente aislado.

C. LA CLASIFICACION DEL GRUPO DE FOA (FOA, STEKETEE Y OZAROW, 1985; KOZAK, FOA Y MCCARTHY, 1988)

Estos autores critican muchos de los intentos de clasificación tradicionales del TOC debido a que tales tipos de clasificación no proporcionan directrices útiles en cuanto al tratamiento. A partir del análisis llevado a cabo por Foa y su equipo (1985) sobre los trastornos de ansiedad, Kozak y colaboradores (1988) proponen una clasificación del TOC que se basa, por una parte, en los indicios o señales que evocan ansiedad y, por otra, en el tipo de actividad (motora o cognitiva) que reduce o elimina dicha ansiedad. Esta clasificación permite asociar determinados subtipos de TOC con distintas alternativas de tratamiento.

En la Figura 1 se presenta gráficamente la clasificación de Kozak y colaboradores (1988). Todos los obsesivos se quejan de la presencia de pensamientos, imágenes o impulsos intrusivos. También pueden ser desencadenados por un estímulo o señal externa (tocar un objeto contaminado), o darse sin que aparentemente se pueda detectar un desencadenante determinado. También es posible diferenciar entre la presencia o ausencia de pensamientos acerca de posibles consecuencias desastrosas: la persona siente la necesidad compulsiva de cerrar el gas y esto puede estar asociado a la imagen de la casa ardiendo toda la familia quemándose; o una idea puede producir malestar (¿eso que he tocado está contaminado?) sin que se observe un pensamiento asociado.

Ello da lugar a distintos subtipos de obsesiones:

- Presencia de ideas intrusivas, señales o estímulos externos y temores acerca de desastres.
- Presencia de ideas intrusivas, señales o estímulos externos sin pensamientos acerca de desastres.
- Presencia de ideas intrusivas y pensamientos acerca de desastres sin señales externas.
- Teóricamente sería posible un cuarto subtipo de obsesiones, en el que no se detectarían ni señales externas ni miedo al desastre, pero Kozak y sus colaboradores (1988) señalan que no han

contrado pacientes de estas características en la práctica clínica.

Plantean una posible explicación de la ausencia de este patrón obsesivo a partir de la diferenciación establecida por Rachman (1976) entre compulsiones «preventivas» y «restaurativas o restitutivas»; resulta poco probable que un pensamiento repetitivo llegue a producir el grado de ansiedad o de malestar que caracteriza a una obsesión, si no está asociado a la prevención de un futuro desastre o a la urgencia por restablecer una situación que se conceptualiza como segura o como adecuada. Por tanto, la conclusión a la que llegan Kozak y colaboradores (1988) es que el miedo a posibles consecuencias desastrosas y/o las señales externas asociadas parecen ser prerequisites necesarios de las obsesiones. A este respecto, resulta necesario llamar la atención acerca de la diferenciación establecida por Salkovskis (1985) entre «pensamientos obsesivos» y «pensamientos automáticos negativos» con lo que ello implica tanto para la conceptualización como para el tratamiento del TOC. Más adelante volveremos sobre este punto.

En cuanto a las compulsiones o rituales, Kozak y su equipo (1988) insisten en que, dado que en su análisis todos los rituales se conceptualizan como reductores de la ansiedad, el tipo concreto de ritual de que se trate (comprobación, orden, limpieza...) no tiene importancia. Una forma más útil de clasificación es categorizar las compulsiones en función de su modalidad: manifiesta *versus* encubierta. Estas dos modalidades no difieren en su relación funcional respecto a la ansiedad; sin embargo, sí se pueden plantear diferencias en cuanto a recomendaciones de tratamiento.

En resumen, esta clasificación da lugar a ocho tipos distintos de obsesión-compulsión, de las cuales, realmente, sólo se han observado en la práctica clínica seis tipos distintos. Estos subtipos no son mutuamente excluyentes, ya que un paciente puede tener obsesiones de varios tipos. De la misma forma, una obsesión puede dar lugar a rituales manifiestos o encubiertos. Los tipos segundo, tercero y cuarto son ejemplos de obsesiones puras, no se producen compulsiones manifiestas, aunque pueden diferenciarse entre sí dependiendo de si sus obsesiones están asociadas a determinadas señales externas y/o a la anticipación de algún desastre. El tipo uno sería muy común, compulsiones manifiestas asociadas a señales externas y a ideas sobre posibles desastres. El tipo tercero correspondería a las obsesiones desencade-

nadas por señales externas en las que no hubiera anticipación de desastres (patrón característico de muchos pacientes con rituales de orden y en algunos ritualistas de limpieza). El quinto tipo representa las obsesiones desencadenadas por ideas, especialmente acerca de desastres futuros; es más común en pacientes que exhiben rituales de repetición.

D. LA CLASIFICACION DE RACHMAN (1994)

¿Cómo es posible lavarse repetidamente y permanecer sucio? Rachman (1994) abre con esta intrigante pregunta un excelente trabajo sobre el trastorno obsesivo-compulsivo, lo que él llama la «polución de la mente». En dicho trabajo plantea una posible alternativa a las clasificaciones más tradicionales del TOC, al menos, por lo que respecta a los pacientes que presentan obsesiones-compulsiones de limpieza.

Para intentar dar respuesta a la anterior pregunta Rachman comienza diferenciando entre «sentirse sucio» y la «sensación de polución». La sensación de polución se parece, en cierto modo, al hecho de sentirse sucio y la persona afectada puede llegar a confundirlas, y de ahí que para eliminar la sensación de polución utilice los mismos métodos que utilizaría en el caso de estar sucio. Sin embargo, si el problema de la persona es un problema de polución, lavados repetidos no darán resultado, ya que no atacan su verdadera esencia:

El modo directo de reducir una sensación de polución es atacar la naturaleza, fuente y apoyos de la cognición de estar polucionado (Rachman, 1994, p. 311).

La sensación de estar sucio generalmente surge por el contacto directo con algún material u objeto objetivamente sucio. En muchas ocasiones, esta suciedad está relacionada con animales, excreciones corporales o materia putrefacta. Este sentimiento se basa en evidencia objetiva que puede ser observada y corroborada por otros. Además, el malestar o sensación de suciedad a que puede dar lugar la proximidad o el contacto con objetos sucios se puede eliminar fácilmente lavando la parte del cuerpo afectada.

Por el contrario, la sensación de «polución mental» hace referencia a «suciedad interior», que generalmente surge y persiste independientemente de la presencia o ausencia de suciedad observable. Según Rachman, la polución mental es específica a la per-

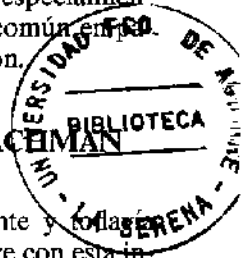


Tabla 5
 Similitudes y diferencias entre polución mental, ansiedad por la limpieza y ansiedad por la enfermedad
 (Rachman, 1994)

	<i>Polución mental</i>	<i>Ansiedad por la limpieza</i>	<i>Ansiedad por la enfermedad</i>
<i>Desencadenantes</i>	(No esencial contacto físico) Pensamientos repugnantes Ideas blasfemas Impulsos sexuales inaceptables. Ideas de violencia Productos corporales, material en descomposición Personas/lugares inmorales Insectos, animales Baños, parques públicos Basura, ropa sucia Contacto sexual	(Esencial contacto físico la mayoría de las veces) Productos corporales, por ejemplo orina, heces Animales u otro material en descomposición, putrefacción Insectos Animales Vagabundos Ropa sucia Baños Parques públicos Basura Contacto sexual	(Esencial contacto físico la mayoría de las veces) Contacto con personas enfermas Hospitales, servicios médicos Actividades sexuales sin precauciones Comidas no saludables Comidas contaminadas Sospecha de tener cáncer Productos corporales Contaminantes animales, químicos
<i>Afecto</i>	Afecto predominante: – náusea – disgusto Otros: – culpa (por ejemplo, sexual) – miedo – malestar – disgusto consigo mismo – malestar mental – repulsión – confusión – baja autoestima – aflicción moral – fusión de una idea y una acción	Afecto predominante: – malestar Otros: – miedo – disgusto – repulsión	Afecto predominante: – miedo Otros: – malestar – repulsión
<i>Rango de amenaza</i>	Sólo la persona afectada No transmisible Sentido de la responsabilidad exagerado	Sólo la persona afectada, pero la amenaza es fácil y directamente transferible	Amenaza a la persona afectada y a otros, especialmente niños y otras personas relacionadas
<i>Tipo de amenaza</i>	Inmediata, y a menudo percibida como psicológicamente catastrófica (por ejemplo, derrumbamiento psicológico)	Inmediata pero no catastrófica	Generalmente demorada, pero a menudo catastrófica, incluida amenaza a la vida

Tabla 5 (Continuación)

	<i>Polución mental</i>	<i>Ansiedad por la limpieza</i>	<i>Ansiedad por la enfermedad</i>
<i>descon- o invari-</i>	Con gran dificultad	Sí	Sí, pero fácilmente reinstaurada
	Exposiciones a provocación moral, resistencia a ideas e impulsos repugnantes, evita el contacto con basura, servicios públicos, etc.	Basura, baños públicos, parques, insectos, animales, ropa sucia. Escape mediante lavado esmerado	Gérmenes, hospitales, personas enfermas, comidas variadas, aerosoles, inspeccionar la comida, vapores, desinfectantes
<i>Tratamiento de elección</i>	Predominantemente enfoques cognitivos de la TCC	Predominantemente el componente de exposición la TCC	Componente cognitivo y de exposición de la TCC combinados por igual.
<i>Retorno del miedo</i>	Probable, incluso si no existe un nuevo contacto	No probable	No probable a menos que exista un nuevo contacto o amenaza.

□ = Terapia cognitivo-conductual

la afectada y puede mostrarse tan tenaz y resistente a la desconfirmación racional como una idea revalorada. Además, el contenido y dimensiones de las fuentes de la polución mental son mucho más amplias que en la sensación de estar sucio y no se limitan a objetos físicos: la polución puede estar generada por acontecimientos mentales como pensamientos, impulsos inaceptables o imágenes. La sensación de polución no cambia tan directamente como lo hace la sensación de estar sucio, y variables como proximidad, olor, contacto, grado de putrefacción, etc. (portantes para sentirse sucio) pueden no ejercer ninguna influencia en el curso del problema. Lógicamente, esta polución mental no va a responder al lavado tradicional con agua y jabón. Como ejemplo, demos imaginar a una adolescente que ha sido violada, y se lava y se frota insistentemente reiteradamente con la esperanza vana de «quedar limpia».

Otra tercera modalidad de compulsión de limpieza que plantea Rachman, hace referencia a aquella que

surge por un miedo a la enfermedad, fundamentalmente a la contaminación. En muchos pacientes estarán presentes elementos de suciedad, polución mental y miedo a la enfermedad. Sin embargo, también pueden presentarse aisladamente cualesquiera de estos subtipos, y llegar a reconocer las sutiles diferencias que existen entre ellos puede resultar importante para su comprensión y desde el punto de vista del tratamiento. En la Tabla 5 se presenta un resumen de todas las implicaciones a que da lugar esta diferenciación. Como puede verse en la tabla, los estímulos desencadenantes son distintos en cada caso, y lo mismo ocurre con las emociones asociadas. Lo mismo cabe señalar con respecto al tipo y rango de la amenaza que entraña cada subtipo. En cuanto al tratamiento, vemos que se producen distintas recomendaciones en cada caso y también se observa que la más difícil de vencer y la que dará lugar a mayor número de recaídas y fracasos en terapia, será la esquiva y aviesa sensación de polución mental.

VI. PREVALENCIA, CURSO Y RELACION CON OTROS TRASTORNOS

PREVALENCIA Y CURSO

adicionalmente se pensaba que el TOC era un trastorno bastante raro, ya que las tasas de preva-

lencia que ofrecían los estudios llevados a cabo con anterioridad a 1970 no superaban el 0,1 por 100 (Marks, 1987). Sin embargo, esa idea ha cambiado a partir de la realización de una serie de estudios

epidemiológicos recientes. Los tres trabajos comunitarios de Weissman (Myers, Weissman, Tischler, Holzer Orvaschel *et al.*, 1984; Weissman, 1985; Weissman, Leaf, Holzer, Kramer y Merikangas, 1985) indican que la prevalencia media del trastorno en un período de seis meses era 1,2 en varones y de 1,8 en mujeres, sin que se observaran relaciones con la edad.

La revisión de Marks (1987) indica que la tasa de prevalencia media del TOC oscila entre el 1,8 y el 2,5 por 100. Los síntomas obsesivo-compulsivos son mucho más frecuentes que el trastorno. Rachman y De Silva (1978) fueron los primeros en estudiar esta cuestión en la población normal y observaron que casi el 80 por 100 de la muestra presentaba síntomas obsesivo-compulsivos. Además, al comparar los síntomas observados en la muestra de normales con los que manifestaban pacientes con diagnóstico de TOC comprobaron que las diferencias eran meramente cuantitativas. Posteriormente estos resultados pudieron ser replicados por Salkovskis y Harrison (1984).

La edad de inicio generalmente se sitúa en la adolescencia o al inicio de la vida adulta, pero también se han identificado casos en niños de 5 y 6 años (Jenike, Baer y Minichiello, 1986). Por lo general, el trastorno se desarrolla gradualmente y el curso es crónico, aunque pueden observarse fluctuaciones en la presencia de la sintomatología. El deterioro que produce el trastorno puede ir desde moderado a muy grave; en algunos casos resulta totalmente incapacitante.

B. RELACION CON OTROS TRASTORNOS

El DSM-III-R (APA, 1987) plantea posibles similitudes del TOC con una serie de trastornos. Por

ejemplo, si algunas actividades se realizan excesivamente pueden tener la apariencia de conductas compulsivas (comer en exceso o la urgente y fijada determinación de perder peso, el abuso del alcohol o el juego patológico...). Sin embargo, estos problemas se diferencian de las compulsiones verdaderas porque la persona obtiene placer cuando las realiza y suele querer resistirse a las mismas solamente por sus efectos secundarios.

El TOC está claramente relacionado con la depresión. Algunos pacientes desarrollan sintomatología obsesivo-compulsiva cuando están deprimidos. La obsesión es secundaria a la depresión y la sintomatología obsesiva desaparece cuando aquélla remite. En otros casos ocurre lo contrario, es decir, la depresión es secundaria al TOC; generalmente, los síntomas obsesivo-compulsivos empeoran cuando el paciente está deprimido. Se ha observado que en esos casos el paciente tiene una respuesta peor al tratamiento y puede ser necesario tener en primer lugar la depresión (De Silva y Rachman, 1992).

También es necesario diferenciar el TOC de otros trastornos, por ejemplo, en algunos casos la obsesión llega a ser una idea sobrevalorada y rígida que establece un diagnóstico diferencial respecto a la esquizofrenia; y en algunos pacientes con trastorno de la Tourette suele haber asociado un trastorno obsesivo-compulsivo. De Silva y Rachman (1992) señalan también la conveniencia de diferenciar entre algunos tipos de obsesiones, compulsión y fobias, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, el síndrome de Gilles de la Tourette y el daño cerebral.

VII. ETIOLOGIA. MODELOS EXPLICATIVOS

En los últimos cien años se han planteado diversas explicaciones posibles sobre la etiología y el mantenimiento del TOC. Cuando se revisa este tema, generalmente se contemplan tres grandes orientaciones: los postulados psicoanalíticos iniciales, los modelos biológicos y los modelos comportamentales-cognitivos.

Indudablemente, a las formulaciones psicoanalíticas defendidas por Freud o alguno de sus segui-

dores les corresponde el mérito de haber sido las primeras en exponer un intento de explicación del TOC. Sin embargo, no nos centraremos en ellas pues no les concedemos más que ese mérito histórico. En la actualidad no existen pruebas que permitan de manifiesto la necesidad de prestar una mayor atención a estas perspectivas.

También se ha defendido la conveniencia de tener en cuenta una serie de factores biológicos.

partidarios de estas orientaciones pueden reconocer el papel desempeñado por distintos factores psicológicos; sin embargo, insisten en que en la base del TOC existe un problema orgánico. Por ejemplo, los modelos neurológicos defendidos por autores como McKeon, McGuffin y Robinson (1984), Behar, Rapoport y Bert (1984), y Hollander, Schiffman y Liebowitz (1987). Esta perspectiva neurológica puede resumirse en la hipótesis planteada por Flor-Henry (1983): «la sintomatología esencial de las obsesiones se debe al defecto de inhibición neuronal de los sistemas dominantes frontales, lo cual conduce a la incapacidad de inhibir la representación mental verbal e ideacional no deseada y su correspondiente secuencia motora» (citado en Hollander, Liebowitz y Gorman, 1988, p. 471). Desde esta perspectiva biológica, también se han planteado modelos que defienden hipótesis bioquímicas, como la hipótesis de la serotonina (Thoren, Asberg y Bertilsson, 1980; Zohar, Mueller y Zohar, 1986; Hollander, Schiffman y Liebowitz, 1987a). Las pruebas de las que parten estos modelos son básicamente la observación de los efectos antiobsesivos de la clorimipramina.

Estos modelos biológicos han recibido un cierto apoyo, pero siguen quedando sin respuesta un buen número de cuestiones. Por ejemplo, se han obtenido mejorías terapéuticas de la misma magnitud o mayores que las logradas con la clorimipramina, por medio de tratamientos psicológicos; tampoco hay evidencia de que las personas que sufren un trastorno obsesivo-compulsivo tengan niveles diferentes de serotonina que las personas que sufren otros trastornos de ansiedad o de personas que no sufran ningún trastorno; también se observa a muchos pacientes que incluso con altos niveles de serotonina no mejoran. En suma, pensamos que es conveniente y necesario seguir investigando en esta línea, ya que son muchos los puntos que todavía permanecen a oscuras en el trastorno obsesivo-compulsivo. Sin embargo, hasta el momento las orientaciones que han logrado explicaciones más satisfactorias son las orientaciones psicológicas cognitivo-comportamentales. Es ésta la razón por la cual profundizaremos más en ellas.

A. MODELOS PSICOLOGICOS COMPORTAMENTALES Y COGNITIVOS

A lo largo de este siglo, se han desarrollado una serie de modelos que pretenden explicar el surgimiento y

el mantenimiento del TOC también desde perspectivas psicológicas, aunque de un carácter bien distinto a las orientaciones psicodinámicas iniciales. Dadas las limitaciones de espacio, no es nuestro objetivo llevar a cabo una revisión en profundidad de todos ellos. Recordaremos en un rápido panorama los aspectos más sobresalientes de los modelos fundamentales y sólo analizaremos más detenidamente aquellos que hasta el momento han recibido un mayor apoyo. En otro lugar hemos llevado a cabo una revisión más general de este tema (Robert y Botella, 1990).

1. Modelos provenientes de las orientaciones del aprendizaje

Los primeros intentos explicativos surgen en el ámbito de las teorías del aprendizaje. Desde esta perspectiva se considera que los trastornos neuróticos (incluido el trastorno obsesivo-compulsivo) son de naturaleza aprendida (Miller, 1950; Mowrer, 1939, 1947, 1960; Watson y Rayner, 1920) (véase el Capítulo 4).

Según el modelo de Mowrer se producen respuestas de escape o evitación que son subsecuentemente reforzadas negativamente por su capacidad para reducir la ansiedad (condicionamiento instrumental). Se producen también procesos de condicionamiento de orden más elevado cuando el organismo asocia otros estímulos neutrales (palabras, imágenes, pensamientos u objetos concretos) con el estímulo condicionado inicial. En el trastorno obsesivo-compulsivo las respuestas de escape o evitación toman la forma de compulsiones o rituales y se supone que se mantienen porque se muestran capaces de reducir la ansiedad (Foa, Steketee y Ozarow, 1985).

Por otra parte, como hemos visto anteriormente, en el TOC se pueden dar tanto respuestas de evitación pasiva similar a la de los sujetos fóbicos (por ejemplo, evitar situaciones en las que el paciente se pueda ensuciar o contaminar), como de evitación activa (por ejemplo, los rituales o conductas compulsivas). Ambas podrían explicarse desde esta perspectiva, aunque en la evitación pasiva se seguiría un paradigma de aprendizaje de evitación y en la evitación activa un paradigma de escape, donde la ejecución de la respuesta (conducta compulsiva) elimina o disminuye un estado aversivo (la ansiedad o el malestar). En opinión de Teasdale (1974),

la evitación activa se produce porque la evitación pasiva no es capaz de controlar la ansiedad: se habrían producido procesos de generalización muy importantes y la ansiedad estaría asociada a tal cantidad de estímulos que la evitación pasiva sería prácticamente imposible. Las conductas compulsivas que realiza el sujeto pueden estar relacionadas lógicamente con el contenido de la obsesión (por ejemplo, rituales de lavado y miedo a la suciedad); sin embargo, otras veces no parecen tener ninguna relación lógica con la conducta (por ejemplo, anticipar un desastre y para evitarlo contar de siete en siete hasta mil). Una posible explicación de esto sería contemplar esta conducta como un ejemplo de conducta supersticiosa; la realización inicial de la conducta compulsiva (totalmente azarosa) redujo el malestar o la ansiedad y el sujeto las repite cada vez que aparece el estímulo evocador de la ansiedad (Foa, Steketee y Ozarow, 1985). Bajo nuestro punto de vista conviene recordar a este respecto la distinción establecida por Rachman (1994) entre «polución de la mente», miedo a la suciedad y miedo a la enfermedad; quizás el paciente lleva a cabo conductas que pueden haber tenido éxito para eliminar la fuente del malestar o la ansiedad en otros casos, aunque no parece que puedan resultar útiles en éste. Del mismo modo, puede ser ilustrativo recordar los rituales que algunos animales han llevado a cabo en momentos o situaciones de gran peligro o ansiedad y que, posteriormente, continúan realizando de forma autónoma aunque el peligro o la fuente de la ansiedad ya no esté presente (Mineka, 1985).

El modelo bifactorial ha recibido importantes críticas (Carr, 1974; Rachman, 1976; Teasdale, 1974). Como ya vimos en otro lugar (Robert y Botella, 1990), respecto a la primera parte del modelo, esto es, el condicionamiento clásico, cabe decir que existe poca evidencia acerca de que este tipo de condicionamiento desempeñe un papel central en la génesis del TOC. Una serie de autores han subrayado la dificultad para identificar la experiencia traumática que supuestamente hubiera podido originar el problema (Rachman, 1977; Rachman y Hodgson, 1980; Eysenck, 1980; Emmelkamp, 1982; Reed, 1985; Marks, 1987; Foa y Steketee, 1987), y es bastante común en la clínica que los pacientes obsesivos no recuerden ningún acontecimiento traumático desencadenante. Por el contrario, lo más frecuente es que el desarrollo del problema haya sido gradual, y los pacientes suelen

relatar experiencias de vida difíciles o estresantes (embarazo, problemas de pareja, problemas económicos, enfermedad de un familiar...) en un periodo de tiempo anterior al inicio del problema (Emmelkamp, 1982; De Silva y Rachman, 1992). Otra dificultad que presenta la teoría respecto al condicionamiento clásico es que en muchos pacientes se dan simultáneamente varios tipos de rituales y obsesiones, con lo que ello implicaría en cuanto a la necesidad de distintos acontecimientos traumáticos (Emmelkamp, 1982). Cabría intentar explicar esto por procesos de generalización; ahora bien, si se apela a procesos de generalización, las obsesiones o los rituales deberían tener puntos de similitud, esto no es cierto en muchos casos. Finalmente, muchos pacientes informan de cambios importantes en el contenido de sus obsesiones sin que medie experiencias traumáticas.

También se han puesto de manifiesto una serie de problemas respecto al segundo de los procesos que contempla la teoría, esto es, el condicionamiento instrumental: básicamente, la cuestión polémica acerca del efecto reductor de la ansiedad o el malestar que pueden tener los rituales y problemas acerca de la resistencia a la extinción de la conducta de evitación.

El problema acerca de la función que pueden desempeñar los rituales no parece muy grave, ya que —aunque sí es verdad que en algunos trabajos no observa el efecto reductor de la ansiedad de los rituales— en la gran mayoría de investigaciones sí confirma (Hodgson y Rachman, 1972; Röper, Rachman y Hodgson, 1973; Röper y Rachman, 1977; Rachman y Hodgson, 1980). Aun admitiendo esto nos gustaría llamar la atención hacia algunos puntos que pueden resultar polémicos (Robert y Botella, 1990):

1. La observación de Emmelkamp (1982) acerca de los resultados diferentes obtenidos en distintos tipos de pacientes, muy claros con sujetos que presentaban compulsiones de lavado y mucho más confusos con sujetos verificadores.

2. La escasez de datos respecto a pacientes con compulsiones cognitivas, aunque las observaciones clínicas indiquen un tipo de relación funcional similar (Foa y Kozak, 1985).

3. El hecho de que algunos rituales incrementan la ansiedad en lugar de disminuirla (Mavissakalian, 1979; Hodgson y Rachman, 1972).

El problema respecto a la resistencia a la extinción de la conducta de evitación sí parece más grave. El modelo predice que una respuesta de miedo que no esté asociada a un estímulo incondicionado se extinguirá, lo cual dará lugar a terminación subsiguiente de la respuesta de evitación. Sin embargo, no es esto lo que se observa en el laboratorio o en la clínica. La conducta de evitación tiende a persistir, con independencia de la intensidad del miedo asociado con ella. Además, a medida que las compulsiones llegan a ser más complejas la dificultad para llevarlas a cabo se incrementa de forma sustancial, e incluso pueden llegar a adquirir propiedades aversivas en sí mismas, sin que ello, en principio, dé lugar a una disminución en la fuerza de estas conductas (Foa *et al.*, 1985).

Otros autores también han planteado una serie de objeciones adicionales. Reed (1985) insiste en que aunque el modelo pueda explicar las compulsiones o los rituales por su capacidad para reducir la ansiedad, no explica por qué el paciente considera un determinado nivel o ritmo de ejecución como adecuado y otro no. También sería necesario explicar por qué se producen las diferencias individuales observadas en este trastorno, como los distintos subtipos clínicos (obsesiones puras, compulsiones, lentitud motora...) y las distintas tasas de prevalencia en función del sexo y de los distintos subtipos (Rachman y Hodgson, 1980; Noshirvani, Kasvikis, Tsakiris, Basoglu y Marks, 1986). Otra posible objeción planteada por Rachman (1974b) es la desincronía observada entre las manifestaciones de la ansiedad a nivel fisiológico, cognitivo y motor (Robert y Botella, 1990).

Desde la misma perspectiva del aprendizaje se han intentado llevar a cabo una serie de reformulaciones que pudieran dar respuesta a todos estos problemas. No entraremos en detalle en cada una de ellas, sólo señalaremos en cada caso los aspectos más relevantes en relación al tema que nos ocupa.

1. La teoría del doble refuerzo de Herrnstein (1969). Se apoya en la capacidad de una respuesta para convertirse en fija y estereotipada cuando recibe un doble refuerzo al ser asociada simultáneamente con un refuerzo positivo (acercamiento) y otro negativo (evitación). El aspecto fundamental a subrayar no sería la reducción de la ansiedad después de la realización del ritual, sino el hecho de que el sujeto experimenta menos ansiedad si lo

realiza que si no lo realiza (generalmente, en sujetos verificadores). Por tanto, podría explicar los casos en los que la realización de los rituales no reduce sino que eleva la ansiedad, pero el sujeto se ve obligado a elegir entre el malestar o la ansiedad que causa la realización del ritual, o la ansiedad mucho mayor y la sensación de culpa asociada a su no realización. También se podría aplicar a las obsesiones que en principio no parecen tener sentido (por ejemplo, dudas y pensamientos sin fin e improductivos sobre temas como la existencia de Dios o un problema filosófico), ya que podrían tener la función de librar al sujeto de algo más amenazador.

2. La teoría de la «preparación» de Seligman (Seligman, 1971; Seligman y Hager, 1972). Intenta explicar las diferencias que se han observado respecto a la posibilidad de condicionar distintos tipos de estímulos, esto es, rebate el principio de equipotencialidad de Watson. Seligman diferencia entre tres categorías de conductas en función de una predisposición biológica (preparadas, no preparadas y antipreparadas) y, a partir de ahí, intenta explicar el hecho de que unas determinadas asociaciones resulten más fáciles de lograr que otras y también se muestren más resistentes a la extinción.

3. La teoría de la incubación de Eysenck (1979, 1985). Esta teoría se planteó para intentar dar respuesta a algunos de los problemas apuntados respecto a la adquisición de fobias y rituales sin necesidad de eventos traumáticos y la no extinción, o incluso incremento, de la respuesta condicionada cuando ésta no es reforzada. En esta teoría se defiende que la ansiedad se adquiere y se mantiene según los principios del condicionamiento tipo B, en el que tanto el EI (por naturaleza) como el EC (por asociación con el EI) tienen propiedades de *drive* (Sandín y Chorot, 1991). Eysenck afirma que bajo determinadas condiciones la presentación no reforzada del EC produce un fortalecimiento o incubación de la respuesta condicionada en lugar de la extinción. Amén del concepto de condicionamiento tipo B, también se insiste en la importancia de dos parámetros: la interacción entre la fuerza de la RC (o la intensidad del EI) y la duración de la exposición del EC (Sandín y Chorot, 1991). Habrá un nivel crítico de potencia de la RC más allá del cual la exposición al EC dará lugar al fortalecimiento y por debajo del mismo se producirá extinción. En cuanto al punto crítico de exposición al EC, se postula que con tiempos de exposición cor-

tos se producirá un fortalecimiento de la RC, mientras que con tiempos más largos del estimado al crítico se conseguirá la extinción (Eysenck, 1980).

Como bien señalan Sandín y Chorot (1991), la novedad fundamental del planteamiento eysenciano es el principio de la incubación, en base al cual la mera presentación del EC no siempre lleva a la extinción de la RC tal y como establece la ley de la extinción. Esto, además de explicar el incremento paradójico de la ansiedad, tiene importantes repercusiones teóricas, ya que permite explicar por qué dos técnicas de tratamiento aparentemente opuestas (desensibilización sistemática e inundación) resultan eficaces para reducir la ansiedad.

Como conclusión general respecto a la teoría bi-proceso seguimos pensando (Robert y Botella, 1990) que sí parece dar una explicación satisfactoria acerca del mantenimiento de la mayoría de las compulsiones a través de sus propiedades para reducir la ansiedad; sin embargo, este planteamiento resulta insuficiente a la hora de explicar el surgimiento de las obsesiones y el mantenimiento de todas las conductas de escape o evitación. Bajo nuestro punto de vista, las dificultades más importantes de la teoría provienen de dos aspectos fundamentales: por una parte, el hecho de que fuera formulada a partir de experimentación con animales dificulta en gran medida su generalización a ambientes clínicos (Marks, 1983). Por otra, también hay que recordar que la teoría se desarrolló intentando dar razón de las fobias humanas, y aunque es verdad que las fobias y las obsesiones-compulsiones tienen una serie de elementos semejantes, tampoco es posible afirmar que son dos trastornos idénticos (Turner y Michelson, 1991).

2. Importancia de las variables de aprendizaje social

Rachman (1977) fue uno de los primeros autores en poner de manifiesto las insuficiencias del modelo de condicionamiento para dar cuenta de las fobias y las obsesiones.

Este autor (Rachman, 1977) plantea tres posibles «camino» para la adquisición de los miedos: condicionamiento, modelado y transmisión de información. Con ello intenta superar la necesidad del «acontecimiento traumático inicial». Además,

insiste en la conveniencia de contemplar la ansiedad como un concepto multidimensional, que puede estar relacionado con los tres sistemas relativamente independientes del organismo: cognición, actividad fisiológica y conducta motora observable. Se producirán una serie de interacciones entre estos tres sistemas y los distintos modos de adquisición de los miedos, y esas interacciones pueden explicar las desincronías observadas en los trastornos de ansiedad.

Rachman (1976) también insiste en la importancia de una serie de variables de aprendizaje social para explicar la génesis de las obsesiones. Por ejemplo, habría una mayor probabilidad de que los rituales de limpieza se desarrollaran en familias con padres sobreprotectores, y se caracterizarían por una conducta de evitación pasiva (se evitarían situaciones de ansiedad o peligro si las habilidades de afrontamiento se consideran insuficientes). Las compulsiones de verificación se darían más probablemente en familias con padres exigentes, críticos y con altos estándares de funcionamiento (el niño sería muy sensible a la crítica y ello le lleva a una conducta de evitación pasiva para no arriesgarse a cometer errores).

Los planteamientos de Rachman nos parecen importantes, pues amplían de forma notable el marco en que se puede conceptualizar la ansiedad y, concretamente, las obsesiones. Sin embargo, algunas de sus hipótesis respecto a la importancia de los temas de crianza no han recibido apoyo (Turner, Steketee y Foa, 1979; Emmelkamp, 1982; Thy, Curtis y Fechner) o éste no ha sido totalmente concluyente (Steketee, Grayson y Foa, 1985; Hoestra, Visser y Emmelkamp, 1989).

Otros autores (Emmelkamp y Rabbie, 1979) añaden otro elemento que, en su opinión, puede dar cuenta de las diferencias detectadas en las tasas de prevalencia entre los distintos sexos. Afirman que el contenido predominante de una cierta obsesión en un paciente concreto estará determinado fundamentalmente, por las áreas en las que éste sienta responsable (en las mujeres, más frecuentemente los rituales de limpieza, y en los hombres, los rituales de verificación).

Hoestra y colaboradores (1989) toman en consideración todas estas hipótesis e intentan verificar el papel desempeñado por las prácticas parentales de crianza en el origen del TOC. Estos autores obtienen un apoyo parcial a los planteamientos

Sachman y concluyen que los estilos educativos son uno más de entre los muchos factores que habrá que estudiar para poder explicar la etiología del trastorno obsesivo-compulsivo.

Aun teniendo en cuenta estos últimos resultados, pensamos que es fundamental seguir investigando en esta línea. Como más adelante veremos, contemplado de otro modo el factor responsabilidad sí parece tener una gran importancia (Salkovskis, 1985). Además, en estos momentos se insiste en la relevancia que pueden tener las experiencias de aprendizaje y los estilos educativos no sólo para el TOC, sino también para entender otros trastornos de ansiedad (Barlow, 1988).

3. Orientaciones cognitivas

Dada la amplitud de este tema no analizaremos tampoco en detalle todos los planteamientos teóricos que han surgido desde esta perspectiva. Nos limitaremos a recordar los más importantes y profundizaremos en el planteamiento, que bajo nuestro punto de vista está resultando más fructífero, a saber, el modelo de Salkovskis (1985, 1989a,b).

En la década de los setenta ya se formularon algunos modelos en los que se subrayaba la importancia que podían desempeñar una serie de factores cognitivos (expectativas, valoraciones, sistemas de creencias) en la explicación del trastorno obsesivo-compulsivo.

a) Carr (1971, 1974)

El modelo de Carr defiende que la sintomatología del TOC es el producto de dos factores: por una parte, las valoraciones irreales o no fundamentadas sobre posibles amenazas o desastres que lleva a cabo la persona y, por otra, una serie de evaluaciones equivocadas acerca de su habilidad o su capacidad para poderles hacer frente. Todo ello hace que se generen respuestas de temor, y la función de las compulsiones sería aliviar o reducir ese temor.

b) McFall y Wollersheim (1979)

Posteriormente, McFall y Wollersheim reformularon el modelo de Carr apoyándose en los plantea-

mientos de Lazarus (1966). Estos autores afirman que las valoraciones no realistas acerca de amenazas o desastres que llevan a cabo los pacientes provienen de una serie de pensamientos erróneos o patrones de pensamiento irracional (por ejemplo, ciertos pensamientos y sentimientos pueden llevar a consecuencias desastrosas y deben ser castigados...). Estos patrones de pensamiento dan lugar a una valoración errónea de la amenaza, y ello, a su vez, provoca ansiedad.

Se han formulado otros planteamientos con un mayor grado de elaboración y sofisticación que resultan más satisfactorios a la hora de explicar el TOC. En este sentido, es necesario recordar también los modelos de Barlow (1988), Reed (1968, 1969, 1983, 1985) y Foa y Kozak (1985).

c) Barlow (1988)

Este autor insiste en la importancia de dos tipos de vulnerabilidad para dar cuenta de los distintos trastornos de ansiedad: vulnerabilidad biológica y vulnerabilidad psicológica. Respecto a los pacientes obsesivo-compulsivos afirma que tienen una mayor probabilidad de reaccionar al estrés con fuertes respuestas emocionales que otras personas (personas que no presenten ningún trastorno) y esta predisposición tiene una base biológica. Además, estos pacientes a lo largo de su vida han aprendido que ciertos pensamientos son peligrosos e inaceptables (de la misma forma en que un fóbico social puede haber aprendido que la evaluación social es muy importante; o un fóbico a los perros puede haber aprendido que esos animales pueden ser peligrosos).

En una situación de estrés el individuo tendrá tendencia a tener fuertes reacciones emocionales negativas. A su vez, aparecerán pensamientos (que también se producen en la población normal) que la persona juzgará como inaceptables e intentará suprimir o evitar. La recurrencia de los pensamientos incrementará la ansiedad, y este incremento de la ansiedad estará asociado a emociones negativas y una sensación de falta de control ante tales pensamientos. De este modo se establece un círculo vicioso, en el que la atención se centra fundamentalmente en esos pensamientos que terminan convirtiéndose en estímulos discriminativos similares a los estímulos fóbicos en su capacidad para elicitar

alarma o pánico. El contenido específico de las obsesiones estará determinado por las experiencias de aprendizaje de la persona. Los rituales se consideran un resultado de los intentos del paciente por controlar los pensamientos intrusivos. Todo este proceso suele ir acompañado por un deterioro en el estado de ánimo.

d) *Reed (1968, 1969, 1983, 1985)*

Este autor defiende que la causa del trastorno es un déficit en el procesamiento de la información. En su opinión, los pacientes con TOC tendrán dificultades en la organización e integración de la experiencia. Los déficit de los obsesivos serían: (a) dificultad para discriminar entre lo relevante y lo irrelevante en cualquier situación; (b) dificultad para categorizar el material informativo que procesan, junto a un déficit para almacenarlo en la memoria a largo plazo; y (c) esto hace que les resulte muy difícil generar predicciones sobre el miedo, con la correspondiente dificultad para tomar decisiones. En 1985 este autor afirma también que el fracaso en la categorización y en la integración espontánea de la información conduce a los pacientes obsesivo-compulsivos a una sobre-estructuración del *input*. Dicho de otro modo, estas personas intentarán compensar su déficit imponiendo límites artificiales rígidamente definidos. Basándose en estas hipótesis, Reed reconceptualiza las diferentes formas del TOC (por ejemplo, las repeticiones se deberán a deterioros en el proceso inhibitorio; los rituales serán ejemplos patológicos de la imposición de estructuras artificiales...).

e) *Foa y Kozak (1985); Kozak, Foa y McCarthy (1988)*

Estos autores, apoyándose en la teoría bioinformacional de Lang (1977, 1979), conceptualizan los trastornos de ansiedad como deterioros específicos en los prototipos de memoria afectiva. En su opinión, los miedos neuróticos difieren estructuralmente de los miedos normales e insisten en que en estos últimos se produce una estimación errónea de la amenaza, una valencia altamente negativa para los eventos amenazantes, excesivos elementos de respuesta y resistencia a la modificación. Esta resis-

tencia es debida al fracaso en acceder a la red de temor, acceso que se ve dificultado por la evitación de las situaciones que evocan ansiedad.

Si se compara el TOC con otros trastornos de ansiedad, éste presenta las combinaciones de síntomas más heterogéneas, lo que parece indicar que no hay una forma común de estructura de miedo en este trastorno, aunque en todas ellas se puede observar un miedo a causar daño a sí mismo o a otros y una respuesta de búsqueda de neutralización frente al mismo (como más adelante veremos, en esto coincidirían con Salkovskis). En opinión de Foa y sus colaboradores (1985), la característica fundamental del TOC, y lo que puede diferenciarlo de otros trastornos de ansiedad, es la gran cantidad (y complejidad) de asociaciones con elementos de daño, culpa o amenaza. Sería por esta razón por la que llega a ser prácticamente imposible la evitación pasiva, y la evitación activa pasa a ser un elemento necesario para lograr la ansiada seguridad (Kozak *et al.*, 1988).

Estos autores (Kozak *et al.*, 1988) también afirman que estos pacientes presentan una serie de déficit cognitivos que se manifiestan fundamentalmente en tres áreas: (a) razonamiento epistemológico asumen que en ausencia de evidencia clara de seguridad, la situación es peligrosa. El obsesivo está atormentado acerca de lo que es peligroso y lo que es seguro; (b) sobrestimación dada; y (c) deterioros en la organización e integración de la información. Este déficit general se acentúa cuando procesan material relacionado con el miedo (Robert Botella, 1990).

f) *Salkovskis (1985, 1989a,b)*

Este autor apela a las primeras formulaciones cognitivas sobre la ansiedad y, en concreto, sobre TOC (Carr, 1974; McFall y Wollersheim, 1976; Beck, 1976) y se extraña de su simplicidad y de falta de especificidad. En su opinión, esa falta de especificidad es una cuestión clave que probablemente sólo podrá ser resuelta a partir de un análisis cuidadoso del *proceso psicológico* implicado en los fenómenos intrusivos.

Con el propósito de comenzar a estudiar el proceso, Salkovskis (1985) propone diferenciar entre «pensamientos automáticos negativos» y «otras ideas». Aunque en principio ambos concep-

ueden incluirse dentro de la subcategoría denominada por Rachman (1981) «cogniciones intrusivas desagradables o molestas», es conveniente y necesario clarificar la posible relación existente entre ellos. Para ello apela a las distintas conceptualizaciones de Beck y Rachman. Veamos:

Rachman (1981) define los pensamientos intrusivos como

pensamientos, imágenes o impulsos que son inaceptables y/o no deseados (p. 89),

Salkovskis insiste en que para Rachman son condiciones necesarias y suficientes para identificar un pensamiento como intrusivo:

el informe subjetivo acerca de que está interrumpiendo una actividad continua; el pensamiento, imagen o impulso se atribuye a un origen interno y resulta difícil de controlar.

Por otra parte, Beck (1974) define los pensamientos automáticos negativos como

elicitados por estímulos (acontecimientos externos reales o pensamientos acerca de acontecimientos) y *plausibles* o razonables, aunque puedan parecer rebuscados a cualquier otra persona. El paciente acepta su validez sin cuestionarla y sin someter a prueba su grado de realidad o su lógica (Beck, 1974, p. 36).

En opinión de Salkovskis, es posible pues establecer importantes diferencias entre pensamientos automáticos y obsesiones: el grado de intrusión percibido, el grado de accesibilidad a la conciencia y el grado en que son consistentes con el sistema de creencias de la persona. Esta última diferencia resulta central, ya que la afirmación de Beck acerca de que las cogniciones producen perturbación afectiva se sustenta en el hecho de que el paciente considera esas cogniciones reales y plausibles; mientras que las obsesiones resultan inaceptables, irracionales y poco plausibles para el paciente. Además, de esta distinción se deriva la conceptualización de las obsesiones como egosintónicas y los pensamientos automáticos negativos como egosintónicos.

A partir de esta diferenciación, Salkovskis plantea que los pensamientos obsesivos funcionan como un estímulo que puede provocar un tipo particular de pensamiento automático. La evidencia

disponible pone de manifiesto que las *intrusiones* se producen frecuentemente en la población normal sin que ello conlleve un grado importante de malestar. Por esta razón hipotetiza que tales intrusiones sólo se convertirán en un problema, si dan lugar a una serie de pensamientos automáticos negativos, a través de la interacción entre dichas intrusiones inaceptables para el individuo y su sistema de creencias. Afirma que las intrusiones provocarán malestar sólo si tienen algún significado específico o alguna implicación importante para la persona que las experimenta.

En términos del modelo de Beck (Beck, Emery y Greenberg, 1985) lo que ocurre, según Salkovskis (1985), es que en algunos individuos y en algunas ocasiones las intrusiones pueden activar esquemas disfuncionales y dar lugar a pensamientos automáticos negativos. En el caso de los pacientes obsesivo-compulsivos, tales pensamientos automáticos negativos que se producen en respuesta a intrusiones estarán relacionados a ideas de ser responsable de posibles perjuicios o daños (a uno mismo o a otros).

En suma, la afirmación fundamental de Salkovskis es que los pensamientos o imágenes automáticos desencadenados por las obsesiones giran en torno a la responsabilidad personal (si las cosas van mal será culpa mía). Tal responsabilidad puede ser directa o indirecta; por tanto, la necesidad de impedir un posible daño causado por agentes externos resulta igualmente importante. Estas creencias acerca de la propia responsabilidad pueden conducir a que la persona se culpe a sí misma en la medida en que los aspectos que están implicados en la responsabilidad resulten aborrecibles para ella. Además, no es necesario que las cosas sucedan; las ideas de responsabilidad pueden ampliarse también al hecho de haber tenido el pensamiento en sí mismo: sólo por pensar el individuo se siente responsable y «malo». Sería algo similar al hecho de pecar «por pensamiento, palabra, obra u omisión»: difícilmente es posible no sentirse atrapado.

Según Salkovskis (1985), generalmente se ha supuesto que la perturbación afectiva que experimenta el paciente está causada por las obsesiones o intrusiones, sin embargo, en su opinión esa perturbación afectiva surge a partir de los pensamientos automáticos acerca de la intrusión y no de la intrusión en sí misma. Por otra parte, las neutralizaciones (ya se trate de conductas compulsivas o de es-

ntes implicaciones, se activarán una serie de pensamientos automáticos negativos. Se supone que tales pensamientos surgen en función de la fuerza que tenga la creencia original relacionada con ellos a la cual, a su vez, estará afectada por el estado de ánimo preexistente). Los supuestos disfuncionales que con mayor probabilidad interactúan con los pensamientos intrusivos serían los siguientes:

1. Tener un pensamiento sobre una acción es como realizar la acción.
2. El fracaso en impedir (o el fracaso al intentar prevenir) daño a uno mismo o a los demás es lo mismo que causar ese daño.
3. La responsabilidad no se atenúa por otros factores (por ejemplo, una baja probabilidad de ocurrencia).
4. No llevar a cabo la neutralización cuando se produce la intrusión es similar o equivalente a buscar o desear el daño relacionado con la intrusión.
5. Una persona debe (y puede) ejercer control sobre sus propios pensamientos.

Los supuestos en cada caso pueden variar considerablemente, pero se postula que siempre habrá un elemento de responsabilidad, culpa o control que interactuará con el contenido del pensamiento intrusivo y dará lugar a pensamientos automáticos negativos que versarán sobre alguna combinación de culpa, amenaza y pérdida. Estos pensamientos, por definición, serán egosintónicos. Los pensamientos automáticos negativos darán lugar a una alteración del afecto, y esto es probable que dé lugar a la aparición de respuestas neutralizadoras. La probabilidad de ocurrencia de las respuestas neutralizadoras dependerá de la experiencia previa (en qué medida en el pasado ha logrado reducir o aliviar el malestar). También es necesario tener en cuenta el grado en el que su no realización resulta importante en el sistema de creencias de la persona (responsabilidad percibida) (Salkovskis, 1985).

En opinión de Salkovskis (1985), la neutralización puede tener una serie de consecuencias importantes:

- a) La neutralización generalmente tiene como resultado la reducción o alivio del malestar. Ello no sólo puede aumentar la probabilidad de la neutralización en el futuro, sino que puede dar lugar a una

generalización de estas estrategias para la reducción del malestar en otras situaciones.

b) La neutralización es reforzada, ya que, por una parte, va seguida de no-castigo y, por otra, proporciona un importante apoyo a las creencias que mantiene el sujeto (por ejemplo, «he actuado según mis creencias y me siento mejor, por tanto mi creencia debe tener alguna base»; «mi acción ha impedido que ocurriera el desastre que yo tanto temía, por tanto, debe ser algo eficaz»).

c) La puesta en marcha y la realización de la neutralización se convierte en un poderoso e inescapable estímulo desencadenante.

En el modelo de Salkovskis otro elemento importante a considerar es el estado de ánimo alterado previo a la neutralización, ya que pueden actuar: (1) ampliando toda la gama de estímulos que provocan intrusiones; (2) la gama de intrusiones que desencadenan estímulos negativos; y (3) el nivel de actividad de los esquemas disfuncionales preexistentes. En suma, si la intrusión sirve como un estímulo que da lugar a pensamientos automáticos negativos, el estado de ánimo alterado resultante posibilitará el acceso a un mayor número de pensamientos automáticos negativos.

El mismo Salkovskis (1985) afirma que para que su modelo resulte útil debería poder dar respuesta a una serie de observaciones comunes en la práctica clínica, aunque no es posible olvidar, como señala este autor, que esas mismas observaciones también resultan problemáticas para la mayoría de los modelos existentes en la actualidad sobre el TOC:

1. En la clínica se observan compulsiones sin sentido y no parecen estar relacionadas de modo específico con pensamientos de culpa o responsabilidad, o incluso es posible encontrar personas que encuentran agradable el hecho de realizar los rituales (aunque estas personas muy raramente buscarán ayuda por su propia iniciativa). La respuesta de Salkovskis es que al parecer nos encontramos ante neutralizaciones extremadamente bien elaboradas y, sobre todo, eficaces. En cada caso de los que él mismo ha encontrado de estas características (solamente alrededor de cinco casos) las compulsiones estaban presentes desde hacía mucho tiempo y se habían convertido en una conducta muy estereotipada. El paciente, además, generalmente recordaba que en el inicio del problema sí existían

pensamientos intrusivos. En suma, respuestas muy eficaces de evitación podrían dar lugar a la desaparición de los pensamientos (y de la ansiedad consiguiente) al igual que se observa en los experimentos de Rescorla y Solomon (1967) con perros. Otra posibilidad que plantea Salkovskis es que la respuesta neutralizadora haya podido adquirir las propiedades reforzantes asociadas a una fuerte «señal de seguridad» (Rachman, 1984). Esto es, la respuesta neutralizadora incluso podría elicitarse pensamientos automáticos positivos. Obviamente, del análisis surgen una serie de predicciones: (a) en estos casos, siempre estará presente una respuesta neutralizadora muy eficaz; (b) los pensamientos de culpa o responsabilidad habrán estado presentes al inicio de las obsesiones; (c) las obsesiones tenderán a ser de muy larga evolución o de inicio temprano; (d) la mayor parte del tiempo se observará poca o ninguna resistencia; (e) se observará escaso o nulo malestar psicofisiológico subjetivo cuando la persona realice la respuesta neutralizadora, aunque la prevención de respuesta lo activará; y (f) finalmente, la respuesta neutralizadora tenderá a ser muy estereotipada.

2. Los pensamientos acerca de culpa y responsabilidad no suelen observarse en muchas obsesiones «normales». En opinión de Salkovskis (1985), esta cuestión resulta clave para el modelo y se ajusta perfectamente a todo lo expuesto. Es poco probable que la persona que experimenta alguna intrusión lleve a cabo la conducta neutralizadora, a no ser que la intrusión dé lugar a pensamientos automáticos negativos de culpa o de responsabilidad. Según Salkovskis, ésta sería, por tanto, el elemento diferenciador fundamental entre obsesiones «normales» y obsesiones clínicas.

3. El modelo plantea que existe una relación entre el estado de ánimo y las obsesiones, esto es, las obsesiones se incrementarán como resultado de una perturbación emocional. Sin embargo, se ha observado la existencia de un pequeño subgrupo de pacientes en los que la presencia de depresión da lugar a una disminución (y en ocasiones a una completa remisión) de los síntomas obsesivos. Estos pacientes, además, muestran un aumento de las obsesiones cuando la depresión mejora. La explicación de este fenómeno, en opinión de Salkovskis, podría encontrarse en el contenido de las cogniciones que tienen estos pacientes cuando se deprimen: auto-censura y sentimientos de culpa o, por el contrario,

sentimientos abrumadores de desesperanza y desamparo. A la luz de todo lo expuesto anteriormente, resulta fácil comprender las distintas implicaciones que puede tener el hecho de que el paciente piense que las cosas están yendo (o han ido) peor como resultado de sus propias acciones o, por el contrario, que nada de lo que él haga tiene importancia ni ahora ni nunca.

En la Figura 3 aparece representado gráficamente el modo en que según Salkovskis (Salkovskis y Warwick, 1988) se origina el TOC. Algunas personas son vulnerables a interpretar los pensamientos intrusivos como una indicación de que son responsables del daño que les pueda ocurrir a ellos mismos o a otros. Esto se debería a haber sido sometidos a determinadas prácticas de crianza en las que se pusiera mucho énfasis en la responsabilidad personal. Además, esa sensibilidad especial habría dado lugar a la formación de una serie de supuestos disfuncionales (por ejemplo, el hecho de fracasar en prevenir un daño es lo mismo que realizar el daño). Cualquier creencia disfuncional de este tipo puede comenzar a interactuar con los pensamientos intrusivos después de haberse producido un incidente crítico que sirve para activar los supuestos disfuncionales. Según Salkovskis (1989b), aunque no es necesario que siempre sea así, con gran frecuencia los incidentes críticos estarán asociados a un momento en la responsabilidad de la persona (por ejemplo, tener un hijo, casarse, cambio de empleo). De este modo, las obsesiones «normales» se convierten en foco de responsabilidad, lo cual, como hemos visto anteriormente, da lugar a pensamientos automáticos negativos y, poco a poco, se desarrollarán las conductas neutralizadoras.

El modelo de Salkovskis nos parece extraordinariamente sugerente, ya que, además de introducir elementos innovadores y fructíferos —como la acción de responsabilidad, o la diferenciación de intrusiones y pensamientos negativos automáticos—, cuenta con la ventaja adicional de ser contemplando aspectos de los modelos de condicionamiento bien fundamentados empíricamente. Sin embargo, también ha recibido críticas (Jensen, 1989a,b) centradas, básicamente, en si resulta necesario o no considerar los pensamientos automáticos negativos además de las intrusiones para comprender el TOC. Ahora bien, como el mismo Jensen la, su crítica no significa que los pensamientos automáticos negativos no puedan desempeñar un

MODELO COGNITIVO DE LOS PROBLEMAS OBSESIVOS

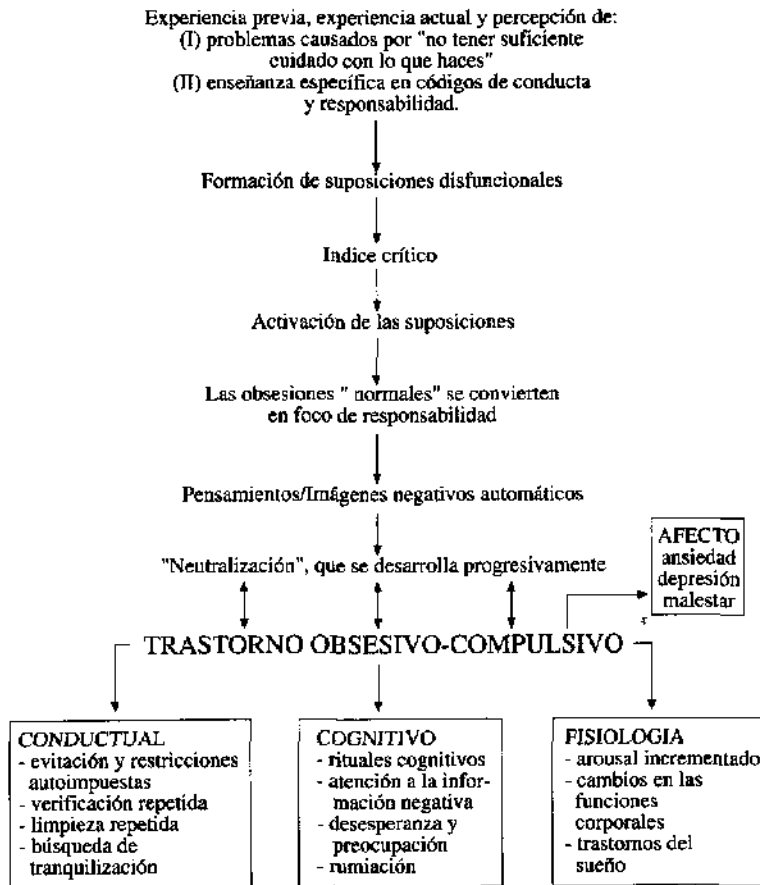


Figura 3. Modelo cognitivo del desarrollo del trastorno obsesivo-compulsivo (según Salkovskis y Warwick, 1988)

papel en el proceso. A esto añadiremos que el mismo Salkovskis ha realizado una excelente contrarréplica a la crítica de Jakes (Salkovskis, 1989); y aunque este último autor también ha expuesto de nuevo sus cautelas (Jakes, 1989b), sus argumentos siguen sin contemplar los aspectos fundamentales de la aportación de Salkovskis, esto es, la conducta neutralizadora asociada a la valoración de responsabilidad.

El hecho de considerar que una determinada perspectiva nos haya hecho avanzar en la comprensión del TOC obviamente no significa que ya dispongamos de todas las respuestas. Muchos de los aspectos característicos del trastorno obsesivo-compulsivo siguen siendo un misterio, y algunas de las críticas que anteriormente se han expuesto respecto a la teoría bi-

proceso también son aplicables aquí (por ejemplo, capacidad para explicar los distintos subtipos clínicos). Es por esta razón por la que nos parece necesario seguir considerando muchos otros factores y perspectivas teóricas que nos ayuden a comprender de forma más satisfactoria este problema y, afortunadamente, es esto lo que se está haciendo.

Se han llevado a cabo numerosos trabajos en los que se intentan contemplar muy diversos aspectos: los procesos de condicionamiento y su interacción con factores biológicos (Eysenck y Kelley, 1987); profundizar respecto al posible papel desempeñado por los estilos educativos (Rachman, 1977; Barlow, 1988); analizar la influencia que puedan tener determinados déficit en el procesamiento de la informa-

ción (Reed, 1985; Sher, Frost, Kushner, Crews y Alexander, 1989; Foa, Ilai, McCarthy, Shoyer y Murdock, 1993; Rubenstein, Peynircioglu, Chambress y Pigott, 1993; Lavy, Van Oppen y Van den Hout, 1994; Maki, O'Neill y O'Neill, 1994); o rasgos de personalidad (Frost, Steketee, Cohn y Gries, 1994); o la relación entre perturbación emocional y sintomatología obsesiva (Reynolds y Salkovskis, 1992; Tallis y De Silva, 1992); amén de la posible importancia que puedan tener factores filogenéticos, madurativos, bioquímicos y neurofisiológicos (Marks, 1977).

En suma, se ha intentado (y se sigue intentando) dar una serie de respuestas al TOC. Desde nuestro

punto de vista, aunque con distinto valor heurístico cada una de ellas aporta algo o ayuda a colocar una de las piezas del *puzzle* en su sitio. La que de momento nos resulta más sugerente, sin duda, es la aportación de Salkovskis, y ésa es la razón de que aquí nos hayamos centrado más en ella. Sin embargo, como acabamos de señalar, sigue siendo necesario estudiar numerosos factores que también probable desempeñen un importante papel en surgimiento y mantenimiento de este problema, medida que progrese nuestro conocimiento iremos descubriendo las sutiles interacciones que se producen entre todos ellos.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

A lo largo de estas páginas hemos intentado clarificar algunos aspectos del TOC. Hemos visto cómo se ha conceptualizado este trastorno a lo largo de los años y qué opiniones se mantienen en estos momentos. Nos hemos detenido en la consideración de las obsesiones y las compulsiones, además de la posible relación entre ellas. También hemos analizado las distintas manifestaciones clínicas del TOC y posibles modos de clasificarlas a la luz de la relación establecida entre obsesiones y compulsiones. Finalmente, nos hemos centrado en presentar las propuestas que nos parecen más relevantes hasta el momento para explicar la génesis y el mantenimiento del trastorno.

Parece llegado el momento de plantear algunas conclusiones generales respecto al TOC. En primer lugar diremos, al igual que otros autores (Insel, 1988), que se trata de un trastorno a caballo entre la neurosis y la psicosis.

A la luz de los últimos planteamientos existentes respecto a esta problemática quizás pueda resultar adecuado hablar de distintos subtipos clínicos, no sólo en función de los aspectos característicos que presentan los pacientes, sino también (y quizás mucho más importante) en función de ese continuo de un mayor o menor reconocimiento, por parte del paciente, acerca de que las obsesiones o compulsiones son excesivas o irrazonables (Insel y Akiskal, 1986; Lelliott *et al.*, 1988). Como hemos visto anteriormente, esto ya se ha recogido en la consideración del DSM-IV sobre el subtipo de *pobre insight*. Quedarían por delimitar otros aspectos que tam-

bién resultan importantes. Por una parte, si el paciente da muestras o no de resistencia y los posibles factores que puedan explicarlo. Por otra, si es posible encontrar obsesiones *puras*, esto es, obsesiones que se dan sin ningún tipo de compulsión. Qué esto no resulte posible, y lo que nos parecen obsesiones *puras*, de hecho son obsesiones interrelacionadas de algún modo con neutralizaciones mentales que, como siempre, sirven para reducir malestar que producen las obsesiones (por ejemplo, el paciente puede llevar a cabo elaboradas secuencias con la misma obsesión que hagan que ésta llegue a funcionar como una compulsión: seguir patrón de pensamiento peculiar, entretener el pensamiento o esforzarse por seguir un determinado ritmo o secuencia, mezclarlo con algún aspecto que se considere neutralizador, etc.). La otra posibilidad (presencia de compulsiones sin obsesiones) puede quedar explicada a partir de los planteamientos de Salkovskis (1985, 1989a).

En suma, parece que en estos momentos se está cuestionando lo que durante muchos años se ha considerado criterios definicionales básicos del TOC (Reed, 1985). No obstante, la más «marginada» de las neurosis (Vallejo Ruiloba, 1985) sigue contrariándose un poco en tierra de nadie y no parece probable que de momento eso vaya a cambiar.

Para finalizar diremos que, bajo nuestro punto de vista, sí hemos alcanzado una mayor comprensión de esta problemática. Por una parte, se ha avanzado en la conceptualización del TOC y, por tanto, en el modo en que resulta posible clasificar

Por otra, como el mismo Rachman (1983) recientemente ha subrayado en un trabajo titulado *Obsesiones, responsabilidad y culpa*, el análisis de Salkovskis (1985, 1989a,b) respecto a la etiología y mantenimiento del TOC resulta enormemente estimulante. El factor de responsabilidad parece central para llegar a comprender el trastorno obsesivo-compulsivo y está recibiendo importante apoyo, tanto desde un punto de vista experimental (Freeston, Ladouceur, Thibodeau y Gagnon, 1991, 1992; Freeston y Ladouceur, 1993), como clínico (Allis, 1994). Además, se sigue trabajando para perfilar distintos aspectos del modelo (Salkovskis y Campbell, 1994). Realmente, se trata de un análisis innovador que puede tener importantes implicacio-

nes para el tratamiento. Rachman (1993) reconoce que en estudios previos llevados a cabo por él mismo ya se ponía de manifiesto la importancia de este factor, aunque

no llegamos a apreciar la significación completa del sentimiento de responsabilidad, y olvidamos aplicar este elemento al análisis de las así llamadas obsesiones puras (p. 150).

Sin embargo, para poner las cosas en su sitio diremos que sí es verdad que estaba ahí, y por eso Salkovskis (1985) reconoce su deuda al afirmar que su modelo debe mucho a los análisis previos de Rachman sobre la «anatomía de las obsesiones».

IX. TERMINOS CLAVE

Compulsión: Conducta repetitiva y aparentemente dotada de un propósito que se realiza en respuesta a una obsesión, o según determinadas reglas, o de modo estereotipado. La conducta no persigue un fin en sí misma, sino que está destinada a producir o prevenir un determinado estado de cosas. Sin embargo, la actividad no está relacionada de forma realista con el estado de cosas que ha de producirse o prevenirse, o puede ser claramente desproporcionada. El acto se realiza con una sensación subjetiva de compulsión, unida al deseo de resistirse a él (al menos inicialmente) y la realización del acto particular no es placentera, aunque puede permitir un cierto alivio de tensión (DSM-III-R). Además de lo anterior, habría que recordar que en estos momentos las compulsiones se definen como «conductas repetitivas» o «acciones mentales» (DSM-IV).

Evitación: En este contexto se refiere a la conducta que engloba la evitación de objetos y situaciones que pueden desencadenar una obsesión o compulsión (De Silva y Rachman, 1992).

Idea delirante: 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 una cuestión de fe religiosa). Cuando una creencia errónea implica un juicio de valor extremo, es calificada de delirante sólo si el juicio es tan

extremo como para desconfiar de su credibilidad (por ejemplo, una persona que la mayoría de la gente vería con un discreto sobrepeso puede considerarse gorda sin que ello pueda enjuiciarse como delirante; pero si una paciente que presenta una anorexia nerviosa, hasta el punto de la emaciación, insiste en que está gorda, esa convicción puede considerarse en sentido estricto como delirante) (DSM-III-R).

Idea sobrevalorada: La idea o creencia sostenida e irracional, que se mantiene con menor intensidad que la idea delirante, se distingue del pensamiento obsesivo en que el sujeto con una idea sobrevalorada no reconoce su absurdidad y, por tanto, no lucha contra ella. Como en la idea delirante, la idea o creencia no es aceptada, por lo general, por otros miembros de la cultura o subcultura del sujeto (por ejemplo, el paciente con el pensamiento compulsivo de lavarse las manos prolongadamente puede temer estrechar la mano a otras personas ante la posibilidad de que alguna haya sido vacunada y sea contagiosa. Aunque esa persona reconozca que el peligro no es real, no aceptará las garantías médicas que intentan tranquilizarla) (DSM-III-R).

Impulsivo compulsivo (*compulsive urge*): Impulso (*urge* o *drive*) que experimenta una persona para llevar a cabo una conducta determinada, generalmente de forma específica (De Silva y Rachman, 1992).

Miedo a una catástrofe: Sentimiento de que ocurrirá una desgracia a menos que la persona lo impida mediante la realización de una conducta compulsiva. La relación entre la desgracia específica temida

y la compulsión no siempre es lógica (De Silva y Rachman, 1992).

Obsesiones: Ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes, persistentes o absurdos, de naturaleza egodistónica; es decir, no vividos como voluntarios, sino como ideas que invaden la conciencia. Causan importante malestar y no son simplemente preocupaciones excesivas sobre problemas de la vida cotidiana. La persona suele intentar suprimir o resistirse a ellos con algún otro pensamiento o acción, aunque reconoce que son producto de su propia mente (DSM-III-R).

Pensamiento mágico: El individuo cree que sus pensamientos, palabras o acciones pueden, o podrían de algún modo, provocar o prevenir un determinado acontecimiento, en abierta oposición a las leyes normales de causa y efecto. El pensamiento mágico puede formar parte de las ideas de referencia o puede alcanzar proporciones delirantes cuando el sujeto mantiene una irreductible convicción a pesar de pruebas en contra. El pensamiento mágico se observa en niños, en sujetos pertenecientes a culturas primitivas y en trastornos esquizotípicos de la personalidad, en la esquizofrenia y en los trastornos obsesivo-compulsivos (DSM-III-R).

Personalidad obsesiva (anancástica): El individuo tiende a mostrar un patrón de comportamiento meticuloso y perfeccionista; los rasgos de personalidad característicos incluyen: orden, limpieza, exigencia, meticulosidad, parquedad, pedantería, persistencia, resistencia y frialdad emocional. La mayoría de estos rasgos pueden ser útiles en la vida cotidiana, pero se convierten en un problema cuando impiden la adaptación del sujeto: cuando orden y disciplina son finalidades en sí mismas, cuando la indecisión y el temor al error hacen interminable cualquier tarea, y cuando la rigidez limita la originalidad y la inventiva, entonces tales características son llamadas «erótico-anales», «ego-distónicas» o «síntomas anancásticos» (Marks, 1987).

Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad: Pauta generalizada de perfeccionismo e inflexibilidad, que se hace patente desde el inicio de la vida adulta y que se da en diversos contextos. Estos individuos luchan constantemente para conseguir la perfección, pero su rigidez respecto a sus objetivos interfiere con la realización de sus tareas y proyec-

tos. La preocupación por las normas, la eficacia, los detalles triviales, los procedimientos y las formas interfieren con la capacidad de tener una visión amplia de las cosas. Estos individuos, aunque tienden a resistir la autoridad de los demás, insisten de forma irrazonable en que los otros acepten su manera de hacer las cosas. Evitan tomar decisiones, las posponen o las traspasan. Tienden a ser excesivamente conscientes, escrupulosos y juiciosos consigo mismos y con los demás. Son muy avaros de sus emociones y de sus posesiones materiales. Tienden a no expresar sus sentimientos y casi nunca son generosos, ni regalan objetos. Las relaciones cotidianas tienen una cualidad convencional, formal y seria. A menudo los demás los perciben como enormemente rígidos (DSM-III-R).

Ritual: Conducta compulsiva, manifiesta o encubierta, que tiene un patrón rígido y una secuencia de pasos o etapas con un principio y un final bien definidos (De Silva y Rachman, 1992).

Reaseguración: Uno de los resultados de los pensamientos obsesivos es que el individuo intenta aliviar el malestar que éstos le producen buscando reaseguración continuamente en las personas cercanas sobre la no ocurrencia de la catástrofe que anticipan (De Silva y Rachman, 1992).

Rumiación: Cadena de pensamientos improductivos y prolongados sobre un tema o tópico determinado. A diferencia de las obsesiones, no entran en la conciencia de una forma intrusiva bien determinada o con un contenido claramente circunscrito. El tema de la rumiación es específico, pero los pensamientos sobre ese tema son variables e indefinidos. Clínicamente aparecen como compulsiones mentales, generalmente precedidas de una obsesión (De Silva y Rachman, 1992).

Superstición: Se asemeja a las obsesiones porque la persona reconoce la irracionalidad de la idea o la actividad asociada a ella, y a las compulsiones en que la finalidad de ambas puede ser impedir que ocurra una desgracia. Sin embargo, en la obsesión el contenido es inaceptable o repugnante, la persona se resiste y le causa malestar, cosa que no ocurre en la superstición. Además, ésta es compartida por una comunidad y sin embargo las obsesiones tienen una cualidad personal (De Silva y Rachman, 1992).

7

Trastornos somatoformes

PALOMA CHOROT
PILAR MARTÍNEZ-NARVÁEZ

INDICE

I. Introducción: Aproximación histórica y conceptual	226
II. Clasificación de los trastornos somatoformes	230
A. Categorización según el DSM-IV	232
B. Diagnóstico diferencial	242
C. Clasificación según la CIE-10	245
III. Hipocondría	249
A. El síndrome hipocondríaco: Hipocondría primaria versus secundaria	250
B. Explicaciones teóricas sobre la hipocondría	251
IV. Trastorno de conversión	255
V. Trastorno por somatización	257
VI. Resumen de aspectos fundamentales	261
VII. Términos clave	262
VIII. Lecturas recomendadas	263
IX. Referencias bibliográficas	264
X. Anexo	267

I. INTRODUCCION: APROXIMACION HISTORICA Y CONCEPTUAL

Tradicionalmente, los hoy denominados desórdenes somatoformes provienen de un conjunto de trastornos derivados del concepto de neurosis histérica. Aunque el término *histeria* fue ya utilizado por los griegos y los romanos para describir una alteración propia de las mujeres que se caracterizaba por problemas localizados en el útero, su incorporación al ámbito de la psicopatología obedece en gran medida a los trabajos efectuados en la escuela francesa por J. M. Charcot (1825-1893) y P. Janet (1859-1947) y, sobre todo, a la influencia de la escuela psicoanalítica de Sigmund Freud (1856-1939) y sus seguidores. Inicialmente, Charcot fue el primero en reconocer y describir los síntomas histéricos. Posteriormente, Freud centró su interés en la génesis de los síntomas histéricos más que en las características de los mismos, y propuso una teoría para explicar la formación de los síntomas. Según Freud, el mecanismo de la conversión de los traumas psicológicos (generalmente de tipo sexual ocurridos durante la infancia) constituía el núcleo central de la *histeria* y se transformó en el punto de partida de todas las formulaciones teóricas posteriores respecto a la formación de síntomas neuróticos. No obstante, el término *histeria* ha sido utilizado desde múltiples formas, a menudo solapadas entre sí, que dificultaron un conocimiento claro y preciso de este síndrome. En este sentido, Chodoff (1974) delimitó cinco significados diferentes asociados a dicho término: (1) trastorno de conversión, (2) síndrome de Briquet, (3) un desorden de personalidad, (4) un patrón psicodinámico manifestándose en sí mismo como un rasgo de personalidad y (5) una palabra coloquial utilizada para describir una conducta indeseable.

Tal y como se recoge en el DSM-II (APA, 1968), el grupo de neurosis histérica se categorizó a través de dos tipos de trastornos, esto es, el tipo de conversión y el tipo disociativo. Por otra parte, la *hipocondría* fue considerada como una categoría de neurosis independiente de las neurosis histéricas. Posteriormente, con la publicación del DSM-III (APA, 1980) se abandona el término de *histeria*, sustituyéndose los dos subtipos de trastornos previos por dos categorías diagnósticas discretas de los trastornos denominados somatoformes y diso-

ciativos, respectivamente. Mientras que el primero, tal y como su nombre indica, se focaliza más en las cuestiones de carácter somático, los trastornos disociativos podrían estar más relacionados con fenómenos de tipo cognitivo, implicando cambios en la conciencia, memoria y personalidad, que sugieren posiblemente la existencia de algún problema neurológico (véase Capítulo 8). En concreto, los desórdenes somatoformes se caracterizan por la presencia de síntomas físicos, tales como dolor, ceguera, parálisis, en los que no es posible identificar una patología o disfunción orgánica aparente, aunque es evidente su vinculación con factores psicológicos. Básicamente, la clasificación contenida en el DSM-III incluía en esta categoría el trastorno por somatización (previamente referido como *histeria* o síndrome de Briquet), el desorden de conversión (antigua neurosis histérica de conversión), el desorden de dolor psicógeno, la *hipocondría* y el desorden somatoforme atípico. La clasificación de estos trastornos en la edición revisada DSM-III-R (APA, 1987) ha permanecido prácticamente inalterable, con la única destacable excepción de que el trastorno dismórfico (*dismorfofobia*), considerado en el DSM-III como un ejemplo de desorden somatoforme atípico, se incluye en este nuevo manual como una nueva categoría específica. Las características más importantes de estos cinco tipos de trastornos somatoformes aparecen descritas brevemente en la Tabla 1.

Al analizar detenidamente esta tabla es fácil señalar que estos cinco tipos de trastornos podrían agruparse en dos categorías más generales tomando como punto de partida sus aspectos más predominantes. En este sentido, por una parte, el trastorno de conversión, el desorden por somatización y el trastorno de dolor somatoforme implican una pérdida real o una *alteración del funcionamiento físico* lo que supone una gran dificultad para distinguirlo de los problemas que poseen una base orgánica. Como consecuencia, dichos trastornos podrían englobarse bajo una denominación común de desórdenes histéricos somatoformes. En contraste, la *hipocondría* y la *dismorfofobia* comparten la característica *preocupación* con respecto a posibles problemas corporales. En este caso, la alteración o la pérdida del funcionamiento físico es mínima. En base a

Tabla 1

Principales características referidas a algunos de los trastornos somatoformes más relevantes descritos según el DSM-III-R

SOMATIZACION	Quejas sobre múltiples síntomas físicos (desmayos, náuseas, debilidad, problemas urinarios, etc.) los cuales no se fundamentan en causa orgánica alguna.
HIPOCONDRIA	Preocupación, miedo o creencia de padecer una enfermedad grave que surge tras interpretar los signos corporales (bultos, dolor, etc.) incorrectamente.
CONVERSION	Pérdida o alteración en el funcionamiento fisiológico (p. ej., parálisis, sordera, ceguera) que sugiere un trastorno físico, para el que no existe patología orgánica subyacente.
DOLOR SOMATOFORME	Dolor severo y prolongado que, o bien es inconsistente con la distribución anatómica del sistema nervioso, o bien no puede ser explicado a partir de una patología orgánica.
MORFOFOBIA	Preocupación excesiva por algún defecto imaginario sobre la apariencia física.

hasta el momento, se desprende la necesidad de diferenciar los trastornos somatoformes, especialmente los que hemos denominado previamente como trastornos somatoformes histéricos, de los desórdenes considerados tradicionalmente como psicósomáticos (úlceras, dolores de cabeza, alteraciones cardiovasculares, etc.). Si bien el desencadenante psicológico y los síntomas físicos se presentan como fenómenos comunes en ambos tipos de trastornos, la diferencia entre ellos radica en que, mientras en los trastornos psicósomáticos existe un daño en el sistema fisiológico correspondiente (p. ej., la úlcera como una lesión en el estómago), de los trastornos somatoformes no se desprende una patología física demostrable (p. ej., úlcera de estómago) o proceso patofisiológico conocido (p. ej., dolor de cabeza tensional).

Los trastornos somatoformes (específicamente el trastorno de conversión) despertaron un gran interés durante el siglo XIX y principios del XX, no como consecuencia del gran impulso generado a partir de las investigaciones de las escuelas de Liéna y París, las cuales demostraron que los trastornos somatoformes podían ser inducidos y mantenidos mediante la hipnosis, sino también por otros tipos de otra índole como, por ejemplo, que durante esas épocas históricas eran más frecuentes los casos de conversión histérica, posiblemente porque los determinantes sociales inducían más situaciones de estrés traumático que en el momento actual (p. ej., guerras frecuentes). La cuestión es que durante estas últimas décadas los trastornos que hoy entendemos como somatoformes

se han investigado bastante menos que otros problemas psicopatológicos.

La epidemiología de los trastornos somatoformes es, igualmente, bastante menos conocida que en otros trastornos neuróticos como los trastornos de ansiedad o la depresión. No obstante, la información disponible es bastante heterogénea al considerar los diferentes tipos de alteraciones somatoformes. Así, mientras que para el trastorno por somatización los estudios señalan índices de prevalencia muy dispares, que oscilan entre el 0,2 y el 2 por 100 en las mujeres, no existen datos fiables relacionados con la prevalencia del dolor somatoforme, trastorno dismórfico e, incluso, del propio trastorno de conversión (APA, 1987). Sí parece haber acuerdo respecto a que estos trastornos son bastante más frecuentes en la mujer que en el varón, y no necesariamente porque tradicionalmente las histerias se hayan asociado al sexo femenino como la propia denominación de «histeria» denota. En este sentido, Holmes (1991) refiere tres razones importantes para explicar este fenómeno. En primer lugar, el fondo histórico del propio trastorno ha sesgado a los clínicos en favor de diagnosticarlo más frecuentemente en la mujer. En segundo lugar, es posible que el varón busque menos ayuda del especialista en relación con este tipo de trastorno que la mujer, lo cual implica la imposibilidad de establecer un diagnóstico de este trastorno. Finalmente, de forma similar a lo que ocurre con otros desórdenes —por ejemplo, la depresión o las fobias—, es posible que exista algún factor genético o fisiológico subyacente al desor-

den de conversión que va a predisponer a la mujer a padecer dicho trastorno.

La hipocondriasis o hipocondría, por otra parte, ha seguido unos derroteros algo diferentes a los de los trastornos asociados a la histeria. Para empezar, en épocas pasadas se relacionaba más con el varón, aunque actualmente se asume que no existen diferencias en frecuencia de aparición según el sexo. Al analizar la prevalencia de esta alteración psicopatológica nos encontramos con un problema particular, y es que la mayor parte de las personas hipocondriacas solicitan atención médica primaria, es decir, acuden al médico de medicina general más que a consultas de psicología clínica o psiquiatría. Esto sugiere que la hipocondriasis es mucho más frecuente de lo que se podría sospechar a partir de los indicadores basados en datos clínicos. Por otra parte, está actualmente bastante demostrado que muchos casos de hipocondría se solapan con casos de ansiedad; en concreto, muchos de los pacientes con trastorno de pánico reúnen los criterios para un diagnóstico secundario de hipocondriasis. Aun cuando se espera que en los próximos años podamos contar con datos epidemiológicos fiables, basados en los criterios de diagnóstico del DSM-III-R o DSM-IV, sobre las tasas de prevalencia de la hipocondría, el interés de este trastorno ya fue señalado por Kellner (1985) al referir que entre un 20 y un 84 por 100 de pacientes que son atendidos por médicos y cirujanos presentan como problema central síntomas hipocondriacos y/o fobias a la enfermedad.

Finalmente, a la hora de abordar el tema de los trastornos somatoformes es de justicia llevar a cabo una breve referencia en torno al fenómeno conocido como *somatización*, ya que dicho concepto constituye una característica diagnóstica esencial de los trastornos somatoformes (Lipowski, 1987), a la vez que es un elemento inseparable de ellos (Barsky, 1989). Tal y como sugiere el primer autor, la somatización constituye un «problema no resuelto de la medicina». Esta situación es, cuanto menos, desconcertante teniendo en cuenta las implicaciones que comporta dicha condición clínica. Por una parte, consecuencias personales a nivel psíquico (p. ej., sufrimiento emocional), físico (p. ej., exceso de medicación) y social (p. ej., deterioro de las relaciones interpersonales) y, por otra, incidencias sobre los costos (económicos, de tiempo y de personal) y el funcionamiento de los programas de asistencia sanitaria.

El término somatización fue introducido por Stekel (1943, citado por Kellner, 1992) para hacer referencia a un proceso hipotético mediante el cual una neurosis profundamente arraigada podría causar un trastorno corporal. Con posterioridad, se han ido proponiendo diferentes definiciones de somatización (Barsky y Klerman, 1983; Bridges y Goldberg, 1985; Ford, 1983, 1986; Katon, Kleinman y Rosen, 1982; Kellner, 1986; Kirmayer, 1986; Kleinman y Kleinman, 1986; Lipowski, 1968, 1986, 1987, 1988). Particularmente, Lipowski (1988) critica las definiciones tradicionales, tales como las de Stekel y otras semejantes, ya que éstas suelen incluir en la conceptualización de la somatización procesos hipotéticos que denotan la existencia de mecanismos de defensa inconscientes, lo cual estaría haciendo referencia en último término a hipótesis etiológicas. De forma alternativa, este autor propone una definición estrictamente descriptiva que elimina de la definición las connotaciones de carácter etiológico. En concreto, Lipowski concibe la somatización como una tendencia a experimentar y expresar malestar (*distress*) psicológico en forma de síntomas somáticos que el sujeto interpreta erróneamente como signo de alguna enfermedad física severa y, en consecuencia, solicita asistencia médica para ellos. De dicha definición desprende que este concepto comprende tres elementos básicos: experiencial, cognitivo y conductual (Lipowski, 1986, 1988). El aspecto *experiencial* se refiere a aquello que los sujetos perciben con respecto a su propio cuerpo, por ejemplo, sensaciones corporales dolorosas, molestas o no habituales, y disfunciones o variaciones en el aspecto físico. El modo en que éstos interpretan las percepciones, el significado subjetivo que tales percepciones tienen para ellos y el proceso de toma de decisiones en relación con la valoración realizada de los síntomas, constituye el elemento *cognitivo*. Finalmente, las acciones y comunicaciones (tales como verbales como no verbales) que emprenden las personas y que se derivan de las atribuciones de sus percepciones, conforman el componente *conductual*.

Un aspecto interesante de la aportación de Lipowski (1986, 1988) reside en que éste aboga por un concepto genérico de somatización, al considerar que éste comprende un vasto abanico de condiciones clínicas. Considera que la somatización supone una categoría diagnóstica concreta ni in-

a que las personas somatizadoras padezcan necesariamente un trastorno psiquiátrico. Además, propone que es posible distinguir varias dimensiones de somatización: (1) duración (la somatización puede ser transitoria o persistente); (2) grado de hipocondría (los pacientes somatizadores varían en su preocupación por su salud y sus síntomas y en el temor o convicción de que se encuentran físicamente enfermos); (3) emocionalidad manifiesta (los pacientes somatizadores pueden oscilar desde la indiferencia por el malestar somático que perciben hasta el pánico o la depresión agitada focalizada en el presentimiento de estar al borde de la muerte, de sufrir una incapacitación severa o cualquier otro evento negativo similar); (4) habilidad para describir los sentimientos y desarrollar fantasías (algunos pacientes somatizadores parecen carecer de tal habilidad, mientras que otros no difieren en este punto de los no somatizadores). No obstante, y pese a esta conceptualización multidimensional de la somatización y a que los pacientes somatizadores son un grupo heterogéneo, Lipowski estima que la característica esencial de estos pacientes estriba en que frente al estrés y al arousal emocional exhiben un patrón de respuesta principalmente somático en lugar de cognitivo.

Aunque la somatización, tal y como es contemplada por este autor, no se identifica con una etiqueta diagnóstica determinada, sí puede estar vinculada a múltiples trastornos psiquiátricos. A este respecto, y de acuerdo con Escobar (1987), la somatización puede ser: (1) un problema nuclear como lo es en los trastornos somatoformes; (2) un problema asociado a un trastorno psiquiátrico no somatoforme, como la depresión mayor; (3) un «trastorno enmascarado», como ocurre en la denominada depresión enmascarada, y (4) un rasgo de personalidad.

Pese a los múltiples intentos llevados a cabo para conseguir una definición clara y precisa del concepto de somatización, en la actualidad, tal y como ha señalado Kellner (1994), sigue sin existir un claro acuerdo entre ellos. No obstante una idea común que parece emerger tomando conjuntamente la totalidad de las definiciones propuestas hasta el momento viene a considerar la somatización como un malestar (*distress*) corporal, no explicado médicamente, que se relaciona con problemas psiquiátricos, psicológicos o sociales (Kirmayer y Robbins, 1991). Desde este punto de vista integrador, estos

autores han diferenciado tres formas de somatización: como síntoma somático funcional, como preocupación hipocondríaca y como elemento somático presente en algunos trastornos psicopatológicos de ansiedad y de depresión mayor. Sin embargo, ante la necesidad de contar con una definición operativa y actual sobre la somatización, Kellner (1994), basándose en algunos de los criterios utilizados en el DSM-III-R para diagnosticar ciertos trastornos somatoformes, conceptualiza la somatización a partir de:

Una o más quejas somáticas (p. ej., fatiga, síntomas gastrointestinales) bien (1) que la evaluación apropiada no descubra una patología orgánica o mecanismos patofisiológicos (p. ej., un trastorno físico o el efecto de una lesión) que den cuenta de las quejas físicas, o bien (2) aun cuando existiendo una patología orgánica relacionada, las quejas físicas o la alteración ocupacional y/o social resultante sobrepasan notoriamente aquello que sería esperable a partir de los hallazgos físicos (p. 15).

Por otra parte, la somatización puede ser entendida como un patrón de *conducta de enfermedad* (Kirmayer y Robbins, 1991). El término de conducta de enfermedad, que fue introducido en 1962 por el médico y sociólogo David Mechanic, denota la forma en que determinados síntomas pueden ser *diferencialmente* percibidos, evaluados y representados por las diferentes personas. Esta definición incluye procesos cognitivos, así como conductas manifiestas. Principalmente, las conductas incluidas en este concepto tienen verbalizaciones de malestar, visitas al médico, tomar medicamentos, permanecer en casa sin acudir al trabajo, etc. Durante los últimos años, una amplia cantidad de publicaciones se vienen centrando en el concepto de conducta de enfermedad, empleándose este término para investigar las diferencias entre los sujetos observadas en los patrones de respuesta ante las sensaciones corporales y el malestar somático. Existe la creencia ampliamente generalizada que el concepto de conducta de enfermedad podría ser la expresión de un rasgo de personalidad subyacente o de una tendencia para adoptar el *papel de enfermo* (Jacob y Turner, 1984). En este sentido, estos autores han hipotetizado que los sujetos que exhiben una tendencia elevada a adoptar el rol de enfermo tienen umbrales más bajos para el reconocimiento o la percepción del daño. Por tanto, buscan ayuda médica para

condiciones que son relativamente inocuas. El concepto de conducta de enfermedad fue aplicado por primera vez al contexto de los trastornos somatoformes por Pilowski (1969), quien consideró tales desórdenes como una variante especial de una conducta de enfermedad anormal.

De la diversidad teórica implícita en el concepto de somatización, en el presente capítulo nos ocuparemos exclusivamente de su acepción como trastorno somatoforme. Dentro de esta categoría general vamos a presentar, en primer lugar, la problemática de tales desórdenes, desde un punto de vista clínico, siguiendo básicamente los criterios de diagnóstico propuestos en el DSM-IV y en la CIE-10. Se-

guidamente nos centraremos en los tres grandes tipos de trastornos somatoformes que actualmente poseen mayor relevancia e interés en el campo de la psicopatología, esto es, la hipocondría y los trastornos por conversión y de somatización, respectivamente; el primero de ellos tomando en consideración su renovado interés surgido durante los últimos años, principalmente a partir de su posible relación con el trastorno de pánico (Salkovskis y Clark, 1993) y con el desorden obsesivo-compulsivo (Barsky, 1992a), y los dos últimos recibirán atención, aunque quizás en menor grado que la hipocondría, por el hecho de ser probablemente los más «clásicos» y los de mayor bagaje histórico.

II. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS SOMATOFORMES

En la primera edición del *Diagnostic and statistical manual* (DSM-I), publicada por la American Psychiatric Association (APA) en 1952, se agruparon bajo la categoría general de Trastornos psiconeuróticos todos aquellos «trastornos de origen psicógeno o sin cambio estructural o causa tangible claramente definida». En el DSM-II (APA, 1968) se sustituyó el nombre de la categoría por el de Neurosis para describir a aquellos trastornos en los que la angustia era «una característica llamativa», tanto si «era sentida y expresada directamente» como si «era controlada inconsciente y automáticamente mediante mecanismos psicológicos de conversión, desplazamiento o de otra clase». La categoría general de neurosis englobaba las ocho categorías siguientes: neurosis de angustia, neurosis histérica (de conversión y disociativa), neurosis fóbica, neurosis obsesivo-compulsiva, neurosis depresiva, neurosis neurasténica, neurosis de despersonalización y neurosis hipocondríaca. De todas ellas, las neurosis de angustia, fóbica y obsesivo-compulsiva se clasificaron, posteriormente, en el DSM-III (APA, 1980) como subtipos de los trastornos por ansiedad; la neurosis depresiva dentro de los trastornos afectivos; la neurosis histérica (tipo conversión) e hipocondríaca como trastornos somatoformes (concretamente, trastorno de conversión, dolor psicógeno e hipocondría); la neurosis histérica (tipo disociativo) y de despersonalización como subcategorías de los trastornos disocia-

tivos; y, finalmente la neurosis neurasténica, que prácticamente no se utilizaba, se eliminó.

El DSM-III atribuyó como rasgo esencial de estos trastornos somatoformes la presencia de síntomas físicos que sugieren una alteración física (de ahí la palabra somatoforme), en los que no existen hallazgos orgánicos demostrables o mecanismos fisiológicos conocidos y en los que hay pruebas positivas o presunciones firmes de que los síntomas se encuentran ligados a factores o conflictos psicológicos. Esta categoría englobaba cinco subgrupos: trastorno por somatización, trastorno de conversión, dolor psicógeno, hipocondría y trastorno somatoforme atípico.

La conceptualización y clasificación de estos trastornos contemplada en el DSM-III-R (APA 1987) no difirió en gran medida de la de su predecesor; no obstante, se introdujeron algunas modificaciones con el propósito de optimizar el diagnóstico. Respecto al trastorno por somatización se revisó la lista de síntomas físicos con el fin de igualar el número exigido para hombres y para mujeres, y se enfatizaron siete síntomas al estimar que la presencia de dos o más de ellos indicaba una elevada probabilidad de padecer el trastorno. Para aquellos cuadros clínicos que no cumplían los criterios del trastorno por somatización se creó una nueva categoría denominada trastorno somatoforme indiferenciado. En el trastorno de conversión se introdujo la especificación de pr-

Tabla 2

Evolución de la clasificación diagnóstica de los trastornos somatoformes en las sucesivas ediciones del DSM

DSM-I	DSM-II	DSM-III	DSM-III-R	DSM-IV	
TRASTORNOS PSICO-NEUROTICOS	NEUROSIS				
	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosis de angustia • Neurosis fóbica • Neurosis obsesivo-compulsiva 	} TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNOS DE ANSIEDAD	TRASTORNOS DE ANSIEDAD	
	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosis depresiva 				TRASTORNOS AFECTIVOS
			TRASTORNOS SOMATOFORMES	TRASTORNOS SOMATOFORMES	TRASTORNOS SOMATOFORMES
			<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de somatización 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de somatización • Trastorno somatoforme indiferenciado 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de somatización • Trastorno somatoforme indiferenciado
			<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno somatoforme atípico 	} <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno somatoforme no especificado • Trastorno dismórfico 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno somatoforme no especificado • Trastorno dismórfico corporal
	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosis neurasténica 				
	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosis hipocondríaca 		• Hipocondría	• Hipocondría	• Hipocondría
	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosis histérica 	} <ul style="list-style-type: none"> • Tipo conversión • Tipo disociativo 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de conversión • Dolor psicógeno 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de conversión • Dolor somatoforme 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de conversión • Trastorno de dolor
	<ul style="list-style-type: none"> • Neurosis de despersonalización 		TRASTORNOS DISOCIATIVOS	TRASTORNOS DISOCIATIVOS	TRASTORNOS DISOCIATIVOS

Tabla 3
 Criterios para el diagnóstico del trastorno de somatización según el DSM-IV

- A. Historia de múltiples síntomas físicos que empieza antes de los 30 años, que acontece durante un período de varios años y conduce a la solicitud de tratamiento o a un deterioro significativo a nivel social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento.
- B. Cuando los síntomas del sujeto aparecen en cualquier momento durante el curso del trastorno, deben haberse cumplido cada uno de los siguientes criterios:
- (1) *cuatro síntomas de dolor*: historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas o funciones diferentes (p. ej., cabeza, abdomen, espalda, articulaciones, extremidades, pecho, recto, durante la menstruación, el coito o al orinar).
 - (2) *dos síntomas gastrointestinales*: historia de al menos dos síntomas gastrointestinales distintos al dolor (p. ej., náuseas, distensión, vómitos que no sean durante el embarazo, diarrea o intolerancia a diversos alimentos).
 - (3) *un síntoma sexual*: historia de al menos un síntoma sexual o del sistema reproductor distinto al dolor (p. ej., indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruaciones irregulares, excesivas pérdidas menstruales, vómitos durante todo el embarazo).
 - (4) *un síntoma pseudoneurológico*: historia de al menos un síntoma o déficit que sugiere una condición neurológica que no se limita al dolor (síntomas de conversión como deterioro de la coordinación o del equilibrio, parálisis o debilidad localizada, dificultad para deglutir o nudo en la garganta, afonía, retención urinaria, alucinaciones, pérdida del tacto o de la sensación de dolor, visión doble, ceguera, sordera, crisis; síntomas disociativos como amnesia; o pérdida de conciencia distinta al desmayo).
- C. (1) o (2):
- (1) tras el examen apropiado, ninguno de los síntomas del criterio B puede ser explicado completamente por una condición médica general conocida o los efectos directos de una sustancia (p. ej., abuso de drogas, medicación).
 - (2) cuando existe una condición médica general relacionada, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral resultante es mucho mayor de lo que cabría esperar por la historia, el reconocimiento físico o los hallazgos de laboratorio.
- D. Los síntomas no son producidos intencionalmente ni fingidos (como en el trastorno facticio o la simulación).

sencia de episodio único o recurrente y la consideración de que el síntoma no pudiera ser explicado por factores culturales; además, se eliminó el criterio para la exclusión del trastorno por somatización y la esquizofrenia. El término de dolor psicógeno fue sustituido por el de dolor somatoforme y se suprimió el criterio relativo a factores psicológicos implicados en la etiología del dolor. En relación con la hipocondría se incorporó un criterio temporal que exigía una duración mínima de seis meses. La dismorfofobia, que constituía un ejemplo del trastorno somatoforme atípico, pasó a ser una categoría independiente bajo la denominación de trastorno dismórfico. Finalmente, el trastorno somatoforme atípico fue sustituido por el término trastorno somatoforme no especificado (DSM-III-R).

A. CATEGORIZACION SEGUN EL DSM-IV

La cuarta edición del DSM (DSM-IV, APA, 1994), publicada recientemente, estima que la característica común del grupo de los trastornos somatoformes es la presencia de síntomas físicos que sugieren una condición médica general y que no son explicados completamente por una condición médica general, por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental (p. ej., trastorno de pánico). Los síntomas deben causar angustia o deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral u otras áreas de funcionamiento. La inclusión de estos trastornos bajo una categoría general obedece, de acuerdo con este sistema nosológico, a un criterio de utilidad clínica más que a la consideración de que todos ellos comparten unos mismos

Tabla 4

Criterios para el diagnóstico del trastorno somatoforme indiferenciado según el DSM-IV

- A. Uno o más síntomas físicos (p. ej., fatiga, pérdida de apetito, síntomas gastrointestinales o urinarios).
- B. (1) o (2):
 - (1) tras el examen apropiado, los síntomas no pueden ser explicados completamente por una condición médica general conocida o los efectos directos de una sustancia (p. ej., abuso de drogas, medicación).
 - (2) cuando existe una condición médica general relacionada, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral resultante es mucho mayor de lo que cabría esperar por la historia, el reconocimiento físico o los hallazgos de laboratorio.
- C. Los síntomas originan angustia o deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento.
- D. La duración de la alteración es por lo menos de 6 meses.
- E. La alteración no se explica mejor por otro trastorno (p. ej., otro trastorno somatoforme, disfunción sexual, trastorno del estado de ánimo, trastorno por ansiedad, trastorno del sueño o trastorno psicótico).
- F. El síntoma no es producido intencionalmente ni fingido (como en el trastorno facticio o la simulación).

factores etiológicos. En el DSM-IV se mantienen las mismas categorías que para el DSM-III-R, pero se introducen ciertos elementos de simplificación y clarificación de los criterios diagnósticos (Kirmayer, Robbins y Paris, 1994). En la Tabla 2 se recoge la evolución de la clasificación de los trastornos somatoformes a lo largo de las sucesivas ediciones del DSM.

En los siguientes epígrafes se apuntarán las diferencias más significativas entre el DSM-III-R y el DSM-IV cuando describamos, de acuerdo con los criterios y directrices generales contempladas en este último, las características clínicas de los trastornos somatoformes: trastorno por somatización, trastorno somatoforme indiferenciado, hipocondría, trastornos de conversión, trastorno dismórfico corporal, trastorno de dolor y trastorno somatoforme no especificado.

1. Trastorno de somatización

El aspecto definitorio básico del trastorno por somatización según el DSM-IV es la presencia de un patrón de síntomas somáticos múltiples y recurrentes que sucede a lo largo de un período temporal de varios años y que se inicia antes de los 30 años. Se considera que estos síntomas dan lugar a la búsqueda de atención médica y ocasionan una incapacidad importante en diversos ámbitos de la vida de la persona.

Las novedades introducidas en el DSM-IV con respecto a su predecesor se refieren, esencialmente, a que se ha eliminado de la definición la creencia de estar enfermo y a que la lista de 35 ítems del DSM-III-R ha sido simplificada y agrupada en cuatro categorías de síntomas físicos (dolor, gastrointestinal, sexual y pseudoneurológico). De este modo, el requisito de al menos 13 síntomas somáticos exigidos en el DSM-III-R ha quedado reducido a 8 en el DSM-IV. Además, este último ha eliminado la nota relativa a siete síntomas cuya presencia era considerada indicadora de una gran probabilidad de que existiese el trastorno y la indicación de que los síntomas no ocurriesen exclusivamente durante las crisis de angustia, y ha añadido como criterio explícito que la producción de los síntomas no esté bajo el control voluntario del sujeto. En la Tabla 3 se incluyen los criterios de la cuarta edición del DSM para el diagnóstico del trastorno de somatización.

2. Trastorno somatoforme indiferenciado

Para el DSM-III-R ésta era una categoría en la que se incluían aquellos cuadros clínicos que no reunían los criterios completos para el trastorno de somatización. Como señalan Kirmayer y Robbins (1991), la mayoría de pacientes con problemas persistentes de somatización, así como aquellos con

trastorno de somatización abreviado definido por Escobar y colaboradores (1989, 1991), podrían clasificarse en este apartado. El DSM-IV sigue considerando el trastorno somatoforme indiferenciado como una categoría residual, y aunque en términos generales la conceptualización de este trastorno no ha variado, se han incorporado dos nuevos criterios diagnósticos, uno relativo a las consecuencias negativas que ocasionan los síntomas y el otro referido a la producción no deliberada de éstos. Así mismo, se ha sustituido el criterio de exclusión redactado en términos de «el trastorno no aparece únicamente en el curso de» por el de «el trastorno no se explica mejor por» otro trastorno mental. En la Tabla 4 se presentan los criterios para el diagnóstico de este trastorno de acuerdo con el DSM-IV.

3. Hipocondría

La sintomatología esencial de la hipocondría, según el DSM-III-R, radica en la preocupación, el miedo o la creencia de tener una enfermedad grave a partir de la interpretación personal de los signos o sensaciones físicas que se consideran pruebas de enfermedad somática. La identificación de un error de pensamiento es un aspecto clave en el diagnóstico de la hipocondría (Salkovskis y Clark, 1993).

Existen dos problemas importantes asociados a la definición que realiza el DSM-III-R de este trastorno y que, como se comentará más adelante, también son extensibles al DSM-IV. El primero de ellos hace referencia a la ausencia de claridad en la conceptualización de la hipocondría como «miedo a» o «creencia de» padecer una enfermedad grave. En efecto, esta definición engloba tanto a los pacientes convencidos de que están enfermos como a aquellos que temen enfermar (Salkovskis y Clark, 1993), y no ofrece pautas específicas que permitan establecer un claro diagnóstico diferencial entre estas dos formas de manifestación que pudieran conformar síndromes distintos: fobia a la enfermedad y convicción de enfermedad. El DSM-III-R no ha recogido la aportación empírica de diversos autores que parece apuntar hacia la validez de esta diferenciación. Por ejemplo, Pilowsky (1967) identificó tres dimensiones de hipocondría: preocupación corporal, fobia a la enfermedad y convicción de enfermedad. Kellner, Hernández y Pathak (1992) también han apoyado la subdivisión de la

hipocondría en componentes similares, esto es, miedo desmesurado a tener una enfermedad (fobia a la enfermedad) y falsa creencia de tener una enfermedad (convicción de enfermedad). Se ha planteado la existencia de varias diferencias teóricas entre la fobia a la enfermedad y la convicción de enfermedad. Warwick y Salkovskis (1989) consideran que en los dos estados clínicos la ansiedad ha sido condicionada a estímulos asociados a la enfermedad. No obstante, mientras que en el caso de la fobia a la enfermedad los estímulos son a menudo externos (p. ej., hospitales), en el trastorno hipocondríaco los estímulos implicados son generalmente internos (p. ej., sensaciones corporales como molestias estomacales). La otra diferencia radica en que el fóbico a la enfermedad se enfrenta a la ansiedad evitando el estímulo temido, en cambio el hipocondríaco recurre a conductas dirigidas a neutralizar la ansiedad (p. ej., autocomprobación del estado corporal). Por otra parte, Marks (1987) sugiere que cuando los miedos implican síntomas corporales múltiples y una diversidad de enfermedades, se habla de hipocondriasis. Por el contrario, cuando el miedo se concentra persistentemente en un síntoma o enfermedad únicos en ausencia de otros trastornos psiquiátricos, el término apropiado para su descripción es el de fobia a la enfermedad o nosofobia, pudiendo considerarse como una forma focal de hipocondriasis. Según Fava y Grand (1991), el aspecto más distintivo de la hipocondría es la resistencia a la información médica tranquilizadora. La fobia a la enfermedad se caracteriza por especificidad y estabilidad longitudinal de los síntomas (es poco probable que los pacientes transfieran sus miedos —p. ej., temor a una enfermedad cardíaca— a otros sistemas del organismo) y por la cualidad fóbica de los miedos, que suele manifestarse en forma de ataques más que como una preocupación constante.

Otra dificultad implícita en la definición de hipocondría del DSM-III-R afecta al criterio diagnóstico relativo a que el miedo de tener o la creencia de que ya se tiene una enfermedad persiste a pesar de las explicaciones médicas. Posiblemente, una de las críticas más contundentes a este aspecto teórico del DSM-III-R es la expresada por Salkovskis y Warwick (1986). Estos autores han planteado que sería adecuado redefinir este criterio, ya que no se trata de que el miedo o la creencia de enfermedad persista a pesar de la información médica tranquilizadora.

no que persiste debido a la repetida información médica tranquilizadora. Otra cuestión problemática es la definición del DSM-III-R apuntada por Warwick y Salkovskis (1989) se refiere a que un paciente no puede ser diagnosticado como hipocondríaco hasta que las explicaciones médicas hayan resultado infructuosas. Según estos autores, esto pone de manifiesto que el diagnóstico del trastorno depende no sólo de las características clínicas del sujeto, sino también de las actuaciones que realizan los médicos. Salkovskis y Clark (1993) también han puesto en tela de juicio este criterio a tenor de las siguientes consideraciones: (1) en determinados contextos, los pacientes no tienen posibilidad de acceder a la información médica tranquilizadora; (2) algunos pacientes evitan consultar al médico; (3) es frecuente que los pacientes hipocondríacos busquen que se les tranquilice por otros medios que no sea recurrir al médico (p. ej., familiares, amigos, libros de medicina), y (4) en este criterio no se define el tipo de información tranquilizadora que no es efectiva en esos sujetos. En esta misma línea crítica, Starcevic (1991) afirma que este aspecto definitorio de la hipocondría contemplado en el DSM-III-R resulta confuso, ya que es susceptible de una doble interpretación: (1) existe algo inherente a la hipocondría que impide que las explicaciones sean efectivas (hipocondría como fenómeno de naturaleza delirante); (2) las explicaciones ordinarias de «sentido común» resultan ineficaces en este trastorno (dependiendo de la naturaleza de las explicaciones y del modo en que se proporcionen, éstas pueden llegar a ser beneficiosas en la hipocondría). Según este autor, la definición actual de hipocondría es errónea debido a que implica que cualquier información tranquilizadora tiene un poder convincente por naturaleza ante el cual cualquier individuo debería responder con una mejoría sintomática.

Respecto a las propuestas que se realizaron en su momento para la cuarta edición del DSM, cabe decir que Salkovskis, Warwick y Clark (1990) sugirieron que se reclasificase la hipocondría como un trastorno de ansiedad; Barsky, Wyshak y Klerman (1990) plantearon la posibilidad de que se incluyera la hipocondría transitoria como nueva categoría diagnóstica; y Barsky, Wyshak y Klerman (1992) señalaron que no se alterase el estado nosológico de la hipocondría debido a que su naturaleza no está todavía suficientemente esclarecida. Sin embargo, en el manual DSM-IV no parece que se

hayan incorporado las sugerencias de algunos de estos autores ni subsanado totalmente los dos problemas mencionados de los que adolecía el DSM-III-R, ya que sigue manteniendo prácticamente invariable la conceptualización de la hipocondría. La característica nuclear de esta alteración, de acuerdo con el nuevo sistema nosológico (DSM-IV), es el miedo o creencia de padecer una enfermedad importante que surge en el sujeto a partir de la interpretación errónea de sus síntomas corporales. Este temor o convicción (no delirante ni restringido a la apariencia física) es persistente (duración mínima de seis meses), no es explicado de un modo más adecuado por otro trastorno mental, se mantiene a pesar de los reconocimientos físicos y explicaciones médicas, y provoca un marcado malestar y deterioro importante en diversos ámbitos de la vida de la persona. En la Tabla 5 se recogen los criterios diagnósticos de la hipocondría según el DSM-IV.

En relación con el primer problema del DSM-III-R comentado, el DSM-IV continúa reservando la categoría de hipocondría tanto para los sujetos que están convencidos de que se encuentran enfermos como para aquellos a los que les asusta enfermarse. No obstante, se han incorporado algunos cambios que contribuyen a esclarecer esta cuestión. El DSM-IV incluye explícitamente la fobia referida a la enfermedad dentro del epígrafe general de trastornos de ansiedad, y en particular en la categoría de fobia específica (otro tipo). Además, como indicación para facilitar el diagnóstico diferencial, se señala que la distinción entre hipocondría y fobia específica (de enfermedad) depende de la existencia o no de convicción de enfermedad. Los pacientes con hipocondría se encuentran preocupados por el miedo a tener una enfermedad (que ésta se encuentre ya presente), mientras que a los pacientes con fobia específica (de enfermedad) les asusta contraer o estar expuestos a una enfermedad.

Respecto al segundo aspecto conflictivo del DSM-III-R ya aludido, el DSM-IV sigue manteniendo sin variaciones la cuestión de la información tranquilizadora, ya que se plantea que el miedo o creencia del sujeto de que está enfermo persiste a pesar de las exploraciones físicas realizadas y las explicaciones dadas por el médico respecto a que su estado de salud es bueno.

Otros cambios que presenta el DSM-IV respecto al DSM-III-R se refieren a que se ha suprimido la

Tabla 5
Criterios para el diagnóstico de hipocondría según el DSM-IV

- A. Preocupación por el miedo a tener, o la idea de que uno tiene, una enfermedad grave que se basa en la interpretación errónea que hace la persona de los síntomas corporales.
- B. La preocupación persiste a pesar de la evaluación y explicación médica apropiada.
- C. La creencia del criterio A no es de intensidad delirante (como en el trastorno delirante, tipo somático) y no se restringe a una preocupación circunscrita acerca de la apariencia (como en el trastorno dismórfico corporal).
- D. La preocupación origina angustia o deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento.
- E. La duración de la alteración es por lo menos de 6 meses.
- F. La preocupación no se explica mejor por un trastorno por ansiedad generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de pánico, un episodio depresivo mayor, ansiedad de separación u otro trastorno somatoforme.

Especificar:

Con pobre *insight*: si la mayor parte del tiempo durante el episodio actual la persona no reconoce que la preocupación por tener una enfermedad grave es excesiva o poco razonable.

indicación de que los síntomas objeto de la interpretación inadecuada por parte del sujeto no fuesen los propios de las crisis de angustia. Sin embargo, se ha incorporado el requisito de que otro trastorno mental no dé cuenta de un modo más adecuado de la preocupación, y la exigencia de que ésta perturbe considerablemente al sujeto tanto a nivel emocional como funcional. Además, se amplía el criterio de exclusión incorporando la especificación de que la preocupación no se circunscriba al aspecto físico. Para finalizar, y probablemente sea éste el cambio más significativo, se permite que el clínico pueda utilizar la etiqueta «con pobre *insight*» cuando el paciente no admita que su preocupación por tener una enfermedad es exagerada.

Por otra parte, los rasgos característicos que exhiben las personas hipocondríacas, según lo establecido por Gutsch (1988) se refieren en la Tabla 6. Así mismo, la Tabla 7 resume los aspectos clínicos y psicológicos que desde una perspectiva cognitivo-conductual caracterizarían a la hipocondría de acuerdo con la revisión de la literatura realizada por el grupo de Salkovskis.

4. Trastorno de conversión

En el DSM-III-R se contemplaba una concepción muy amplia de lo que podía considerarse un síntoma

Tabla 6
Rasgos característicos de las personas hipocondríacas (Gutsch, 1988)

1. Ansiedad (p. ej., exceso de sudoración y preocupación por los latidos del corazón).
2. Rasgos de personalidad compulsiva.
3. Estado de ánimo decaído.
4. Tendencias de «*doctor shopping*».
5. Exacerbación de las relaciones médico-paciente.
6. Deterioro de la capacidad para el funcionamiento social.
7. Deterioro de la capacidad para el funcionamiento laboral.
8. Preocupación por dolores insignificantes.
9. Preocupación por toses sin importancia.
10. Preocupación por la peristalsis.
11. Escasas relaciones sociales.
12. Necesidad de explicar con detalle su historia médica.

ma de conversión, ya que incluía tanto aquellos que sugerían un daño neurológico (parálisis, afecciones convulsiones, alteraciones de la coordinación motora, acinesia, discinesia, ceguera, visión en túnel, anosmia, anestesia y parestesia), como los que afectaban al sistema vegetativo (vómitos, desmayos) al endocrino (pseudociestis, es decir, embarazo fá-

Tabla 7
Características psicológicas y clínicas centrales
de la hipocondría
(Warwick y Salkovskis, 1989)

1. Preocupación por la salud.
2. Insuficiente patología orgánica que justifique las preocupaciones expresadas.
3. Atención selectiva a los cambios o características corporales.
4. Interpretación negativa de signos y síntomas corporales.
5. Atención selectiva y desconfianza de la información médica y no médica.
6. Búsqueda persistente de explicaciones/comprobación del estado corporal/información.

asma). En la Tabla 8 se enumeran los síntomas de conversión que tienen mayor frecuencia de aparición.

Ante esta conceptualización, Cloninger (1987) ha recomendado que se restrinja la etiqueta de trastorno de conversión solamente para los síntomas neurológicos, ya que éstos son los únicos que se ajustan al patrón transitorio del trastorno de conversión que cabe esperar que se produzca. Además, este mismo autor ha sugerido la conveniencia de revisar los criterios diagnósticos de este trastorno para incluir la exigencia de que se hayan producido formas semejantes o diferentes de pérdida o alteración de funciones físicas durante un período temporal mínimo de seis meses.

Debido a que los síntomas de conversión se encuentran con frecuencia asociados a diversos diagnósticos psiquiátricos y a enfermedades orgánicas preexistentes, pudiendo también detectarse en la población normal, algunos autores (Ford y Folks, 1985; Ford y Parker, 1990; Kirmayer y Robbins, 1991) han sugerido que el fenómeno de conversión debería ser considerado como un síntoma en vez de como un síndrome. De las sugerencias apuntadas por estos autores, el DSM-IV ha recogido aquella relativa a la reducción de los síntomas de conversión. De acuerdo con este sistema clasificatorio, el aspecto básico de este trastorno es la presencia de síntomas o déficit no deliberados que afectan al funcionamiento motor voluntario o sensorial, lo que hace pensar en la existencia de una condición médica general. Se considera que en su inicio o exacerbación están implicados factores psicológicos (véase la Tabla 9).

Como puede apreciarse, a diferencia de la amplia definición que ofrecía la tercera edición revisada del DSM, la cuarta edición restringe el problema a la existencia de uno o varios síntomas o déficit que afectan a la función motora voluntaria o sensorial. Los síntomas que suponían un cambio en el sistema endocrino (p. ej., pseudociesis) se clasifican como trastorno somatoforme no especificado. Además, se proponen diversos subtipos de trastorno de conversión de acuerdo con la modalidad de síntoma o déficit: (1) motor (p. ej., deterioro de la coordinación o el equilibrio, parálisis o debilidad localizada, dificultad para deglutir o «nudo en la garganta», afonía y retención urinaria); (2) sensorial (p. ej., pérdida del tacto o de la sensación de dolor, visión doble, ceguera, sordera y alucinaciones); (3) crisis o convulsiones (crisis o convulsiones con componentes motores o sensoriales), y (4) mixta (síntomas pertenecientes a más de una de las categorías anteriores). Otra novedad incorporada en el DSM-IV es la ampliación del criterio de exclusión para el diagnóstico de este trastorno. Junto al requisito del DSM-III-R de que los síntomas no se limiten al dolor o a una disfunción sexual, se añade la exigencia de que éstos no aparezcan únicamente en el transcurso de un trastorno por somatización y que no exista otro trastorno mental que dé mejor cuenta de la alteración. Finalmente, también se incorpora el requisito de que el síntoma o déficit origine una perturbación significativa a nivel clínico, tal como una marcada angustia y deterioro del funcionamiento.

5. Trastorno dismórfico corporal

En los últimos años se está cuestionando la adecuación de incluir el trastorno dismórfico corporal en la categoría de los trastornos somatoformes. Por ejemplo, se ha puesto de manifiesto su similitud con el trastorno obsesivo-compulsivo, aunque también se ha insistido en las diferencias entre ambos (Phillips, 1991; Phillips y McLeroy, 1992; Phillips, McLeroy, Keck, Pope y Hudson, 1993). Incluso, pese a que algunos autores (Kirmayer y Robbins, 1991) mantienen que este trastorno puede ser un síntoma presente en un amplio rango de trastornos psiquiátricos, es innegable que un número considerable de pacientes presenta preocupaciones por su apariencia no vinculadas a ninguna patolo-

Tabla 8
Síntomas de conversión
(según Ford, 1983)¹

<i>Grupo 1</i>	<i>Grupo 6</i>
Cefaleas	Dolor abdominal
Malestar y enfermedad continuas	Vómitos
<i>Grupo 2</i>	<i>Grupo 7</i>
Ceguera	Dismenorrea
Parálisis	Irregularidades menstruales
Anestesia	Amenorrea
Afonía	Metrorragias
Ataques o convulsiones	
Inconsciencia	<i>Grupo 8</i>
Amnesia	Indiferencia sexual
Sordera	Frigidez
Alucinaciones	Dispareunia
Retención urinaria	Otras dificultades sexuales
Ataxia	
<i>Grupo 3</i>	<i>Grupo 9</i>
Fatiga	Dolor de espalda
Bolo faríngeo	Dolor articular
Borrosidad visual	Dolor de extremidades
Debilidad	Otros dolores corporales
Disuria	
<i>Grupo 4</i>	<i>Grupo 10</i>
Dificultad respiratoria	Nerviosismo
Palpitaciones	Miedos
Crisis de ansiedad	Llanto
Dolor torácico	Síntomas emocionales en general
Mareos	
<i>Grupo 5</i>	
Anorexia	
Pérdida de peso	
Oscilación ponderal	
Náuseas	
Hinchazón abdominal	
Intolerancia alimentaria	
Diarrea	
Estreñimiento	

¹ Tomado de Valdés (1993).

gía psiquiátrica diagnosticable (Birtchnell, 1988). En relación con esta cuestión, algunos autores (Thomas, 1984) han sostenido que hay que diferenciar entre dismorfofobia primaria y dismorfo-

fobia secundaria. Sin embargo, como recoge Phillips (1991), otros plantean que no existen datos que permitan apoyar esta dicotomía, y que el criterio para el trastorno dismórfico corporal debe

Tabla 9
Criterios para el diagnóstico del trastorno de conversión según el DSM-IV

- A. Uno o más síntomas o déficit que afectan a la función motora voluntaria o sensorial y que sugieren una condición neurológica u otra condición médica general.
- B. Se considera que los factores psicológicos están asociados al síntoma o déficit debido a que el inicio o exacerbación de ambos está precedido por conflictos y otros estresores.
- C. El síntoma o déficit no se produce intencionalmente ni de manera fingida (como en el trastorno facticio o la simulación).
- D. Tras el examen apropiado, el síntoma o déficit no puede ser explicado completamente por una condición médica general, o por los efectos directos de una sustancia, o por una conducta o experiencia sancionada por la cultura.
- E. El síntoma o déficit origina angustia o deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento, o justifica la evaluación médica.
- F. El síntoma o déficit no se limita al dolor o a una disfunción sexual, no acontece exclusivamente durante el curso del trastorno por somatización y no se explica mejor por otro trastorno mental.

Especificar tipo de síntoma o déficit:

- Con síntoma o déficit motor
- Con síntoma o déficit sensorial
- Con crisis o convulsiones
- Con sintomatología mixta

Tabla 10
Criterios para el diagnóstico del trastorno dismórfico corporal según el DSM-IV

- A. Preocupación por un defecto imaginado en la apariencia. Si existe una leve anomalía física, la preocupación de la persona es *marcadamente excesiva*.
- B. La preocupación origina angustia o deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral, u otras áreas importantes de funcionamiento.
- C. La preocupación no se explica mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, insatisfacción por la forma y tamaño corporal en la anorexia nerviosa).

ampliarse para incluir tanto los síntomas de carácter delirante como no delirante.

Según el DSM-IV, la característica esencial del trastorno dismórfico corporal es la preocupación excesiva por alguna leve o inexistente anomalía física (véase la Tabla 10).

Las variaciones respecto a la edición anterior son básicamente tres. La primera reside en que se suprime la indicación del DSM-III-R de que la creencia en la existencia de un defecto en el aspecto físico no alcance una intensidad delirante; de este modo se posibilita el diagnóstico concurrente del trastorno dismórfico corporal y del trastorno

delirante (tipo somático). La segunda hace referencia a que la consideración de que la alteración «no aparece únicamente en el curso de una anorexia nerviosa o de un transexualismo» ha sido matizada, ampliada y reformulada en términos de que otro trastorno (no sólo los mencionados anteriormente) no ofrece una explicación más óptima de la preocupación. La tercera consiste en la inclusión de un nuevo criterio relativo a que la alteración causa un grado considerable de angustia y perturbación en el funcionamiento normal de la persona, lo que permite discriminar mejor entre este trastorno y las preocupaciones normales por la apariencia física.

Tabla 11
Quejas más frecuentes
en el trastorno dismórfico corporal
(elaborado a partir de Phillips, 1991)

Defectos faciales:

- arrugas
- manchas
- cicatrices
- marcas vasculares
- acné
- palidez o rojez de la tez
- hinchazón
- asimetría o desproporción facial
- excesivo vello facial
- anormalidades del pelo (calvicie)

Defectos de la forma, tamaño u otras características de diversas partes de la cara/cabeza:

- nariz
- ojos
- párpados
- cejas
- orejas
- boca
- labios
- dientes
- mandíbula
- barbilla
- mejillas
- cabeza

Defectos de otras partes del cuerpo:

- genitales
- senos
- nalgas
- abdomen
- brazos
- manos
- pies
- piernas
- caderas
- hombros
- columna vertebral
- piel

En una excelente revisión de la literatura sobre este trastorno, Phillips (1991) ha recogido las quejas más habituales que suelen expresar estos pacientes (Tabla 11). Como señala esta autora, las quejas suelen ser concretas, pero no son infrecuen-

tes aquellas de carácter vago e inespecífico; además, los sujetos pueden estar preocupados por diferentes aspectos corporales en distintos momentos por varios a la vez.

6. Trastorno de dolor (antes dolor somatoforme)

La sintomatología esencial que caracteriza a este trastorno, según la definición que nos ofrece el DSM-IV, es la presencia de dolor en una o más partes del cuerpo que constituye el aspecto central de la sintomatología clínica y que alcanza un nivel de gravedad suficiente como para justificar la atención clínica (consúltese la Tabla 12).

En el DSM-IV se aprecian matices importantes en relación con su predecesor. Se ha reemplazado la categoría de dolor somatoforme del DSM-III-R por la de trastorno de dolor. El énfasis que se apreciaba en este sistema diagnóstico respecto a la preocupación por el dolor se restringe ahora a la presencia de dolor. Sin embargo, la edición actual ha ampliado sustancialmente la definición de la categoría al incluir dos tipos de trastorno de dolor: trastorno de dolor asociado a factores psicológicos y trastorno de dolor asociado a factores psicológicos y a una condición médica general, dependiendo de los elementos a los que se atribuye una importancia central en el dolor. Para ambos subtipos de trastorno de dolor debe indicarse de acuerdo con la duración superior o inferior a meses, si es crónico o agudo. También se incluye un tercer subtipo, el trastorno de dolor asociado a una condición médica general, que no se cataloga como trastorno mental, pero se contempla en esta sección ya que facilita el diagnóstico diferencial. A diferencia del DSM-III-R, la cuarta edición vuelve a retomar la indicación del DSM-III e incorpora como criterio diagnóstico la exigencia de factores psicológicos involucrados (a nivel de inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento) en el dolor. Además, el antiguo criterio B del DSM-III-R, que especificaba la ausencia de patología orgánica (p. ej., el efecto de una lesión) para explicar el dolor, se ha abreviado en la última edición para referirse únicamente a que el dolor produce consecuencias negativas tanto emocionales como de funcionamiento cotidiano en diversos ámbitos de la vida del sujeto. Por último, se han añadido

Tabla 12
Criterios para el diagnóstico del trastorno de dolor según el DSM-IV

El dolor en una o más zonas anatómicas es el núcleo predominante de la sintomatología clínica, y su gravedad justifica la atención clínica.

El dolor origina angustia o deterioro clínicamente significativo a nivel social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento.

Se considera que los factores psicológicos tienen un papel importante en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor.

El síntoma o déficit no es producido intencionalmente ni fingido (como en el trastorno facticio o la simulación).

El dolor no se explica mejor por un trastorno del estado de ánimo, ansiedad o psicótico, y no cumple los criterios para la dispareunia.

Definición:

Trastorno de dolor asociado a factores psicológicos: Se considera que los factores psicológicos tienen el papel principal en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor. (Si existe una condición médica general, ésta no tiene un papel principal en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor.) Este tipo de trastorno de dolor no se diagnostica si también se cumplen los criterios del trastorno por somatización.

Trastorno de dolor asociado a factores psicológicos y a una condición médica general: Se considera que tanto los factores psicológicos como una condición médica general tienen papeles importantes en el inicio, gravedad, exacerbación o mantenimiento del dolor.

Clasificación:

Agudo: duración inferior a 6 meses.

Crónico: duración de 6 meses o más.

Criterios de exclusión, uno relativo a que el síntoma o déficit no es simulado ni refleja un trastorno facticio; y otro, referido a que ningún otro trastorno mental (trastorno del estado de ánimo, ansiedad o psicótico) posibilita una mejor comprensión de la alteración, y a que ésta no reúne los criterios para el diagnóstico de la dispareunia. Las características más destacadas del trastorno de dolor somatoforme según las consideraciones de Fennell (1988) han sido expuestas en la Tabla 13.

Trastorno somatoforme de dolor no especificado

De igual modo que en el DSM-III-R, el DSM-IV especifica que se asignarían a esta categoría aquellos trastornos con síntomas somatoformes que no

reúnan los criterios de ninguno de los trastornos somatoformes específicos, como sería el caso, por ejemplo, de las siguientes alteraciones (DSM-IV):

1. Pseudociesis: una falsa creencia de estar embarazada asociada a signos objetivos de embarazo tales como aumento del abdomen, reducción del flujo menstrual, amenorrea, sensación subjetiva de movimiento fetal, náuseas, etc. Pueden existir cambios endocrinos, pero el cuadro clínico no puede ser explicado por una condición médica general.

2. Un trastorno en el que haya síntomas hipocóndriacos no psicóticos de menos de seis meses de duración.

3. Un trastorno en el que haya síntomas físicos no explicables (p. ej., fatiga o debilidad corporal)

Tabla 13
Rasgos característicos de las personas
con dolor somatoforme
(Gutsch, 1988)

1. Quejas excesivas de dolor en ausencia de evidencia física.
2. «Doctor shopping».
3. Uso excesivo de analgésicos.
4. Parestesia (sensación de hormigueo o pinchazo).
5. Espasmos musculares.
6. Historia de síntomas de conversión (ceguera, etcétera).
7. Estado de ánimo distórico.
8. Peticiones de intervención quirúrgica.

con una duración inferior a seis meses que no se deban a otro trastorno mental.

B. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas somáticos funcionales no definen por sí mismos ningún cuadro psicopatológico concreto. Más bien, puede afirmarse que éstos constituyen un componente de muy diversos síndromes clínicos. Por esta razón, las quejas físicas como manifestación de otro trastorno deben evaluarse y distinguirse de los trastornos somatoformes.

En el Anexo se muestra un árbol de decisión elaborado a partir del recogido en el DSM-IV (APA, 1994) para el diagnóstico diferencial de los trastornos somatoformes y del desarrollado por Skodol (1989), con el propósito de ilustrar gráficamente el diagnóstico diferencial de los trastornos mentales en los que una de las características destacadas son los síntomas físicos. Tomando como punto de referencia este anexo, a continuación se comentan algunos cuadros clínicos que pueden confundirse con un trastorno somatoforme y a los que el clínico debe prestar especial atención para evitar posibles errores diagnósticos.

Los factores psicológicos que afectan al estado físico constituyen uno de los posibles cuadros a contemplar en el diagnóstico diferencial de los trastornos somatoformes. En los factores psicológicos que afectan al estado físico existen factores psicoló-

gicos que afectan negativamente a una determinada condición médica general diagnosticada. En cambio, en los trastornos somatoformes está o no presente o es insuficiente para dar cuenta de los síntomas físicos. De acuerdo con la indicación de DSM-IV, cuando se detectan factores psicológicos que afectan a síndromes de dolor, no se establece diagnóstico de factores psicológicos que afectan al estado físico, sino el de trastorno de dolor asociado a factores psicológicos o trastorno de dolor asociado a factores psicológicos y a una condición médica general.

La presencia de enfermedad física debe contemplarse en el diagnóstico diferencial de los trastornos somatoformes. Especial cautela hay que tener con las enfermedades con base orgánica que manifiestan síntomas somáticos vagos y múltiples (p. ej., la esclerosis múltiple o el lupus eritematoso sistémico) que al inicio de su evolución pueden ser diagnosticados como síntomas somatoformes. De hecho, algunos estudios han mostrado que una proporción significativa de pacientes a los que en un principio se les había diagnosticado un trastorno de conversión, posteriormente se observó que habían desarrollado una enfermedad física que podía explicar los síntomas que en un principio no habían sido diagnosticados correctamente. No obstante, actualmente los errores diagnósticos de este tipo son menos frecuentes debido al mayor conocimiento de este trastorno, así como a los avances de las técnicas diagnósticas (DSM-IV). En relación con el trastorno por somatización, la cuarta edición de DSM expone tres características que sugieren que nos encontramos, probablemente, ante este trastorno y no ante una condición médica general, (1) múltiples sistemas orgánicos implicados, (2) inicio temprano y curso crónico sin indicios o anomalías que supongan un cambio estructural, y (3) ausencia de resultados de laboratorio que indiquen la existencia de una condición médica general. No obstante, no debe olvidarse que el trastorno por somatización puede coexistir con enfermedades orgánicas. En el caso de la hipocondría también debe considerarse para el diagnóstico diferencial la presencia de una enfermedad física verdadera (p. ej., enfermedades tiroideas). Aunque el DSM-IV indica que estas enfermedades pueden coexistir con hipocondría, no permite utilizar esta categoría diagnóstica para aquellas preocupaciones transitorias que surgen en el contexto de una condición

Tabla 14
Diferencias entre simulación y trastornos somatoformes
(según Dubovsky, 1988)

<i>Simulación</i>	<i>Somatización</i>
El paciente es consciente de la simulación de la enfermedad.	Los síntomas no son producidos conscientemente, pero son soluciones inconscientes a conflictos difíciles.
Los síntomas dan como resultado una ganancia significativa evidente.	La ganancia secundaria sólo es un aspecto del cuadro e implica una ganancia interpersonal (por ejemplo, satisfacer necesidades de dependencia) más que una ganancia económica o legal.
Historia previa de conducta antisocial y/o adicción a drogas.	Ausencia de historia previa de conducta antisocial.
Trastorno de personalidad, especialmente personalidad antisocial o límite.	La somatización es una forma de vida, pero no son tan prominentes otros signos de trastorno de personalidad.
El paciente se vuelve amenazador cuando se le hace frente y entonces abandona repentinamente el hospital, la sala de emergencia o la clínica.	El paciente se indigna o se pone ansioso cuando se sugiere una causa psicológica, pero se vuelve más dependiente.

lica general. Dubovsky (1988) señala que los síntomas físicos difusos pueden hacer que permanezcan relativamente ocultos signos indicativos de trastorno mental orgánico. Como mantiene este autor, las quejas somáticas funcionales vinculadas a ese tipo de trastorno se caracterizan por ser variables e inconsistentes; además, las demandas de ser tratado como un enfermo son más importantes que en los trastornos somatoformes. El diagnóstico diferencial se efectuará, de acuerdo con las indicaciones de Dubovsky, mediante un cuidadoso examen del estado mental, para detectar la presencia de alteraciones de la atención, concentración y memoria a corto plazo en los pacientes con trastornos mentales orgánicos.

Los trastornos somatoformes implican síntomas físicos que se estima que no se encuentran bajo el control voluntario del sujeto, y se diferencian de la simulación y de los trastornos facticios mediante ese criterio de intencionalidad. En la simulación, el individuo finge conscientemente ser enfermo con el fin de conseguir unos incentivos externos (p. ej., remuneración monetaria) fácilmente reconocibles dado el contexto que rodea al sujeto (DSM-IV). En la Tabla 14 se muestran las diferencias entre la simulación y la somatización.

En los *trastornos facticios* el único propósito de la persona es el de asumir el rol de enfermo y someterse a las exploraciones y tratamientos médicos. Una estrategia que puede contribuir a discriminar entre trastornos somatoformes (p. ej., trastorno de conversión), trastornos facticios y simulación consistiría en considerar la conciencia que posee el sujeto sobre la motivación de su conducta (Skodol, 1989). Según apunta este autor, la persona que simula la enfermedad sabe perfectamente lo que está haciendo y el motivo que le lleva a actuar de ese modo; la persona con un trastorno facticio aparentemente conoce la motivación más inmediata (lo que tiene que hacer para producir los síntomas), pero en realidad no sabe por qué quiere adoptar el rol de enfermo; la persona con trastorno de conversión no es consciente ni de estar haciendo algo ni de la motivación remota de la sintomatología.

La aparición de cambios físicos es bastante habitual en los *trastornos del estado de ánimo (depresión)*. Las quejas somáticas más frecuentes de los pacientes depresivos son la pérdida del sueño (o en ocasiones hipersomnia), la fatiga, la pérdida de apetito, la disminución de la actividad y deseos sexuales y molestias corporales como jaquecas, dolores de espalda, náuseas, vómitos y estreñimiento, entre otros (Vázquez y Sanz, 1991). Sin embargo,

Tabla 15
Aspectos diferenciales entre los trastornos somatoformes y la conducta depresiva
(según Dubovsky, 1988)

<i>Trastornos somatoformes</i>	<i>Depresión</i>
Síntomas vegetativos menos evidentes.	Síntomas vegetativos más destacados.
Empeoramiento de los síntomas físicos al finalizar el día.	Los síntomas físicos pueden agravarse por la mañana.
Historia previa e historia familiar negativa para depresión.	Historia previa y familiar de depresión y trastornos relacionados.
Padre/madre enfermo o incapacitado durante el crecimiento.	Pérdida temprana.
Los síntomas aparecen en un contexto de enfermedad benigna.	Los síntomas aparecen tras una pérdida.
El paciente busca a otras personas significativas y persigue múltiples contactos con médicos.	El paciente se aparta de médicos y otras personas significativas.
El paciente expresa su angustia.	Minimización u ocultación de los síntomas.
Resistencia a las sugerencias de que los síntomas son psicógenos.	El paciente está más dispuesto a considerar la etiología psicógena.
Respuesta placebo inicial a los antidepresivos seguida de reaparición de los síntomas.	Respuesta positiva a los antidepresivos.

a diferencia del trastorno por somatización, los síntomas físicos en los trastornos depresivos se limitan a los episodios de estado de ánimo deprimido. Si se cumplen los criterios para los dos trastornos, el DSM-IV permite establecer ambos diagnósticos. La depresión se manifiesta a menudo mediante síntomas físicos inexplicables combinados con ciertas características de personalidad (p. ej., negativismo, hostilidad) en aquellas personas que tienen dificultades para expresar directamente sus emociones (Dubovsky, 1988). Este hecho provoca que en ocasiones sea extremadamente complejo distinguir entre los síntomas somáticos asociados a un estado de ánimo depresivo y los trastornos somatoformes. La lista de características que se presenta en la Tabla 15 puede ayudar a clarificar el diagnóstico.

Otro dilema diagnóstico que se da con frecuencia se refiere a los *trastornos de ansiedad*. Los pacientes ansiosos en ocasiones vigilan en exceso pequeñas disfunciones corporales, temen poder sufrir alguna enfermedad grave y tienen síntomas somáticos procedentes de la hiperventilación y del arousal autónomo. Todo ello hace que estos pacientes an-

siosos se asemejen a aquellos con trastornos somatoformes (Dubovsky, 1988). Como se indica en DSM-IV, al igual que en el trastorno por somatización, en el trastorno de pánico también existe sintomatología física diversa, pero ésta sólo surge durante los ataques de pánico. No obstante, los dos trastornos pueden coexistir. En el trastorno por ansiedad generalizada pueden darse igualmente múltiples síntomas somáticos, pero en este caso el foco de la ansiedad y la preocupación no se restringe a la sintomatología física. La hipocondría sólo es diagnóstica si no existe otro trastorno mental (p. ej., trastorno de pánico, ansiedad generalizada, obsesivo-compulsivo) que posibilite una mejor comprensión del desorden (DSM-IV). Tanto la hipocondría como el trastorno dismórfico corporal pueden ser diagnosticados conjuntamente con el trastorno obsesivo-compulsivo si las conductas compulsivas que exhibe el sujeto no se limitan a las relacionadas con la preocupación por la enfermedad (en el primer caso) o por el aspecto físico (en el segundo). En la fobia social también suele existir preocupación por defectos reales en la apariencia; sin en-

embargo, y a diferencia del trastorno dismórfico corporal, esta preocupación no perturba ni incapacita al sujeto (DSM-IV).

Los *trastornos psicóticos* se van a diferenciar de la hipocondría en que en ésta la creencia del individuo no llega a tener una magnitud delirante, puesto que el sujeto puede reconocer la posibilidad de que realmente no sufre la enfermedad que teme o cree tener (DSM-IV). Dubovsky (1988) propone que resulta de utilidad con vistas al diagnóstico diferencial explorar el pensamiento (p. ej., preguntando acerca de las ideas idiosincrásicas de la naturaleza de la enfermedad) y el estado mental del sujeto. La esquizofrenia con ideas delirantes somáticas también debe distinguirse de las quejas no delirantes del trastorno por somatización; en muy raras ocasiones los dos trastornos se dan al mismo tiempo, pero si acontece el caso, el DSM-IV estima que deben diagnosticarse ambos. Las alucinaciones que aparecen como síntomas pseudoneurológicos en el trastorno por somatización o las que se dan en el trastorno de conversión se diferencian de las alucinaciones que ocurren en un trastorno psicótico en los siguientes aspectos (DSM-IV): (1) el sujeto mantiene intacto el *insight*; (2) no se acompañan de otros síntomas psicóticos, (3) generalmente implican más de una modalidad sensorial (p. ej., alucinaciones con componentes visuales, auditivos y táctiles), (4) a menudo tienen un contenido ingenuo, fantástico y pueril, (5) suelen tener un significado psicológico y (6) el sujeto tiende a describirlas como un relato interesante. En relación con el trastorno dismórfico corporal, y puesto que el DSM-IV ha suprimido la exclusión de que la creencia del sujeto de que tiene un defecto en su apariencia física no sea de carácter delirante, este trastorno puede ser diagnosticado conjuntamente con el trastorno delirante (tipo somático).

Las *disfunciones sexuales* suelen presentar áreas de solapamiento diagnóstico con los trastornos somatoformes. En el DSM-IV los síntomas de conversión que afectan al funcionamiento sexual no se consideran como trastorno de conversión, sino como disfunción sexual. Por otra parte, cuando el problema resida en la existencia de dolor genital asociado al coito y se cumplan todos los requisitos para el diagnóstico de dispareunia, se excluye un diagnóstico adicional de trastorno de dolor.

Existen otros dos grupos de trastornos que hay que tener en cuenta con vistas al diagnóstico dife-

rencial, puesto que suponen la presencia de quejas físicas: *trastornos del sueño* (insomnio primario, hipersomnia primaria, narcolepsia, trastorno del sueño relacionado con la respiración, trastorno del sueño del ritmo circadiano y parasomnia) y los *trastornos alimentarios* (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa).

La diferenciación entre los distintos tipos de *trastornos somatoformes* también ha de ser contemplada dado que constituye una potencial fuente de confusión en el diagnóstico. Siguiendo las indicaciones del DSM-IV (véase el Anexo), en el transcurso del trastorno por somatización puede haber preocupaciones por el miedo a tener, o la creencia de que ya se tiene, una enfermedad grave, síntomas de dolor vinculados a factores psicológicos, así como síntomas de conversión; sin embargo, si estas características aparecen únicamente en el curso de este trastorno no se establece el diagnóstico adicional de hipocondría, trastorno de dolor asociado a factores psicológicos, ni trastorno de conversión. Cuando existen síntomas de dolor tampoco se utiliza esta última categoría, sino la de trastorno de dolor, ya que, por definición, el trastorno de conversión no se limita al dolor. Tanto en la hipocondría como en el trastorno de conversión pueden detectarse síntomas pseudoneurológicos, pero mientras en la primera categoría el sujeto se preocupa porque considera dichos síntomas como manifestación de una enfermedad importante, en la conversión el aspecto nuclear es el síntoma en sí mismo, ya que el sujeto puede mostrar una relativa falta de preocupación por la naturaleza o implicaciones de los síntomas (*belle indifférence*). El trastorno dismórfico corporal también difiere de la hipocondría y el trastorno de conversión en que el énfasis se sitúa en la preocupación por un defecto imaginado o leve problema real en la apariencia física y no en la preocupación por una enfermedad importante (hipocondría) ni en un síntoma o déficit del funcionamiento motor voluntario o sensorial (trastorno de conversión).

C. CLASIFICACION SEGUN LA CIE-10

El conjunto de trastornos que en el DSM-IV se denominan trastornos somatoformes tiene su equivalente aproximado en la 10.^a edición de la *Clasifica-*

Tabla 16

Comparación entre los trastornos somatomorfos incluidos en la CIE-10 y los trastornos somatoformes establecidos a partir del DSM-IV

CIE-10	DSM-IV
TRASTORNOS NEUROTICOS, SECUNDARIOS A SITUACIONES ESTRESANTES Y SOMATOMORFOS	
<i>Trastornos somatomorfos</i>	<i>Trastornos somatoformes</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de somatización • Trastorno somatomorfo indiferenciado • Trastorno de dolor somatomorfo persistente 	<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno de somatización • Trastorno somatoforme indiferenciado • Trastorno de dolor (especificar agudo vs. crónico) <ul style="list-style-type: none"> * Especificar tipo: <ul style="list-style-type: none"> – Trastorno de dolor asociado a factores psicológicos. – Trastorno de dolor asociado a factores psicológicos y a una condición médica general – Trastorno de dolor asociado a una condición médica general
<ul style="list-style-type: none"> • Trastorno hipocondríaco • Trastorno somatomorfo sin especificación • Disfunción vegetativa somatomorfa <ul style="list-style-type: none"> – Del corazón y el sistema cardiovascular – Del tracto gastrointestinal alto – Del tracto gastrointestinal bajo – Del sistema respiratorio – Del sistema urogenital – Otra disfunción vegetativa somatomorfa • Otros trastornos somatomorfos 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipocondría • Trastorno dismórfico corporal • Trastorno somatoforme no especificado
<i>Trastornos disociativos (de conversión)</i>	• Trastorno de conversión
<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos disociativos de la motilidad • Convulsiones disociativas • Anestias y pérdidas sensoriales disociativas • Trastorno disociativo (de conversión) mixto 	<ul style="list-style-type: none"> * Especificar tipo: <ul style="list-style-type: none"> – Con síntoma o déficit motor – Con crisis o convulsiones – Con síntoma o déficit sensorial – Con sintomatología mixta

ción internacional de las enfermedades (OMS, 1992) en los trastornos agrupados bajo el rótulo de trastornos somatomorfos y trastornos disociativos (de conversión), que a su vez están englobados en la categoría general de trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos. La Tabla 16 recoge una comparación entre ambos sistemas de diagnóstico en relación con las categorías diagnósticas incluidas en cada uno de ellos.

Según la CIE-10, el rasgo principal que caracteriza a los trastornos somatomorfos es la presentación reiterada de síntomas somáticos acompañada de demandas persistentes de exploraciones clínicas a pesar de repetidos resultados negativos de exploraciones clínicas y de continuas garantías de los médicos de que los síntomas no tienen una justificación somática. Esta categoría incluye los siguientes trastornos: trastorno de somatización, trastorno somatomorfo indiferenciado, trastorno hipocondríaco

laco, disfunción vegetativa somatomorfa, trastorno de dolor somatomorfo persistente, otros trastornos somatomorfos y trastorno somatomorfo sin especificación.

Una de las diferencias más destacadas entre el DSM-IV y la CIE-10 en cuanto a este grupo de trastornos se refiere al modo en que clasifican al trastorno de conversión. Como han indicado Geller, Gath y Mayou (1991), en el DSM-III-R los términos trastorno de conversión y trastorno disociativo se utilizaban, el primero para designar trastornos en los cuales los síntomas físicos constituyen el aspecto más importante, y el segundo para denominar manifestaciones psicológicas como la amnesia o personalidad múltiple. Esta organización se ha mantenido en el DSM-IV. En cambio, en la CIE-10 ambos tipos de manifestaciones se denominan trastornos disociativos y se clasifican en diversos subtipos.

A continuación se señalan algunas otras discrepancias entre la CIE-10 y el DSM-IV en cuanto a los criterios para el diagnóstico de los trastornos somatomorfos/somatoformes.

Trastorno de somatización

La CIE-10 recoge las siguientes pautas generales para el diagnóstico de este trastorno: (a) síntomas somáticos múltiples y variables para los que no se ha encontrado una adecuada explicación somática que han persistido al menos durante dos años; (b) negativa persistente a aceptar las explicaciones y garantías reiteradas de médicos diferentes de que no existe una explicación somática para los síntomas, y (c) cierto grado de deterioro del comportamiento social y familiar, atribuible a la naturaleza de los síntomas y al comportamiento consecuente. Esta categoría incluye el trastorno psicósomático múltiple y el trastorno de quejas múltiples.

La CIE-10, a diferencia del DSM-IV, no incluye en la definición del trastorno de somatización un inicio previo a una edad determinada, ni el requisito de un número mínimo de síntomas físicos, ni el criterio de exclusión de que los síntomas no se encuentran bajo el control voluntario del sujeto. Además, la CIE-10 señala que los síntomas han de tener una persistencia de al menos dos años, y que el sujeto ha de mostrarse reticente a aceptar las expli-

caciones médicas, especificaciones que el DSM-IV no contempla.

2. Trastorno somatomorfo indiferenciado

Se asigna este diagnóstico cuando existen quejas somáticas múltiples, variables y persistentes, pero no se cumplen las pautas diagnósticas para el trastorno anterior. El trastorno somatomorfo indiferenciado tendría su equivalente en el trastorno somatoforme indiferenciado del DSM-IV.

3. Trastorno hipocondríaco

De acuerdo con la CIE-10, para poder diagnosticar el trastorno hipocondríaco se requiere que exista la creencia persistente en la presencia, como mínimo, de una enfermedad orgánica importante que se oculta tras los síntomas a pesar de que las repetidas exploraciones no la hayan detectado, o la preocupación incesante por una supuesta deformidad física, así como la negativa a admitir las explicaciones de los médicos que señalan la inexistencia de tal enfermedad o anormalidad. Este trastorno incluye: hipocondría, neurosis hipocondríaca, nosofobia, dismorfofobia (no delirante) y trastorno corporal dismórfico.

A diferencia del DSM-IV, la CIE-10 no incluye en las pautas para el diagnóstico del trastorno hipocondríaco la restricción de que la preocupación por la enfermedad no sea de naturaleza delirante, no se refiera exclusivamente al aspecto físico, ni sea explicada de mejor modo por otro trastorno mental. Además, tampoco indica que el trastorno deba tener una duración mínima determinada de seis meses, que la alteración perturbe al sujeto considerablemente a nivel emocional y funcional, ni permite especificar si éste tiene escasa conciencia de su problema (con pobre *insight*). Respecto al miedo a la enfermedad, y en la misma línea que el DSM-IV, la CIE-10 considera que el temor a padecer un trastorno somático grave (nosofobia) se clasifica en el epígrafe de trastorno hipocondríaco, mientras que el temor a enfermar, que se deriva del miedo a un posible contagio de una infección o una contaminación, y el miedo a las intervenciones médicas o a los lugares de asistencia

sanitaria, deben diagnosticarse como trastorno de ansiedad fóbica (fobia específica) y no como un trastorno somatomorfo. Por otra parte, el trastorno dismórfico corporal que en el DSM-IV constituye una entidad clínica independiente de la hipocondría, equivaldría en la CIE-10 a la dismorfofobia (no delirante) y al trastorno corporal dismórfico, que se incluyen ambos en la categoría de trastorno hipocondríaco.

4. Disfunción vegetativa somatomorfa

Para diagnosticar este trastorno con arreglo a la CIE-10 deben cumplirse los siguientes requisitos: (a) síntomas persistentes y desagradables derivados de una hiperactividad del sistema nervioso vegetativo (p. ej., palpitaciones, sudoración, temblor); (b) síntomas subjetivos relativos a un sistema u órgano corporal determinado; (c) preocupación y malestar acerca de la posibilidad de sufrir una alteración grave (generalmente no específica) de un órgano o sistema concreto que persiste a pesar de las repetidas explicaciones y garantías médicas, y (d) ausencia de una alteración significativa a nivel de estructura o función de los órganos o sistemas implicados. Los trastornos de este grupo se clasifican, de acuerdo con el órgano o sistema que el paciente considera como origen de los síntomas, del siguiente modo: disfunción vegetativa somatomorfa del corazón y el sistema cardiovascular, del tracto gastrointestinal alto, del tracto gastrointestinal bajo, del sistema respiratorio, del sistema urogenital y otra disfunción vegetativa somatomorfa. Como puede apreciarse al inspeccionar la Tabla 16, este cuadro clínico no tendría ningún equivalente aproximado en el DSM-IV.

5. Trastorno de dolor somatomorfo persistente

El rasgo principal de este trastorno es la presencia de un dolor intenso y persistente que no puede ser explicado completamente apelando a un proceso fisiológico o un trastorno orgánico. El dolor suele aparecer en circunstancias que hacen suponer que está vinculado a conflictos o problemas, o que per-

mite que el paciente reciba mayor atención y apoyo por parte de médicos y otras personas significativas para él. Esta categoría diagnóstica incluye: psicosis, lumbalgia psicógena, cefalea psicógena y dolor somatomorfo psicógeno.

La definición de la CIE-10 de este trastorno, en comparación con la del DSM-IV, es mucho más restringida (no especifica las modalidades contempladas en el DSM-IV) y menos precisa, al no incluir los criterios de exclusión referidos a que el síntoma de dolor no sea producido intencionalmente por el sujeto, no cumpla los criterios diagnósticos para la depresión y no pueda ser explicado de modo más idóneo recurriendo al diagnóstico de otro trastorno mental. Por último, tampoco la CIE-10 especifica como criterio diagnóstico que el dolor produzca un elevado nivel de angustia e interferencias importantes en el funcionamiento normal del sujeto.

6. Otros trastornos somatomorfos

La característica esencial de estos trastornos son los síntomas que no son debidos a la actividad del sistema nervioso vegetativo y que afectan a sistemas o partes específicas del cuerpo. Se incluyen dentro de este grupo trastornos como el «globo hístico» (sensación de tener un nudo en la garganta que produce disfagia) y otras formas de disfagia, la tortícolis psicógena y otros trastornos y movimientos espasmódicos psicógenos, el prurito psicógeno, la dismenorrea psicógena y el rechinar de dientes. El DSM-IV no define ningún trastorno de iguales o semejantes características.

7. Trastorno somatomorfo sin especificación

Esta categoría diagnóstica englobaría el trastorno psicofisiológico sin especificación y el trastorno psicósomático sin especificación. Este trastorno asemejaría al trastorno somatomorfo no especificado del DSM-IV.

8. Trastornos disociativos (de conversión)

La característica que comparten los trastornos disociativos (de conversión) es, de acuerdo con la CIE-10, la pérdida parcial o completa de la integri-

ción normal entre ciertos recuerdos del pasado, la conciencia de la propia identidad, ciertas sensaciones inmediatas y el control de los movimientos corporales. Dentro de esta categoría general se incardinan los trastornos disociativos de la motilidad voluntaria y la sensibilidad, los cuales se caracterizan por una pérdida o alteración de la función motora o sensorial que sugiere la existencia de una enfermedad somática a pesar de que no se ha podido detectar ningún tipo de lesión en dichas funciones que dé

cuenta de los síntomas. Estos trastornos se clasifican principalmente en cuatro categorías (véase Tabla 16), que incluyen (1) los trastornos disociativos de la motilidad (afonía y disfonía psicógenas), (2) convulsiones disociativas, (3) anestias y pérdidas sensoriales disociativas y (4) trastornos disociativos (de conversión) mixtos. Estos tipos de trastornos se corresponden, respectivamente, con los subtipos motor, crisis o convulsiones, sensorial y mixto del trastorno de conversión propuesto en el DSM-IV.

III. HIPOCONDRIA

El término hipocondría ha seguido, a nuestro juicio, una evolución bastante peculiar, ya que en sus orígenes más primitivos fue considerado por Galeno como una forma especial de melancolía, anticipando de esta manera ciertas consideraciones relativamente actuales que entendían la hipocondría como una forma especial de depresión (Fischer-Homberger, 1970; citado por Jacob y Turner, 1984). Desde la perspectiva aportada por Galeno, la hipocondría era definida como una forma abdominal de melancolía, caracterizada por dolor abdominal y flatulencia, y acompañada de síntomas mentales de miedo y tristeza. En épocas posteriores, durante los siglos XVII y XVIII, la hipocondría dejó de entenderse como una forma de melancolía para convertirse en una enfermedad universal con entidad propia, a través de la cual se pretendía explicar una variedad de síntomas. En torno a su patógenesis se aportaron interpretaciones, tanto de carácter orgánico como psicológico. Tomando como punto de partida los supuestos derivados de Galeno, las teorías orgánicas consideraron la hipocondría como una enfermedad física centrada en alteraciones de tipo gastrointestinal. Posiblemente, una amplia variedad de condiciones diagnosticadas entonces como hipocondría serían en la actualidad diagnosticadas como úlceras pépticas, colitis, pancreatitis y cólicos biliares. Desde la perspectiva psicológica se retomó la hipocondría como una forma especial de melancolía causada por pena, soledad, fracaso sentimental, aburrimiento o ambición frustrada. Sin embargo, como han señalado Turner, Jacob y Morrison (1984), durante los siglos XVI y XVII algunas obras literarias existentes (por ejemplo, el

Enfermo imaginario de Molière) consolidaron el reconocimiento de una condición caracterizada por la existencia de miedo ante una enfermedad imaginaria o la preocupación patológica sobre la posibilidad de sufrir una enfermedad. Aunque en esta época dicha condición se asoció ligeramente con la hipocondría, nunca se llegó a su total identificación. Más bien, la hipocondría existía como una enfermedad física, de causa orgánica o psicológica, así como una condición mental caracterizada por una enfermedad imaginaria. Finalmente, durante el siglo XIX se abandonó el concepto de enfermedad que había estado hasta entonces vinculado a la hipocondría, siendo ésta sustituida por otras enfermedades universales, tales como la neurastenia y la neurosis. No obstante, lo que sobrevivió del término hipocondría fue la idea de enfermedad imaginada o miedo a la enfermedad (nosofobia). Este es el estatus actual del trastorno hipocondríaco, ya que en el momento presente la hipocondría se enmarca en la categoría de los trastornos somatoformes e implica la preocupación infundada en torno a las condiciones de salud. Por otra parte, en una línea de investigación reciente (Kirmayer, Robbins y Paris, 1994) se ha descrito la hipocondría como un rasgo o grupo de rasgos que se encuentra más centrado en la línea de los desórdenes de personalidad que en el grupo de los trastornos psicopatológicos. De forma específica, el estudio desarrollado por el grupo de Kirmayer ha señalado que la hipocondría se relacionaría con niveles elevados de neuroticismo y afecto negativo, ya que en ambos casos los sujetos se preocuparían excesivamente sobre las implicaciones de sus síntomas.

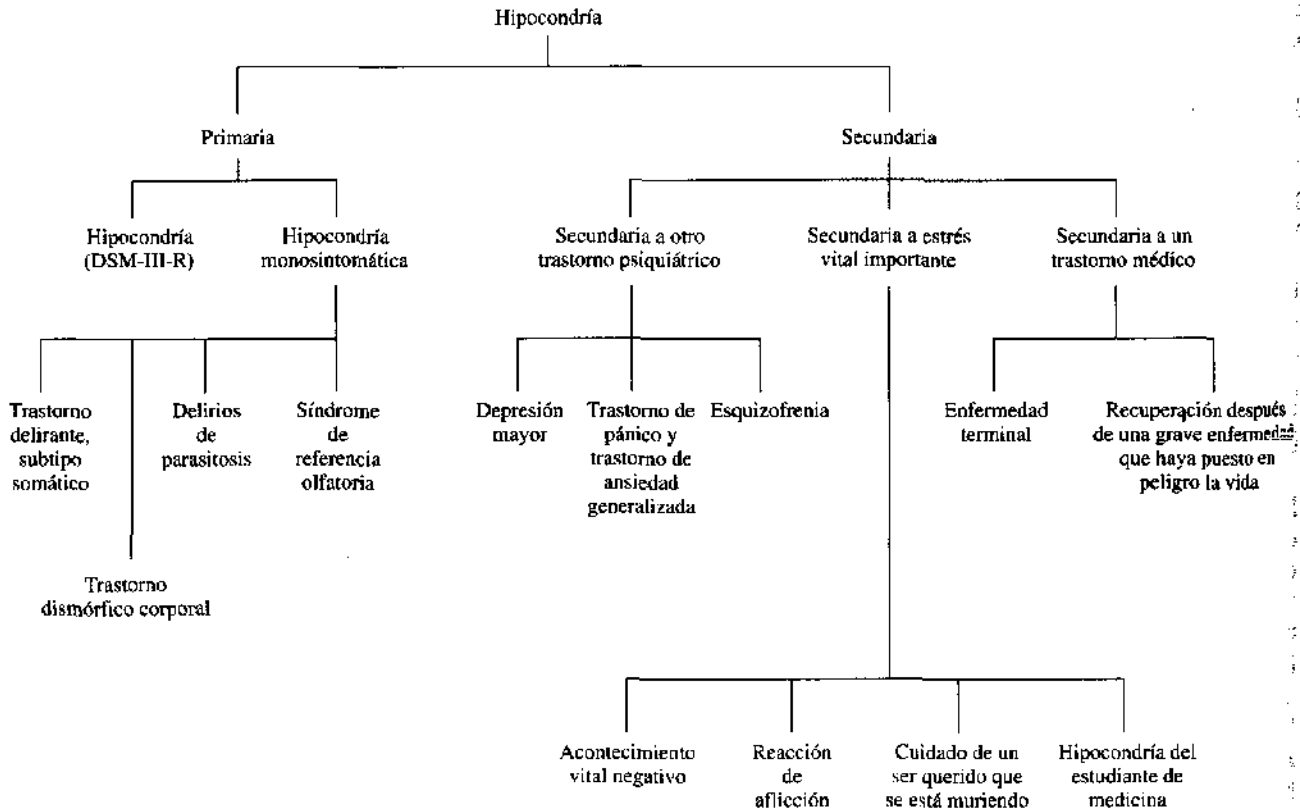


Figura 1. Representación esquemática del denominado síndrome hipocondríaco (según Barsky, Wyshak y Klerman, 1992)

A. EL SÍNDROME HIPOCONDRIACO: HIPOCONDRIA PRIMARIA VERSUS SECUNDARIA

La hipocondría se encuentra muy a menudo asociada a otros síndromes psiquiátricos tales como trastornos de ansiedad y trastornos del estado de ánimo. Este hecho ha inducido a muchos autores a cuestionar su existencia en cuanto entidad clínica independiente y a considerarla como condición secundaria a algún otro trastorno psiquiátrico (Kenyon, 1964; Ladee, 1966). Por el contrario, otros autores han sostenido que existe un síndrome primario de hipocondría (Bianchi, 1971; Pilowsky, 1970). En concreto, Barsky y colaboradores (1992) han establecido una diferenciación entre dos tipos de condiciones hipocondríacas. Así pues, desde esta perspectiva consideran que en la *hipocondría pri-*

maria no se encuentra presente otro trastorno psiquiátrico, o bien, si está presente, la condición comórbida no se halla relacionada o es independiente de la hipocondría. Este grupo incluiría dos subtipos constituidos por la hipocondría tal y como se conceptualiza en el DSM-III-R y la hipocondría monosintomática, la cual se caracteriza por una única y fija creencia delirante de padecer una enfermedad. Por otra parte, la *hipocondría secundaria* se manifestaría como una característica que se encuentra subordinada a una condición más generalizada, bien es una respuesta elicitada ante la aparición de eventos estresantes, tales como una enfermedad física que pone en peligro la vida de la persona o la muerte de alguna persona significativa (véase la Figura 1).

De los aspectos que componen el síndrome hipocondríaco, Barsky y colaboradores (1990)

han interesado especialmente por las reacciones hipocondríacas de corta duración (inferior a los seis meses, criterio diagnóstico contemplado en la hipocondría del DSM-III-R). Tal y como es conceptualizada por estos autores, la hipocondría transitoria se refiere a una condición clínica que puede darse en el contexto de una enfermedad médica (Ford, 1983) o una situación estresante (Kellner, Wiggins y Pathak, 1986). Barsky y su equipo (1990) han concluido que aunque la amenaza de una enfermedad seria pueda constituir un elemento responsable de la aparición de la hipocondría transitoria, no tiene por qué ser una reacción habitual si tenemos en cuenta que son los trastornos de personalidad, y la amplificación somatosensorial, algunos de los factores que parece ser predisponen más claramente al desarrollo de actitudes hipocondríacas ante tales situaciones. Barsky, Cleary, Sarnie y Klerman (1993) en un seguimiento posterior han encontrado que los pacientes con hipocondría transitoria continúan teniendo más actitudes y síntomas somáticos funcionales que los pacientes no hipocondríacos a pesar de que no tienen mayor probabilidad de desarrollar un trastorno hipocondríaco (según los criterios del DSM-III-R).

B. EXPLICACIONES TEORICAS SOBRE LA HIPOCONDRIA

Desde diversas aproximaciones teóricas se ha pretendido conceptualizar la hipocondría y se han ofrecido múltiples explicaciones para conseguir este objetivo.

Siguiendo a Barsky y Klerman (1983), la hipocondría se ha entendido bajo la *perspectiva psicodinámica*, bien como un canal alternativo para desviar hacia los demás los impulsos sexuales, agresivos u orales en forma de quejas físicas, bien como una defensa individual contra la baja autoestima y la experiencia del yo como algo carente de valor, inadecuado y defectuoso.

Por otra parte, ciertos enfoques tradicionales de tipo *psicosocial* han pretendido dar cuenta de los comportamientos hipocondríacos identificando dos grupos principales de alternativas teóricas. Como han señalado Barsky y Klerman (1983) y Avia (1993), por una parte estarían aquellas que han enfatizado las ventajas que se derivan de adoptar el rol de enfermo (Wooley, Blackwell y Win-

get, 1978) debido a que permite obtener beneficios tales como recibir cuidados y/o eludir responsabilidades; y por otra, aquellas que han entendido la hipocondría como un modo de comunicación interpersonal (Szasz, 1961).

Sin embargo, recientemente se han venido elaborando unas teorías más consistentes que proponen conceptualizar la hipocondría como la manifestación de una alteración a nivel perceptivo o cognitivo. En este sentido podríamos resaltar (1) la formulación del grupo de Barsky, (2) las aportaciones de Kellner y (3) la contribución del grupo de Oxford representado principalmente por Warwick y Salkovskis.

Barsky y colaboradores (Barsky, 1992; Barsky y Klerman, 1983; Barsky, Goodson, Lane y Cleary, 1988; Barsky y Wyshak, 1990) han considerado que la hipocondría puede ser entendida como un «estilo somático amplificador». De acuerdo con estos autores, los sujetos hipocondríacos amplifican las sensaciones somáticas y viscerales, es decir, tienden a experimentar tales sensaciones como más intensas, nocivas, amenazadoras y perturbadoras que los no hipocondríacos. Los hipocondríacos pueden amplificar una gama variada de sensaciones (véase la Tabla 17). El estilo perceptual amplificador del hipocondríaco comprende tres elementos (Barsky, 1992): (1) hipervigilancia corporal que conlleva un aumento del autoescrutinio y de la focalización de la atención en las sensaciones corporales desagradables; (2) tendencia a seleccionar y centrarse en ciertas sensaciones relativamente infrecuentes o tenues, y (3) propensión a valorar las sensaciones somáticas y viscerales como anómalas, patológicas e indicadoras de enfermedad en vez de percibir las como normales.

Debido a que los sujetos hipocondríacos experimentan sensaciones corporales de manera intensa y perturbadora, suelen interpretarlas erróneamente y atribuir las a una enfermedad grave en lugar de a una causa no patológica como puede ser, por ejemplo, la falta de ejercicio físico, el haber dormido poco o el exceso de trabajo. Una vez que sospechan que pueden estar enfermos, vigilan su cuerpo, examinan sus percepciones somáticas, atienden selectivamente a aquellas que confirman su hipótesis explicativa de los síntomas e ignoran las que la contradicen. Además, el incremento de la ansiedad provoca nuevas sensaciones corporales benignas que los sujetos pueden considerar evidencia de la

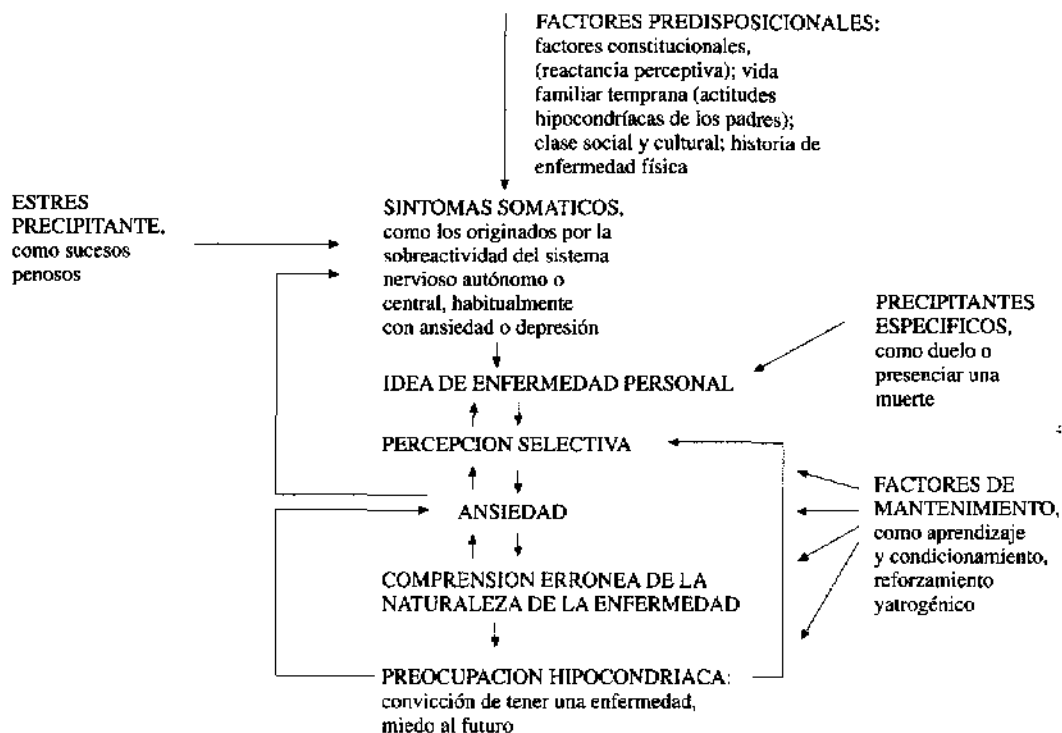


Figura 2. Esquema simplificado de la reacción hipocondríaca y la neurosis hipocondríaca (según Kellner, 1985)

Tabla 17

Sensaciones corporales asociadas al concepto de amplificación (según Barsky, 1992)

<i>Fisiológicas y anatómicas normales</i>
Taquicardia secundaria a un cambio postural (palpitaciones)
Anomalía del tejido del pecho (bulto)
Falta de aliento en un esfuerzo
<i>Disfunción benigna y enfermedad corriente</i>
Zumbido
Hipo
Diarrea
Dolor de cabeza
<i>Concomitantes somáticos de un afecto intenso</i>
Diaforesis con ansiedad
Rubor con azoramiento
Arousal cardiovascular con ira
<i>Síntomas de enfermedad médica</i>
Patología orgánica grave

presencia del trastorno físico. Toda esta serie de hechos desembocan en una intensificación de la alarma, configurándose así un círculo vicioso (Barsky y Whishak, 1990).

Kellner (1985, 1989) ha diseñado un esquema de los elementos implicados en la reacción hipocondríaca y de su evolución hacia la neurosis hipocondríaca (véase la Figura 2). De acuerdo con su propuesta, ciertas experiencias tempranas predisponen a la persona a atender a los síntomas somáticos; ciertos eventos actúan como factores precipitantes. Una vez que el sujeto ha percibido los síntomas físicos puede empezar a pensar que padece una enfermedad. Si esta idea persiste el sujeto puede sentirse ansioso y preocupado por las futuras consecuencias de la enfermedad orgánica, lo que a su vez le conduce a una percepción selectiva de las sensaciones somáticas. Así, lo que comienza siendo una reacción inocua puede desembocar en una neurosis hipocondríaca. Sus experiencias en el ámbito médico (multitud de consultas médicas, diagnósticos asignados y tratamientos recibidos) hacen que desarrolle sus estrategias de percepción de síntomas e

EXPERIENCIA PREVIA

Experiencia y percepción de:
 (I) Enfermedad propia, familiar, error médico
 (II) Interpretaciones de síntomas y reacciones adecuadas
 "Mi padre murió de un tumor cerebral"
 "Siempre que he tenido cualquier síntoma he ido al médico por si fuera algo grave"

FORMACION DE SUPUESTOS DISFUNCIONALES

"Los síntomas corporales son siempre una señal de que algo va mal; debería poder encontrar siempre una explicación para mis síntomas"

INCIDENTE CRITICO

Incidente o síntoma que sugiere enfermedad
 "Uno de mis amigos murió de cáncer hace unos meses; últimamente he tenido más dolores de cabeza"

ACTIVACION DE SUPUESTOS

PENSAMIENTOS/IMAGENES AUTOMATICOS NEGATIVOS

"Podría tener un tumor cerebral; no le dije al médico que he perdido algo de peso. Puede ser demasiado tarde. Esto está empeorando. Necesitaré una intervención quirúrgica cerebral"

ANSIEDAD POR LA SALUD, HIPOCONDRIA

CONDUCTUAL
 Evitación y restricciones autoimpuestas
 Autoinspección repetida
 Manipulación repetida del área afectada
 Consulta, búsqueda de explicaciones
 Búsqueda de información
 Medidas preventivas

APECTIVA
 Ansiedad
 Depresión
 Ira

COGNITIVA
 Focalización de la atención en el cuerpo y aumento de la percepción corporal
 Observación de los cambios corporales
 Prestar atención a la información negativa
 Desamparo
 Preocupación, rumiación
 Quitar importancia a la información positiva

FISIOLÓGICA
 Aumento del arousal
 Cambios en la función corporal
 Trastorno del sueño

Figura 3. Modelo cognitivo del desarrollo de la hipocondría (según Warwick y Salkovskis, 1990)

mente la focalización de la atención en su cuerpo. Además, la ansiedad puede llegar a estar condicionada a la percepción de sensaciones somá-

ticas o a pensamientos relacionados con enfermedad, de tal modo que los incrementos de ansiedad pueden producir más sensaciones corporales que, a

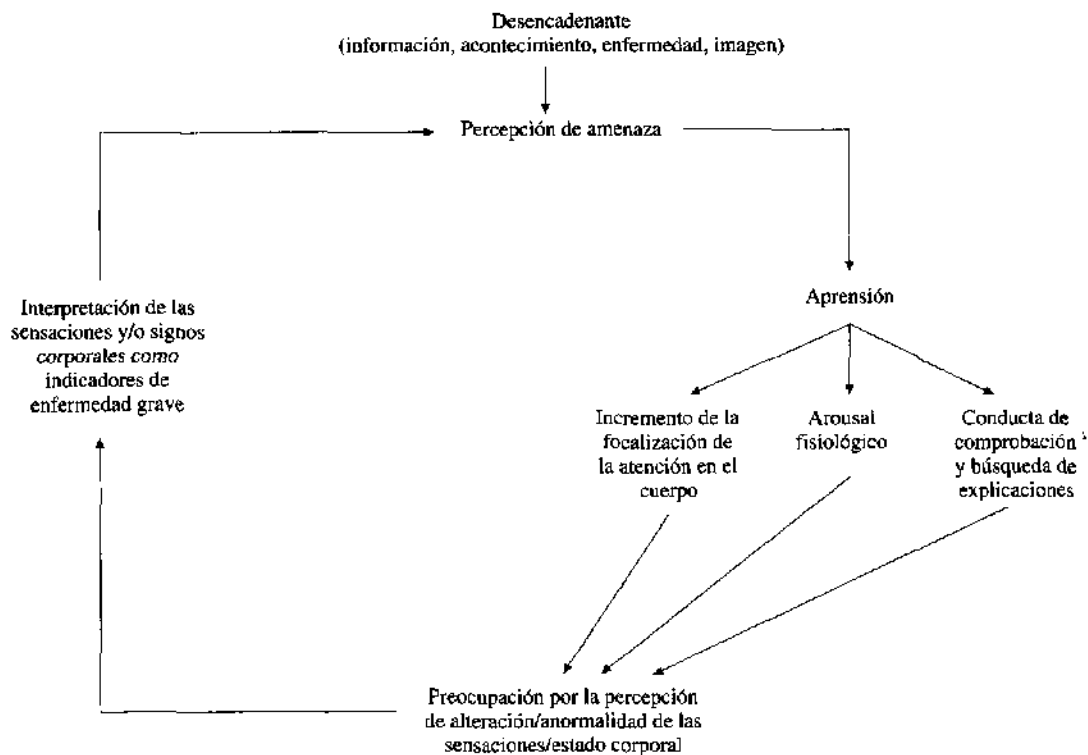


Figura 4. Factores implicados en el mantenimiento de la hipocondría (según Salkovskis, 1989)

su vez, aumentan la ansiedad y la percepción selectiva, estableciéndose, por tanto, un círculo vicioso.

Por último, según la propuesta explicativa de Warwick y Salkovskis, el proceso por el cual llega a desarrollarse la hipocondría es el siguiente (Salkovskis y Clark, 1993; Warwick y Salkovskis, 1989, 1990): las experiencias previas relativas a la enfermedad (propia o de otros) y a los errores médicos conducen a la formación de creencias o supuestos disfuncionales acerca de los síntomas, la enfermedad y las conductas de salud. Tales creencias pueden provocar que el sujeto atienda selectivamente a la información que es coherente con la idea de que su estado de salud no es bueno y que ignore o reste importancia a aquella información que indica que su estado de salud es satisfactorio. Los supuestos problemáticos pueden permanecer relativamente inactivos hasta que un incidente crítico que puede ser interno o externo los «moviliza». Todo ello origina la aparición de pensamientos automáticos negativos e imágenes desagradables cuyo contenido

implica una interpretación catastrófica de las sensaciones o signos corporales, lo que finalmente desencadena la ansiedad por la salud que va acompañada de sus correspondientes correlatos fisiológicos, cognitivos, conductuales y afectivos (consultese la Figura 3).

Una vez desarrollado el problema, existen una serie de factores implicados en el mantenimiento y exacerbación de la preocupación por la salud (Salkovskis, 1989; Salkovskis y Clark, 1993; Warwick, 1989; Warwick y Salkovskis, 1989, 1990) (véase Figura 4). La existencia de un estímulo desencadenante que el sujeto identifica y percibe como amenaza conduce a que éste experimente miedo y aprensión. Esta reacción desencadena una serie de manifestaciones a nivel fisiológico, cognitivo y conductual que conducen al sujeto a preocuparse por las sensaciones físicas percibidas como anómalas y a valorarlas como señales de la presencia de enfermedad grave, lo que a su vez aumenta la percepción de peligro. Se establece, de este modo, un círculo vicioso que perpetúa la hipocondría.

IV. TRASTORNO DE CONVERSION

El trastorno de conversión posee una larga y confusa historia que se remonta a los escritos más antiguos sobre la conducta anormal. Aparece entrelazado con el trastorno por somatización, ya que ambos originaron en el concepto de histeria y compararon un tipo de personalidad histriónica, aunque ésta se manifiesta con mayor intensidad en el trastorno por somatización. Los trastornos de conversión se caracterizan por una pérdida o alteración real del funcionamiento motor o sensorial que lleva a pensar en un trastorno o enfermedad somática. Sin embargo, se considera que los factores psicológicos están relacionados de forma importante, desde el punto de vista etiológico, con el inicio del trastorno, ya que existe una relación temporal entre un evento estresante y el comienzo de los síntomas de conversión. Un ejemplo dramático de un trastorno de conversión ha sido descrito por David Holmes referirse a un caso de ceguera intermitente manifestado por una joven estudiante universitaria. La paciente perdía la visión desde el domingo por la noche hasta el viernes por la tarde y el sábado por la mañana su visión quedaba completamente restablecida. Este ciclo persistió durante tres semanas. La paciente no demostró ninguna sorpresa sobre la naturaleza inusual de su desorden y no evidenció ningún tipo de preocupación sobre su condición. Los síntomas remitieron después de tres semanas. Aunque según ha indicado Holmes los motivos para la aparición de los síntomas no fueron demasiado claros, posiblemente estuvieron asociados con la finalización de un período de exámenes académicos. A pesar de que en la actualidad la mayor parte de los autores vinculados al campo de los trastornos somatoformes rechazan la presencia de un conflicto de tipo sexual, postulado por los primeros psicoanalistas, como desencadenante del trastorno de conversión, admiten de forma generalizada que dichos desórdenes son el resultado de algún conflicto o bien de algún tipo de trauma psicológico. Por otra parte, los síntomas de conversión han sido considerados como síntomas neurológicos que carecen de base orgánica y son inexplicables desde el punto de vista fisiológico. Dichos síntomas varían considerablemente, siendo los más frecuentes la ceguera, la sordera, la parálisis, la afonía y la pérdida de sensibilidad (o anestesia) parcial o total. Al igual que los síntomas

implicados en la hipocondría y en el trastorno de somatización, los síntomas de conversión no están apoyados por la evidencia médica, ya que tras una exploración médica —por ejemplo, en el caso de la ceguera— se observa que el órgano de la vista se encuentra libre de cualquier tipo de lesión. En este sentido, el trastorno de conversión se diferenciaría de los trastornos psicósomáticos (p. ej., úlceras), puesto que en estos últimos existe una disfunción médica observable. Los síntomas de conversión tampoco son fingidos, ya que se manifiestan como respuestas involuntarias que escapan al control consciente de los sujetos.

La principal aportación etiológica al ámbito del trastorno de conversión procede fundamentalmente de las teorías psicoanalíticas. En 1856, Freud (citado por Jacob y Turner, 1984) fue el primero en proponer que la energía psíquica asociada con deseos e impulsos inconscientes inaceptables podrían convertirse en síntomas somáticos. De acuerdo con los postulados psicoanalíticos, la conversión está causada por la ansiedad que surge a partir de conflictos inconscientes. El conflicto ocurre entre la necesidad inconsciente de expresar un impulso instintivo (agresivo o sexual) y el temor de hacerlo. El síntoma de conversión, por tanto, podría desarrollarse con el fin de permitir la expresión de un deseo o de un impulso prohibido. Recientemente, una conceptualización psicoanalítica sobre el trastorno de conversión puede observarse en el manual de diagnóstico DSM-III-R (APA, 1987) al explicar el significado del síntoma de conversión en base a dos mecanismos. Mediante uno de estos mecanismos, el individuo obtiene una *ganancia primaria* por el hecho de mantener fuera de la conciencia un conflicto o una necesidad interna. En el segundo mecanismo, el sujeto obtiene una *ganancia secundaria*, evitando una actividad que es nociva para él u obteniendo un apoyo que de otra manera no conseguiría (APA, 1987, p. 307).

Desde una perspectiva diferente a la señalada previamente, durante los años sesenta y setenta se debatió la posibilidad de que el trastorno de conversión tuviera una *base neuropsicológica*. En este sentido, las teorías del trastorno de conversión basadas en la asimetría cerebral enfatizaban el papel predominante del hemisferio derecho en la implicación de este

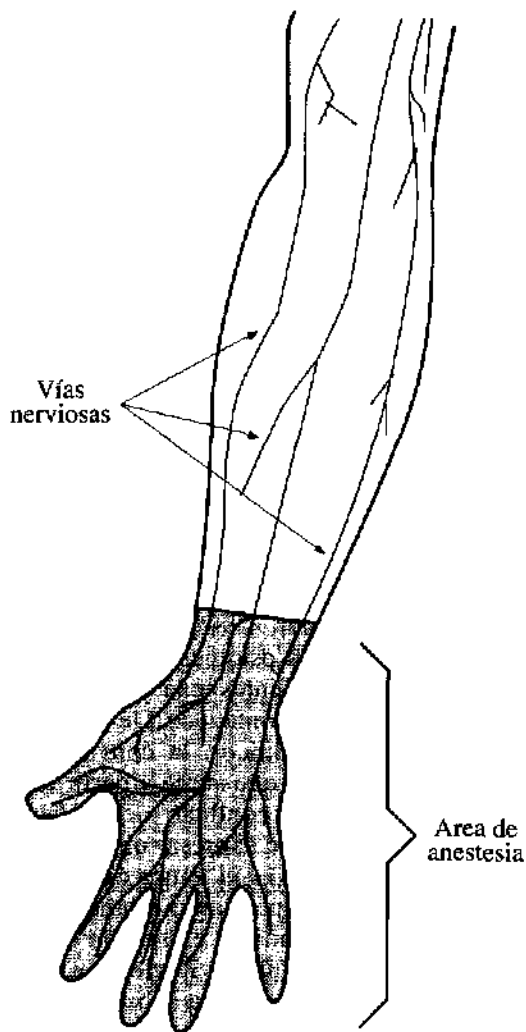


Figura 5. Representación esquemática de la «anestesia de guante» característica del trastorno de conversión

trastorno. De ello cabría desprenderse, tal y como ha sido demostrado, que los sujetos zurdos podrían ser más vulnerables a padecer síntomas de conversión que los diestros. Por otra parte, tomando como punto de partida las consideraciones de Briquet y de Charcot, que atribuían este trastorno a una disfunción del sistema nervioso, así como a un proceso degenerativo hereditario del mismo, en una serie de estudios —recogidos por Jacob y Turner (1984)— se compararon, en base a los registros médicos, un grupo de pacientes de conversión con otro grupo de trastornos mixtos de ansiedad-depresión, constatándose que mientras un 62,5 por 100 de sujetos

del primer grupo exhibía signos de alteración orgánica cerebral, únicamente se identificaba esta condición en un 5,3 por 100 de sujetos pertenecientes al segundo grupo. Incluso autores como Marsden (1986) han apuntado que una proporción sustancial de trastornos de conversión son de hecho desórdenes neurológicos en sus estados iniciales, cuando son más difíciles de detectar.

Sin embargo, desde nuestro punto de vista, la implicación neuropsicológica en esta categoría de desórdenes podría ser ampliamente cuestionada si tenemos en cuenta algunas consideraciones. En primer lugar, la vinculación entre lateralización y conversión es sin lugar a dudas atractiva, aunque una confirmación definitiva parece ser algo prematura si consideramos la evidencia disponible hasta el momento. En segundo lugar, una de las características más típicas del trastorno de conversión, representada por la *anestesia de guante* (véase la Figura 5) contradice directamente el conocimiento general sobre el funcionamiento neurológico.

Como puede observarse en la figura, los pacientes con este tipo de síntomas informan sobre la falta de sensibilidad en la mano, desde la punta de los dedos hasta la zona de terminación de la muñeca. Este patrón de insensibilidad no sería factible en los sujetos que sufrieran un verdadero deterioro neurológico, ya que el área de insensibilidad discurriría en una estrecha banda desde la parte baja del brazo hasta uno o dos dedos de la mano. Además, la línea de demarcación entre las áreas sensible e insensible debería ser menos precisa, con algún área de sensibilidad intermedia. Así pues, la anestesia de guante podría ayudar a distinguir entre un trastorno de conversión y un trastorno físico real.

De la misma forma, la presencia del fenómeno conocido como *la belle indifférence* puede ser una buena pista para confirmar la reacción de conversión y descartar una patología orgánica. Mientras que cualquier sujeto somáticamente enfermo reaccionaría con horror ante la pérdida súbita de la visión o ante la imposibilidad de caminar, en la reacción de conversión los pacientes se muestran indiferentes y despreocupados ante sus síntomas. No obstante, en la práctica clínica actual *la belle indifférence* no se considera un elemento definitorio del trastorno de conversión, si se tiene en cuenta que la falta de preocupación solamente ocurre en una tercera parte de tales pacientes.

Finalmente, otro criterio diferenciador entre la conversión y el trastorno físico señalado por Bootzin, Acocella y Alloy (1993) se refiere a la consistencia en el patrón de los síntomas. En los casos de conversión, los síntomas pueden cambiar conforme cambian las situaciones estresoras (por ejemplo, parálisis en la pierna antes de una toma de decisiones importantes en la empresa y parálisis de una mano antes de un examen académico), mientras que en la enfermedad física real existe una gran consistencia en los síntomas. Así mismo, mientras que la frecuencia de enfermedades orgánicas es relativamente alta, el trastorno de conversión se describe como infrecuente por la mayor

parte de los autores. Es posible, sin embargo, que lo que es infrecuente es meramente el diagnóstico del trastorno de conversión, ya que los pacientes con este tipo de trastorno acuden más al médico que al psicólogo, puesto que creen que su dolencia es puramente física. A juicio de Bootzin y colaboradores (1993), parece probable que mientras muchos trastornos de conversión son realmente orgánicos, un elevado número de condiciones diagnosticadas como orgánicas son en realidad trastornos de conversión. Incluso estos autores estiman que entre el 5 y el 14 por 100 de las consultas llevadas a cabo en el contexto de la medicina general son síntomas de conversión.

V. TRASTORNO POR SOMATIZACIÓN

El trastorno por somatización, junto con la hipochondría, ha sido la alteración que ha recibido una mayor atención en comparación con los restantes trastornos que conforman la categoría somatoforme. Originalmente, este cuadro psicopatológico fue descrito en 1859 por Paul Briquet, quien lo consideró como una forma de histeria. Este psiquiatra francés observó en la práctica clínica que los pacientes histéricos eran extravagantes y emocionales, tendían a ser mujeres, exhibían sus síntomas en edades tempranas y manifestaban una elevada frecuencia de quejas sexuales y síntomas de dolor. Durante los años sesenta, una serie de estudios comenzaron a configurar un subgrupo homogéneo de pacientes histéricos cuya característica principal consistía en quejas polisintomáticas relativas a vómitos, intolerancia a la comida, pérdida de conciencia, cambio de peso, dismenorrea e indiferencia sexual. Esta condición clínica fue recogida en el DSM-II bajo la denominación de síndrome de Briquet. Algunas investigaciones clínicas y epidemiológicas establecieron la validez, fiabilidad y consistencia interna de este síndrome, a la vez que demostraron su independencia de los desórdenes de ansiedad y de los trastornos del estado de ánimo (Barsky, 1989).

A partir de los esfuerzos desarrollados por el denominado grupo de San Luis (Guze, 1967), el concepto de síndrome de Briquet fue incorporado en el DSM-III por primera vez como trastorno por so-

matización. El citado sistema de diagnóstico lo describe como un desorden crónico que implica el desarrollo de múltiples y recurrentes quejas somáticas que suelen iniciarse antes de los 30 años y que ocurren prioritariamente en la mujer. El desorden por somatización, tal y como se contempla en el DSM-III, es una versión simplificada del síndrome de Briquet, ya que de un total de 59 síntomas pertenecientes a dicho síndrome, el DSM-III extrae una lista de 37 síntomas que son aquellos que mejor discriminan entre los pacientes con síndrome de Briquet y sujetos clínicos con otro tipo de desórdenes (p. ej., ansiedad o depresión). En concreto, los síntomas gastrointestinales (vómitos, náuseas, diarrea, etc.), de dolor (dolor de espalda, dolor en las articulaciones etc.), cardiopulmonares (palpitaciones, vértigos, dolor en el pecho, etc.), de conversión o pseudoneurológicos (pérdida de la voz, sordera, ceguera, pérdida de la conciencia, etc.), sexuales (indiferencia sexual, impotencia, etc.) y síntomas relativos al aparato reproductor femenino (dolor durante la menstruación, excesivo flujo menstrual, etcétera), conforman los problemas más representativos vinculados con los trastornos por somatización. En la cuarta y última edición, el sistema de diagnóstico DSM (APA, 1994) mantiene la relevancia de los mismos grupos de síntomas sugeridos en el DSM-III, con excepción de los síntomas cardiopulmonares. A partir de su múltiple historia de síntomas, este tipo de pacientes reciben a menudo

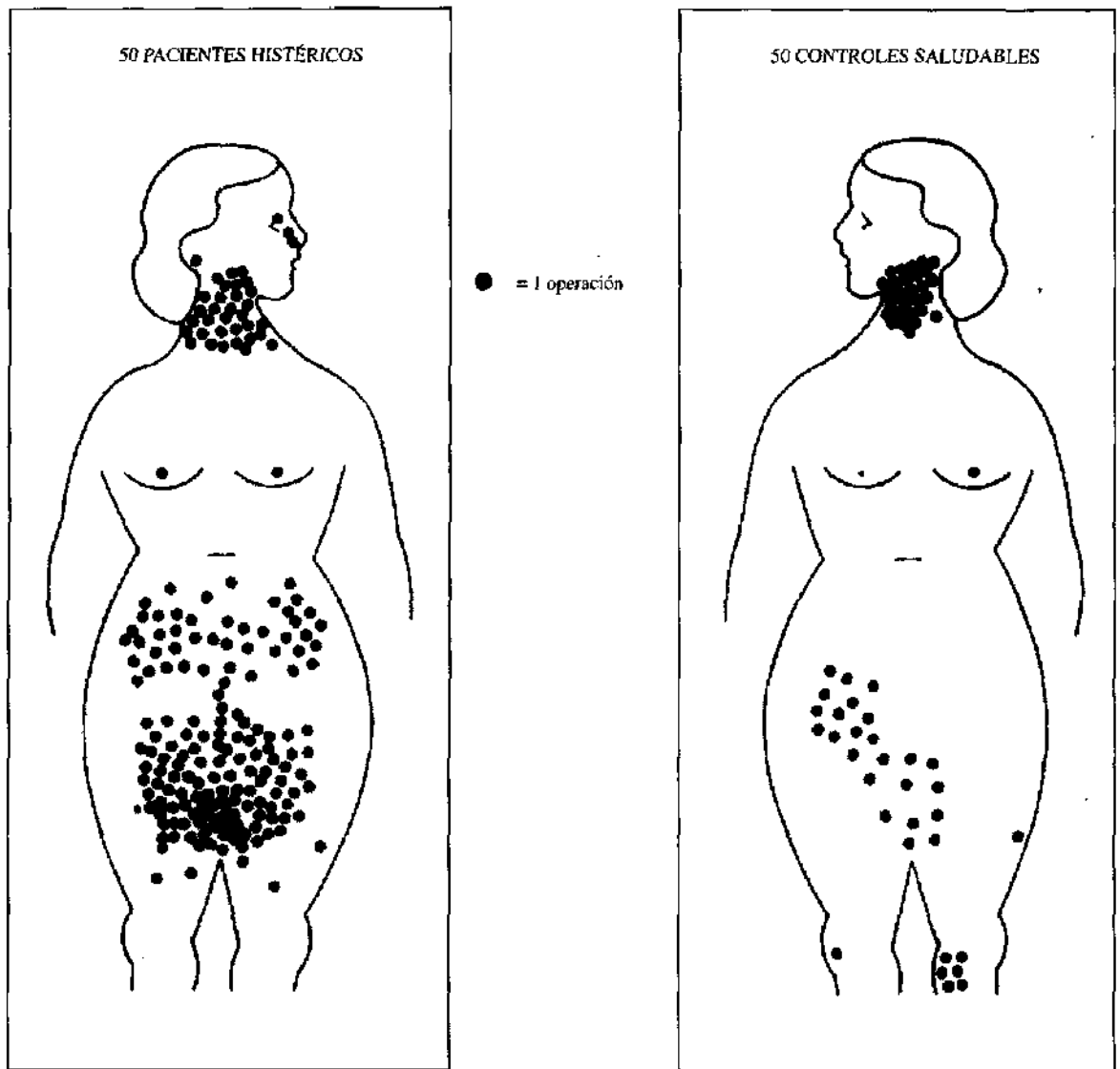


Figura 6. Diferencias relativas a la historia quirúrgica en mujeres con diagnóstico de trastorno por somatización y en mujeres sanas (tomado de Willerman y Cohen, 1990)

operaciones quirúrgicas innecesarias. De hecho, algunos estudios recopilados por Willerman y Cohen (1990) confirmaron que el número de intervenciones quirúrgicas en este tipo de pacientes era de cinco veces más comparados con sujetos normales de un grupo de control. En la Figura 6 se representan el número de operaciones y la localización de las mismas en mujeres con un diagnóstico por somatización (pacientes histéricas) y en mujeres normales (controles saludables).

Como puede observarse en la figura, la mayor de las operaciones se encuentran localizadas en las regiones abdominal y uterina de las pacientes con somatización. Esta figura reafirmaría la conceptualización desarrollada por Briquet según la cual el trastorno por somatización se entendía como una forma de histeria. Recordemos que dicha teoría se relacionaría directamente con los postulados derivados de los antiguos griegos sobre la histeria basados en problemas centrados en el útero. En este sentido,

Tabla 18
 Rasgos diferenciales entre el trastorno por somatización y la hipocondría
 (según Willerman y Cohen, 1990)

Conversionistas	Trastorno por somatización	Hipocondría
Focalización de las quejas	Síntomas	Implicación de los síntomas (p. ej., enfermedad oculta)
Estilo de queja	Vago, dramático	Preciso, inafectivo
Interacción con el médico	Atento, seductor, agradecido, confiado	Exigente, desagradecido, poco tranquilizadora
Edad	20-30 años	30-40 años
Prevalencia sexo	Mayor en mujer	Varón = Mujer, o mayor en varón
Apariencia física	Atractiva	Poco atractiva
Rasgo de personalidad	Histriónica	Obsesiva

tal y como se desprende de los datos epidemiológicos, el desorden por somatización es más común en la mujer que en el varón, en contraste con la hipocondría que afecta de manera similar a los dos sexos.

Por otra parte, los sujetos con trastorno por somatización, de forma análoga a los hipocondríacos, exhiben un patrón de conducta —denominado en términos anglosajones *doctor shopping*— que consiste en acudir de un médico a otro hasta conseguir que uno de ellos diagnostique su dolencia. No obstante, según se ha señalado, el trastorno por somatización y la hipocondría podrían diferir fundamentalmente en torno a tres fenómenos. En *primer lugar*, mientras que el principal problema de la somatización está representado por los síntomas en sí mismos, el elemento motivador de la hipocondría es el miedo a la enfermedad y, en concreto, a una enfermedad específica; los síntomas no implican problemas en sí mismos, sino que simplemente señalan la presencia de un trastorno. En *segundo lugar*, existen diferencias en cuanto a la forma de aproximación a los síntomas, con predominio de un acercamiento científico y preciso (p. ej., midiendo la presión sanguínea varias veces al día, o bien informándose de la enfermedad temida a través de revistas especializadas) en el caso de los hipocondríacos, frente a una descripción vaga, dramática y exagerada de sus síntomas en los pacientes de somatización. Por último, los dos trastornos se pueden distinguir igualmente en base al número de

quejas. A menudo, los hipocondríacos temen una enfermedad particular, y por tanto sus quejas tienden a estar bastante limitadas. En contraste, el desorden por somatización implica la presencia de quejas múltiples y a la vez muy variadas. Así mismo, entre ambos trastornos somatoformes existen otras diferencias vinculadas, según han señalado Willerman y Cohen (1990), con la edad, el sexo en el que predomina el trastorno, la apariencia física y el estilo de personalidad (véase la Tabla 18).

Estos autores también han comparado el trastorno por somatización y el desorden de conversión a partir de algunos elementos diferenciales entre ambos. Según se indica en la Tabla 19, el desorden de conversión ocurre ante una situación específica que se deriva directamente de traumas personales o de conflictos interpersonales, y en contraste con el trastorno por somatización, está infrecuentemente asociado con el desorden de personalidad histriónica. Igualmente, a diferencia del trastorno por somatización, la conversión implica a veces una falta de preocupación, denominada la *belle indifférence* sobre la aparente seriedad de la disfunción manifestada. Por último, en contraposición a lo observado en la alteración característica de la somatización, el trastorno de conversión lleva consigo una depresión enmascarada más que típicamente manifiesta.

Algunos tratados sobre la histeria publicados recientemente, tales como el de Slavney (1990), han confirmado que un elevado porcentaje de pacientes

Tabla 19
 Características diferenciales entre el trastorno por somatización y el desorden de conversión
 (tomado de Willerman y Cohen, 1990)

Aspectos	Trastorno de somatización	Trastorno de conversión
Sintomatología	Polisintomática	Monosintomática
Actitud indiferente (<i>belle indifférence</i>)	Infrecuente	Relativamente frecuente
Especificidad situacional	Infrecuente	Frecuente
Duración	Crónica, recurrente	Aguda, no recurrente
Depresión	Manifiesta	Enmascarada
Personalidad histriónica	A menudo concurrente	Raramente concurrente
Estatus de clasificación	Síndrome	No síndrome

con trastorno por somatización exhibe rasgos de personalidad histriónica evidenciados mediante el MMPI. Desde un punto de vista semántico, el concepto de personalidad histérica y el desorden de personalidad histriónica se han considerado a menudo solapados con el trastorno por somatización, si bien los criterios de diagnóstico de uno y otro son bastante diferentes. Pese a ello, la relación entre los dos tipos de trastornos podría ser no sólo semántica, sino real, si tenemos en cuenta que algunos estudios recientes han encontrado tasas de prevalencia de desorden de personalidad histriónica en pacientes con trastorno por somatización que oscilan entre el 54 por 100 y el 82 por 100 (Kirmayer *et al.*, 1994). No obstante, tomando como punto de partida un amplio cúmulo de trabajos recopilados por Turner y su equipo (1984), que demuestran que solamente un 20,7 por 100 de sujetos histéricos hospitalizados concurrían en un trastorno de personalidad histriónica, en la actualidad se viene a concluir que los trastornos por somatización y de personalidad histriónica constituyen dos entidades nosológicas independientes.

Por otra parte, también se ha especulado sobre la posible relación entre la personalidad antisocial y el trastorno por somatización, si bien las tasas de comorbilidad entre pacientes con una y otra alteración varían ampliamente desde un 4 por 100 hasta un 60 por 100 (Kirmayer *et al.*, 1994). Durante los años sesenta y setenta algunos de los trabajos del grupo de San Luis (Guze y colaboradores; citado por Turner, Jacob y Morrison, 1984) sugirieron que la histeria y la sociopatía compartían algunas

características comunes, tales como la conducta antisocial, el alcohol, el abuso de drogas y una historia familiar de conducta criminal. Desde otra perspectiva se hipotetizó que los mismos factores etiopatogénicos eran responsables de ambos trastornos. Ya en la década de los años ochenta, Spatz llevó a cabo un trabajo con una muestra de 2062 sujetos (varones y mujeres) en orden a determinar la cuestión relativa a la vinculación entre la sociopatía y el trastorno por somatización. Los resultados demostraron una asociación entre la histeria y la personalidad antisocial, aunque únicamente en el grupo de mujeres. En consecuencia, tal y como apuntaron posteriormente Turner y colaboradores (1984), no se puede concluir que estas dos patologías sean idénticas. Simplemente se puede sugerir que existe una fuerte conexión entre ambas que será necesario determinar en el futuro.

Finalmente, indicaremos que a pesar de que el desorden por somatización ha sido uno de los trastornos somatoformes más investigados (Jacob y Turner, 1984), su etiología permanece por el momento ambigua. En un primer momento, Briquet concedió un gran énfasis a los factores ambientales (p. ej., conflictos familiares y maritales, muertes, enfermedades prolongadas, problemas financieros, etcétera) como elementos precipitantes del trastorno. Recientemente, el grupo de Escobar (Escobar, Swartz, Rubio-Stipec y Manu, 1991) sugirieron que los factores socioculturales juegan un papel importante en el inicio de este desorden. En este sentido, la mayor ocurrencia del trastorno por somatización en los estratos de población menos educados y con

baja posición social tendería a apoyar este último supuesto. De manera similar que en el trastorno de conversión, algunas investigaciones han sugerido un sustrato etiológico de carácter neuropsicológico.

Los pacientes de este grupo de alteraciones pueden tener un deterioro atencional y cognitivo que se refleja en una percepción y en una evaluación deficiente del *input* somatosensorial.

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Los trastornos somatoformes están constituidos por la presencia de síntomas físicos que no pueden explicarse en su totalidad por una condición médica general. La cuarta y última edición del DSM (APA, 1994) incluye en esta categoría, al igual que lo hizo en su momento el DSM-III-R, el trastorno por somatización, el trastorno somatoforme indiferenciado, el trastorno de conversión, el trastorno de dolor, la hipocondría y el trastorno corporal dismórfico. Desde un punto de vista integrativo, podría ser factible agrupar estos seis tipos de trastornos en dos categorías más amplias en base a algunos de sus aspectos más representativos. Por una parte, en los cuatro primeros trastornos señalados se constata una pérdida real o una alteración del funcionamiento físico, lo que supone una gran dificultad para distinguirlos de los problemas que poseen un base orgánica. En contraste, en la hipocondría y en el trastorno corporal dismórfico la alteración del funcionamiento físico es mínima, ya que el núcleo central de ambos trastornos es la preocupación con posibles problemas corporales.

Lógicamente, uno de los grandes retos que surgen en la práctica psicopatológica al enfrentarnos con los trastornos somatoformes, en particular con el trastorno por somatización, el dolor y la conversión, va dirigido a establecer su diferenciación con respecto a los denominados tradicionalmente trastornos psicósomáticos (úlceras, artritis reumatoide, asma, etc.). A pesar de que el desencadenante psicológico, a la vez que los síntomas físicos, son elementos comunes en ambos tipos de trastornos, la diferenciación entre ellos radica en que, mientras en los trastornos psicósomáticos existe una lesión en el sistema fisiológico correspondiente, de los trastornos somatoformes no se desprende una patología orgánica demostrable (p. ej., úlcera de estómago) o un proceso patofisiológico conocido (p. ej., dolor de cabeza tensional).

Los trastornos somatoformes (especialmente el trastorno de conversión) despertaron un gran interés durante el siglo XIX y principios de siglo XX. Sin embargo, en la actualidad estos tipos de trastornos se ha investigado con menor profusión que otros problemas psicopatológicos. Quizá el nivel de implicación sobre determinadas cuestiones en el contexto de las ciencias de la salud (medicina, psicología, etc.) se halla, en ocasiones, asociado con la mayor o menor frecuencia de aparición de un trastorno en la población general, así como en relación con la mayor o menor permisividad de dicho trastorno. En este sentido, los trastornos somatoformes son relativamente infrecuentes comparados con los problemas de ansiedad o depresión; de ahí que su campo de estudio haya sido tan reducido hasta el momento. No obstante, a partir de la década de los ochenta, algunos autores como Kellner y Salkovskis han demostrado la relevancia de la hipocondría en el campo de la psicopatología al referir que, por una parte, entre un 20 por 100 y un 84 por 100 de pacientes que solicitan atención médica primaria presentan como problema central síntomas hipocondríacos y/o fobias a la enfermedad y, por otra, que muchos casos de hipocondría se solapan con trastornos de ansiedad tales como pánico y obsesión-compulsión. Incluso algunas publicaciones referidas durante los últimos años estiman que un elevado número de condiciones diagnosticadas como orgánicas son en realidad síntomas de conversión. Es por lo que los trastornos somatoformes, en particular el trastorno por somatización, la hipocondría y el trastorno de conversión, son destacados como alteraciones relevantes susceptibles de incluir en las nuevas tareas investigadoras durante los próximos años.

La *hipocondría* se caracteriza por preocupación, miedo o creencia de tener una enfermedad grave como resultado de interpretar erróneamente las sensaciones corporales como signo de enfermedad.

Una línea teórica reciente ha apoyado subdividir este trastorno en dos categorías establecidas diferencialmente en base al *miedo* a la enfermedad (fobia a la enfermedad) y a la *creencia* de tener una enfermedad (convicción de enfermedad). Desde el enfoque psicodinámico, la hipocondría se entiende como una defensa del individuo contra la ansiedad que provocan los deseos (impulsos) inconscientes inaceptables. Por otra parte, el modelo cognitivo propone conceptualizar este trastorno en base a una alteración localizada a nivel perceptivo y/o cognitivo. En concreto, la hipocondría proviene de un estilo cognitivo que implica malinterpretar y exagerar las sensaciones corporales normales, llevando a cabo, a su vez, interpretaciones catastrofistas de algunos síntomas menores. Finalmente, la perspectiva sociocultural pretende dar cuenta de los comportamientos hipocondríacos aludiendo a las recompensas que el sujeto obtiene por el hecho de adoptar el «rol de enfermo».

El aspecto básico del *trastorno de conversión* consiste en la pérdida o alteración real del funcionamiento motor o sensorial (ceguera, parálisis, etc.) que no está apoyado por la evidencia médica, puesto que el órgano se encuentra libre de cualquier tipo de lesión. Existe un acuerdo bastante generalizado a la hora de considerar los eventos estresantes traumáticos (p. ej., situaciones bélicas, muerte de un familiar, etc.) y los conflictos personales (p. ej., divorcio, separación, etc.) como elementos desencadenantes del trastorno.

Pese a ello, también se ha debatido la posibilidad de que los pacientes con trastorno de conversión tengan algún tipo de anormalidad cerebral. Esta última consideración podría descartarse aludiendo a dos fenómenos representativos del trastorno de conversión, tales como la anestesia de guante y la *belle indifférence*.

Por último, en el *trastorno por somatización*, el sujeto exhibe múltiples y recurrentes quejas somáticas para las que no es posible encontrar una condición médica. Las quejas se refieren a síntomas gastrointestinales, de dolor, cardiopulmonares (excluidos del DSM-IV), pseudoneurológicos y sexuales. En contraste con los hipocondríacos, que informan de muy pocos síntomas y se centran en una enfermedad concreta (por ejemplo, cáncer), en el trastorno por somatización las quejas son múltiples y variadas, siendo descritas a menudo en términos dramáticos. De ahí que este tipo de pacientes recibieran operaciones quirúrgicas innecesarias. Aunque cuando el trastorno por somatización ha sido junto con la hipocondría uno de los trastornos somatoformes más investigados, su etiología permanece por el momento ambigua. Al igual que ocurre en la conversión, los modelos etiológicos formulados para este trastorno han concedido énfasis a los factores ambientales (eventos estresantes y situaciones traumáticas). No obstante, los componentes socioculturales y la contribución neuropsicológica podrían jugar igualmente un papel relevante en el inicio del trastorno.

VII. TERMINOS CLAVE

Anestesia de guante: Síntoma típico del trastorno de conversión, en el que el sujeto advierte sobre el entumecimiento o falta de sensibilidad de una de sus manos desde la punta de los dedos hasta la terminación de la muñeca.

Conducta de enfermedad: Término introducido por Mechanic y Volkart para designar la forma en la que los síntomas son percibidos, evaluados y representados. Desde un punto de vista amplio, las conductas incluidas en esta condición se circunscriben a verbalizaciones de malestar, visitas al médico, tomar medicación, permanecer en casa sin acudir al trabajo, etc. Las personas comprometidas en

estas conductas tienden a adoptar el «rol de enfermo» y, en este sentido, tienden a buscar ayuda médica ante situaciones físicas triviales. Los trastornos somatoformes podrían considerarse a juicio de Turner como una variante especial de la conducta de enfermedad.

Ganancia primaria: Aplicado al trastorno de conversión alude a un mecanismo de carácter freudiano, que explica el desarrollo del síntoma de conversión como resultado de mantener fuera de la conciencia un conflicto psicológico.

Ganancia secundaria: En el trastorno de conversión es el beneficio que se obtiene al evitar llevar a cabo

una actividad que es nociva para el individuo, o bien obtener un apoyo que de otra forma no se conseguiría y que se produce en ambos casos como resultado de manifestar el síntoma de conversión.

Hipocondría: Trastorno somatoforme cuyo marco de referencia se centra principalmente en la preocupación con respecto a posibles problemas corporales. El aspecto definitorio esencial implica el miedo exagerado o creencia (no delirante) injustificada de padecer una enfermedad física importante (p. ej., sida, cáncer, etc.) a pesar de la información médica tranquilizadora.

La belle indifférence: Fenómeno característico del trastorno de conversión en el que el paciente exhibe una absoluta despreocupación ante la manifestación y gravedad de sus síntomas.

Síndrome hipocondríaco: Conjunto de posibles condiciones clínicas hipocondríacas, a partir del cual la hipocondría se entiende bien como una entidad diagnóstica independiente (hipocondría primaria), bien como una condición secundaria a algún otro trastorno psicopatológico (hipocondría secundaria).

Somatización: Concepto que constituye una característica esencial en los trastornos somatoformes. Este fenómeno ha sido definido por Lipowsky como una tendencia a expresar el malestar (*distress*) psicológico en forma de síntomas somáticos que el sujeto interpreta erróneamente como signo de alguna enfermedad física severa y, en consecuencia, solicita asistencia médica para ellos.

Trastorno corporal dismórfico: Históricamente conocido bajo la denominación de dismorfofobia, su característica esencial consiste en la preocupación por un defecto imaginado en la apariencia física. En caso de que exista una ligera anomalía física

real, la preocupación del sujeto sobre ella es extraordinariamente excesiva.

Trastorno de conversión: Pérdida o deterioro de alguna función motora o sensorial para la que no existe una patología orgánica demostrable. Antiguamente, esta alteración se consideraba como una forma de histeria.

Trastorno de dolor: Categoría de trastorno somatoforme cuyo foco predominante es el dolor localizado en distintas zonas corporales, el cual alcanza una severidad suficiente como para justificar la atención clínica. Se considera que los factores psicológicos juegan un papel significativo en el inicio, mantenimiento e incremento del dolor, ya que éste ocurre en ausencia de una causa orgánica identificable.

Trastorno por somatización: Originalmente referido como histeria o síndrome de Briquet, este trastorno consiste en un patrón de quejas somáticas múltiples y recurrentes, cuya edad de comienzo se produce antes de los 30 años, relativas a una combinación de dolor y síntomas gastrointestinales, sexuales y pseudoneurológicos. Tales quejas somáticas no pueden explicarse a partir de una condición médica general.

Trastornos somatoformes: Grupo de trastornos mentales caracterizados por la aparición de síntomas físicos, que no se explican mediante una condición médica general y que, sin embargo, se encuentran relacionados con factores psicológicos (p. ej., acontecimientos traumáticos). El DSM-IV incluye en esta categoría el trastorno por somatización, el trastorno somatoforme indiferenciado, el trastorno de conversión, el trastorno de dolor, la hipocondría y el trastorno corporal dismórfico.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

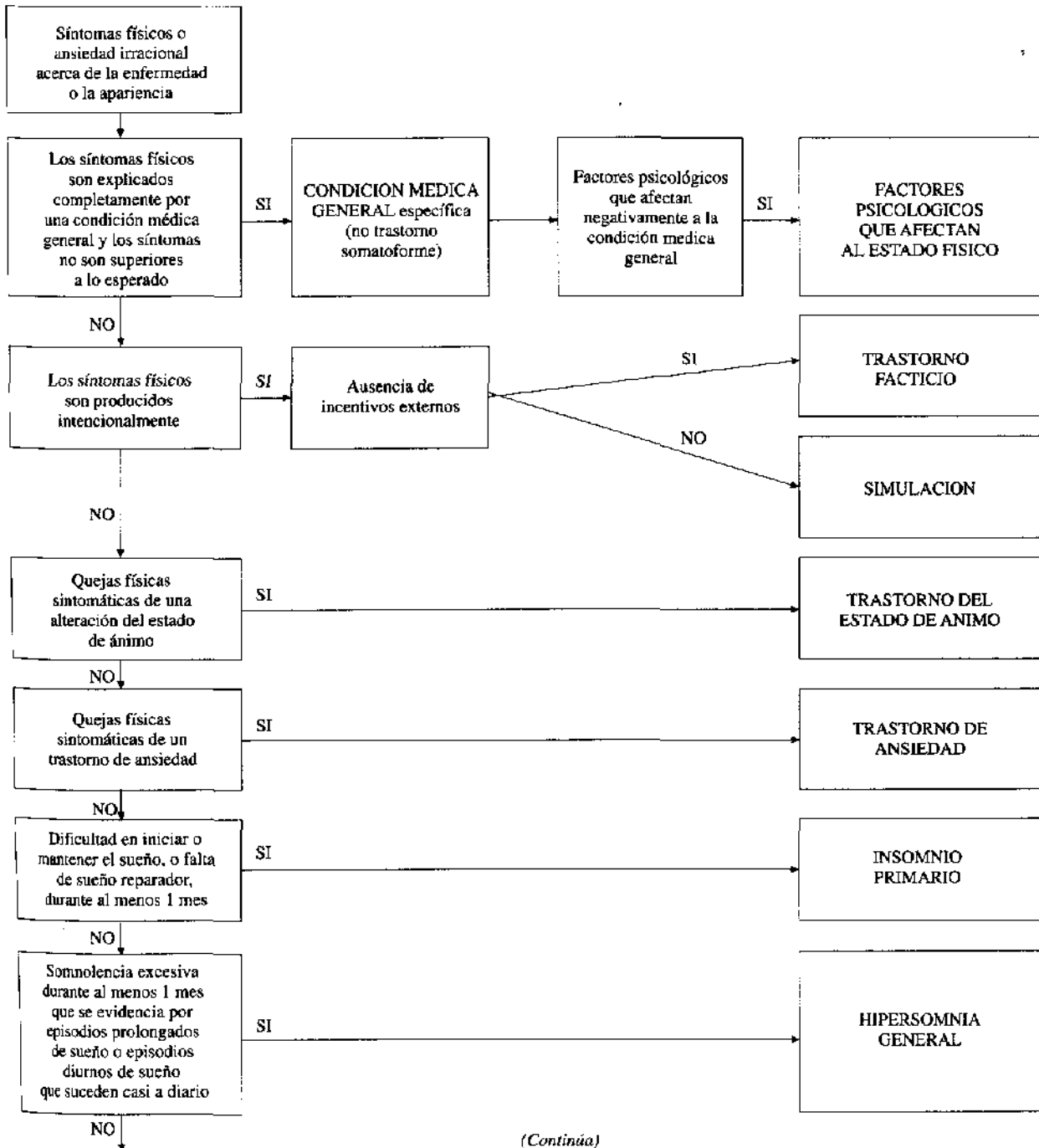
- AVIA, M. D. (1993). *Hipocondría*. Barcelona: Martínez Roca.
- KELLNER, R. (1986). *Somatization and hypochondriasis*. Nueva York: Praeger.
- KELLNER, R. (1992). *Psychosomatic syndromes and so-*

matic symptoms. Washington, DC: American Psychiatric Press.

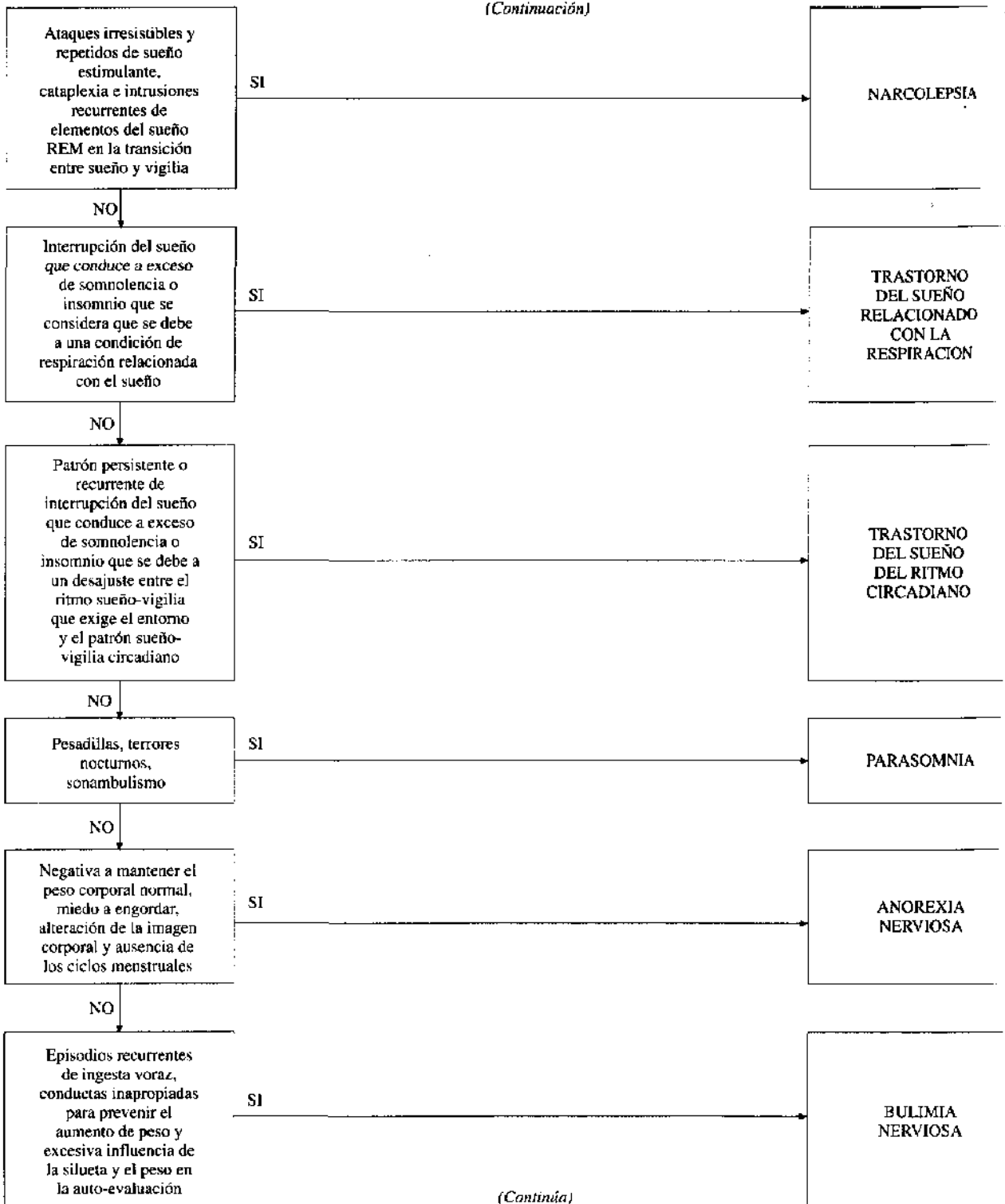
- KIRMAYER, L. J., y ROBBINS, J. M. (1991). *Current concepts of somatization: Research and clinical perspectives*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

X. ANEXO

Diagnóstico diferencial de los trastornos somatoformes

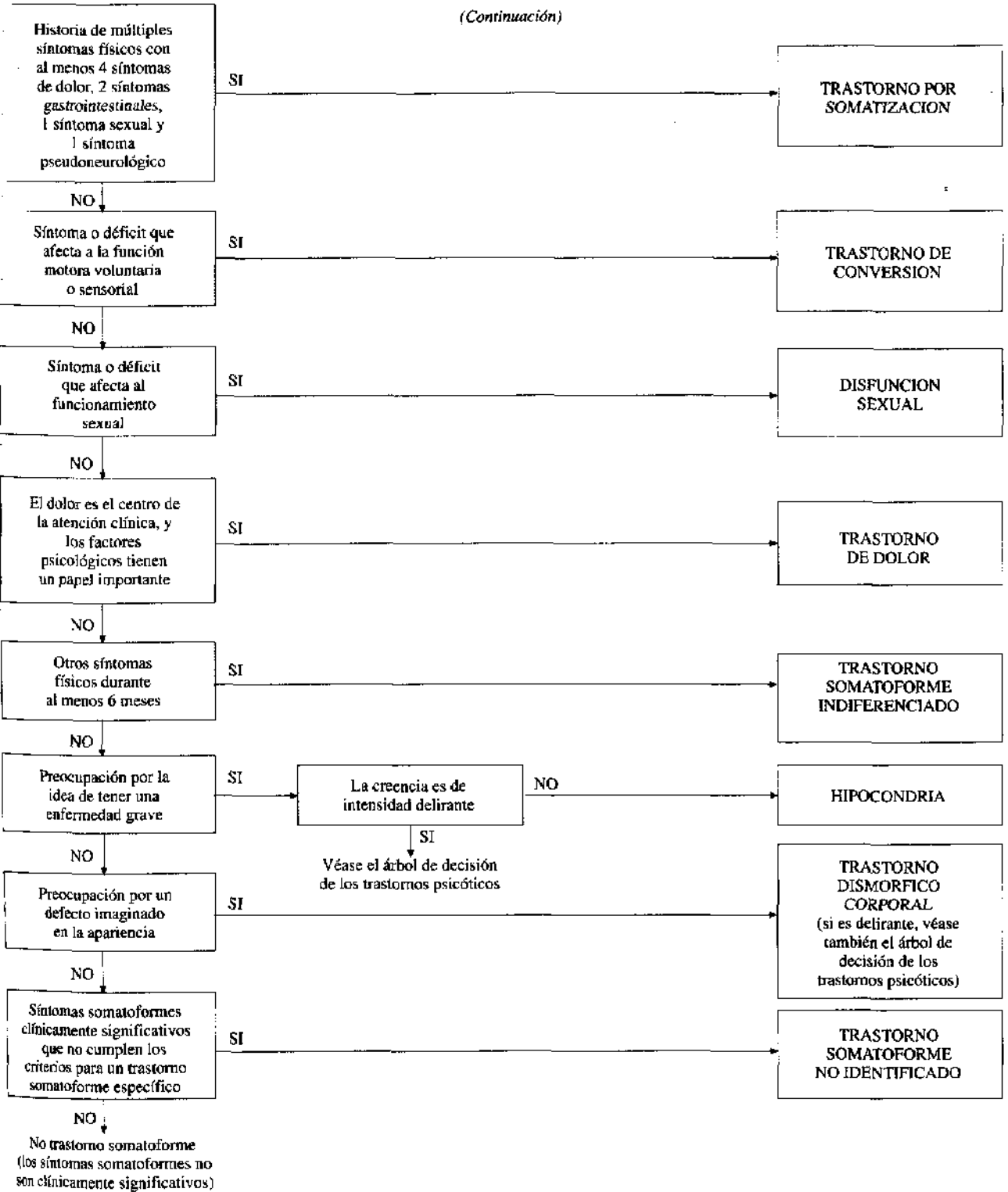


(Continuación)



(Continúa)

(Continuación)



8

Trastornos disociativos

ROSA M. BAÑOS
AMPARO BELLOCH
M. ÁNGELES RUIPÉREZ

INDICE

I. Introducción	272
II. Delimitaciones conceptuales	272
A. <i>El concepto de disociación</i>	272
B. <i>El concepto de histeria</i>	274
III. Los trastornos disociativos	276
A. <i>Clasificaciones de los trastornos disociativos</i>	276
B. <i>Diagnóstico diferencial</i>	286
C. <i>La disociación y fenómenos afines</i>	287
IV. Teorías explicativas	289
V. Conclusión	291
VI. Resumen de aspectos fundamentales	292
VII. Términos clave	294
VIII. Lecturas recomendadas	295
IX. Referencias bibliográficas	295

I. INTRODUCCION

Muchos son los que comparan la historia con un péndulo que recorre invariablemente el mismo camino. Este tipo de metáfora es quizás más evocada cuando nos encontramos en la transición de un siglo. El fin de siglo, a veces, vuelve a recoger tópicos e intereses que se iniciaron con él y que, sin embargo, no fueron objeto de interés en las décadas centrales. Pues bien, si hablamos de los trastornos disociativos nos encontramos precisamente con uno de estos tópicos, tan debatidos en las primeras décadas y tan olvidados en las posteriores.

Como muy bien nos recuerdan Spiegel y Cardeña (1991), en 1906 el primer volumen de la revista *Journal of Abnormal Psychology*, fundada por Morton Prince, contenía 19 artículos. De estos artículos, tres estaban dedicados a la disociación, dos a la hipnosis, cuatro a la histeria, uno al «sentimiento de irrealidad» y uno a las fabricaciones manifiestas del subconsciente. A principios de siglo, autores tan notables como Pierre Janet, William James, Frederic Myers, Jean Martin Charcot, Charles Richet o Giles de la Tourette, se interesaban por el tema. Sin embargo, este interés inicial por la disociación duró realmente poco, quizás debido a la entrada en la escena académica del conductismo y al dominio del psicoanálisis en el campo aplicado (Spiegel y Cardeña, 1991). Prince —quien además de fundar la revista citada fue el autor de un estudio clásico sobre personalidad múltiple, el de «Miss Beauchamp»— se quejaba de esta situación con una metáfora muy gráfica que decía lo siguiente: «la psicología freudiana ha inundado el campo como una marea que lo abarca todo y al resto nos ha dejado sumergidos, como almejas sepultadas en la playa durante la bajamar» (citado en Nemiah, 1989, p. 1528).

Sin embargo, y tal y como apuntábamos al principio, los trastornos de los que nos ocupamos en este capítulo están actualmente reconocidos como categoría diagnóstica en los principales sistemas de clasificación (CIE y DSM, de la OMS y la APA, respectivamente); son el objeto de más de cien artículos publicados en los últimos 20 años (presentando incluso un crecimiento exponencial en contraste con los años anteriores —Spiegel y Cardeña, 1991—; además, son el objeto de discusión de una prestigiosa revista científica especializada, *Dissociation*, que se publica desde 1988 por la International Society for the Study of Multiple Personality and Dissociation, amén de que otras especializadas se ocupen del tema, como *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis* (Orne y Hilgard, 1984) y *American Journal of Clinical Hypnosis* (Braun, 1983). Es decir, el interés por este tema ha resurgido después de largos años de olvido, y estamos presenciando lo que se podría denominar «el redescubrimiento de la disociación» (Spiegel y Cardeña, 1991).

En este capítulo comenzaremos exponiendo, en primer lugar, algunas delimitaciones conceptuales necesarias para entender los trastornos disociativos, centrándonos en el concepto de disociación en el de histeria. Posteriormente hablaremos de cuáles son los trastornos disociativos, haciendo un breve descripción clínica de cada uno de ellos, y su diagnóstico diferencial. También expondremos algunos otros fenómenos que mantienen una gran afinidad con estos trastornos, como es el caso de la hipnosis y de los cerebros divididos. Por último, resumiremos algunos de los planteamientos psicológicos actuales que intentan aportar cierta luz sobre los mecanismos implicados en la disociación.

II. DELIMITACIONES CONCEPTUALES

A. EL CONCEPTO DE DISOCIACION

Como muy bien señalan Kihlstrom, Tataryn y Hoyt (1992), lo primero a destacar cuando se habla de trastornos disociativos es su peculiaridad como categoría nosológica; es decir, son trastornos en

cierto sentido «peculiares». Esta idiosincrasia o peculiaridad está originada por la propia etiqueta de trastorno, ya que no sólo cumple una función rotuladora, sino que también implica un mecanismo específico que da cuenta de las alteraciones observadas (la disociación), cosa que no ocurre en la

ría de las etiquetas diagnósticas, en las cuales el nombre no alude a la etiología. Por tanto, no es de extrañar que cuando se habla de trastornos disociativos se deba comenzar por explicar qué incluye el concepto de disociación (Kihlstrom *et al.*, 1992).

La disociación podría definirse como «una separación estructurada de los procesos mentales (por ejemplo, pensamientos, emociones, conciencia, memoria e identidad) que normalmente están integrados» (Spiegel y Cardeña, 1991, p. 377). Los orígenes del concepto de disociación se encuentran en la «primera psiquiatría dinámica» (utilizando los términos de Ellenberger, 1976); es decir, en el movimiento médico y científico situado entre 1775 y 1900, aunque sus antecedentes más lejanos se encuentran en las prácticas cristianas asociadas con la cura de almas, en el mesmerismo, en el magnetismo animal y en la hipnosis.

Sin entrar en los antecedentes y en los orígenes, podría decir que el concepto de disociación fue escrito satisfactoriamente por primera vez por el psiquiatra francés, y coetáneo de Sigmund Freud, Pierre Janet (1889, 1907). Janet publicaba en 1889 el libro *L'automatisme psychologique*, donde identificaba las estructuras elementales del sistema mental como «automatismos psicológicos». Cada automatismo representaba un acto complejo, que iba precedido por una idea, se acompañaba de una emoción y se ajustaba a las circunstancias externas (ambientales) o internas (intrapsíquicas). Es decir, cada automatismo unía cognición, emoción y motivación con acción, reflejando la trilogía completa de la mente (cognición, emoción y motivación). Así, cada automatismo parecía reflejar una conciencia rudimentaria, y sería similar a lo que actualmente han denominado «sistemas de producción» o «producciones» (por ejemplo, Anderson, 1983), es decir, unidades de cognición-acción que se ejecutan como respuesta a indicios contextuales apropiados. De acuerdo con Janet, el repertorio completo de automatismos psicológicos elementales de una persona normal estaba unido en un único y unificado flujo de conciencia, accesible a la conciencia fenoménica introspectiva y al control voluntario. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias podría ocurrir que uno o más automatismos se dividieran del resto, funcionando fuera de la conciencia e independientemente del control voluntario. Janet denominaba a esta condición *désagrégation*,

cuya traducción al inglés (quizá no muy afortunada según Kihlstrom *et al.*, 1992) fue la de «disociación» (*dissociation*). Es decir, con la «desagregación» Janet se refería a la ruptura de la vida mental, que normalmente se halla integrada por diversos componentes, y a una falta de integración entre diversas partes de la personalidad.

Este concepto era distinto al de *repression*, mantenido por Freud y sus seguidores. En primer lugar, los automatismos disociados de Janet constituían «ideas fijadas» (*idées fixes*) que poseían algún grado de autonomía con respecto a su desarrollo y efectos en la acción, en la experiencia y en el pensamiento. En segundo lugar, Janet describía estos automatismos disociados como «subconscientes», como opuestos a «inconscientes»¹, y consideraba la *repression* como uno más de los mecanismos posibles de la disociación. Además, el funcionamiento de estos automatismos psicológicos disociados proporcionaba el mecanismo para los principales síntomas de la histeria: producía ideas, imágenes, y conductas que se entrometían en el flujo de la acción y el pensamiento consciente, y su capacidad para «procesar información» era la responsable de la paradójica capacidad del ciego o del sordo hístico para negociar con éxito con su ambiente (Kihlstrom, 1990).

Aunque es cierto que los postulados de los teóricos de la disociación, esgrimidos por Janet y sus seguidores, eran muchas veces excesivamente amplios, y que sus estudios adolecían de problemas metodológicos, las razones de su escasa difusión quizá haya que buscarlas en el éxito de los planteamientos freudianos, que oscurecieron el trabajo de Janet. En otras palabras, en la práctica clínica triunfó la «segunda psiquiatría dinámica», con su énfasis en el sexo, la agresión, los sueños y la *repression* (Kihlstrom *et al.*, 1992).

Un aspecto a destacar, y que hemos apuntado someramente, es que la disociación se considera, desde el primer momento, como uno de los mecanismos de la histeria, y por ello, el concepto de disociación va inextricablemente unido al de histeria. De hecho, los trastornos disociativos recogidos en

¹ Con el término «subconscientes», Janet se refería a un nivel de funcionamiento cognitivo fuera de la conciencia, que podía volverse consciente ocasionalmente. Janet introducía este término esperando evitar los excesos románticos de los que se había contagiado el término «inconscientes» (Hitgard, 1977a).

los actuales sistemas de clasificación constituyen una parte de los que clásicamente se denominaban «histeria»; y es por ello que consideramos necesario dedicar unas líneas a este concepto.

B. EL CONCEPTO DE HISTERIA

Como acabamos de indicar, las categorías de trastornos disociativos, junto con los actualmente catalogados como «trastornos somatoformes», solían denominarse colectivamente como «histeria». La palabra histeria es una palabra «pasada de moda» (Sims, 1988) cuyo significado ha sido discutido durante siglos. En este sentido, Miller (1988) sugiere que la histeria es la opción ideal para aquellos que buscan ejemplos que ilustren las confusiones conceptuales de la psiquiatría tradicional (como Szasz, 1961, quien en su mítico libro *The myth of mental illness*, basaba la mayoría de sus argumentos en la histeria). Si se nos permite el fácil juego de palabras, podríamos decir que la historia de la histeria es una historia «un tanto histérica»: padece de personalidad múltiple, es tan difícil de expresar como la despersonalización, y parece vagar por los manuales al uso como los estados de fuga, colándose a veces donde no debe, e incluyendo cierta «amnesia» para el término en los sistemas de clasificación actuales. Y es que el concepto de histeria ha sido realmente un concepto cambiante, que se ha definido de muy distintas y variadas maneras desde su noción original (aquella que hizo célebre Hipócrates, de «útero errante» que crea aflicción por su colocación errónea en otras partes del cuerpo). Kihlstrom y colaboradores (1992) señalan que se puede hablar, entre otras, de la «histeria» de Janet (que los psicoanalistas posteriores denominarían histerias de conversión), de la «histeria» de Breuer y Freud (entendida como cualquier enfermedad mental funcional), de la «histeria» del Síndrome de Briquet (quejas somáticas recurrentes y múltiples, con un curso crónico), y de la «personalidad histérica» (denominada en el DSM-III-R como personalidad histriónica, y utilizada muchas veces como etiqueta sexista). Veamos primero algunas de las definiciones de histeria, para pasar luego a comentar sucintamente las razones que han llevado a su defenestración dentro de los sistemas clasificatorios actuales.

Una de las definiciones de histeria que se han ofrecido en el presente siglo se recoge en el memo-

rándum del *Medical Research Council* (1941), publicado con el fin de ayudar a la evaluación de la neurosis de guerra: «La histeria es una condición en la que los síntomas mentales y físicos, que no se de origen orgánico, se producen y se mantienen por motivos nunca totalmente conscientes, dirigidos a alguna ganancia real o imaginaria que se deriva de tales síntomas» (Medical Research Council, citado en Tyrer, 1989). Esta sucinta afirmación encapsula la combinación de dos elementos importantes: simulación de un trastorno y la ganancia inconsciente.

Con bastantes más palabras, la histeria se describe en la CIE-9 (OMS, 1978) como «trastornos mentales en los que los motivos, de los cuales el paciente parece inconsciente, producen, o bien una restricción del campo de la conciencia, o bien trastornos de las funciones motoras y sensoriales, que parecen tener ventajas psicológicas o valor simbólico. Puede estar caracterizado por fenómenos de conversión o fenómenos disociativos. En la forma de conversión, la queja o los síntomas consisten en trastornos psicógenos de la función en alguna parte del cuerpo (por ejemplo, parálisis, temblores, ceguera, sordera, ataques). En la variedad disociativa, el rasgo fundamental es un estrechamiento del campo de la conciencia que parece servir a un propósito inconsciente y que comúnmente se acompaña se sigue de amnesia selectiva. Puede haber cambios dramáticos, pero esencialmente superficiales, de personalidad, que a veces toman la forma de fugas (estado errante). La conducta puede imitar a la psicosis o, más bien, a la idea del paciente sobre la psicosis».

Aunque la mayoría de los elementos de estas definiciones están todavía presentes en las clasificaciones actuales, parece que se intenta evitar últimamente la noción de «propósito inconsciente», que no puede medirse objetivamente y no cumple los requisitos de un sistema descriptivo ateo-rético (Tyrer, 1989). Es decir, distinguir entre la histeria y el fingimiento sobre la base de si la motivación consciente o inconsciente puede ser algo aceptable como parte de una definición formal, pero presenta serios problemas en la práctica, ya que los juicios sobre las intenciones de otras personas y sobre el apercibimiento consciente son, cuanto menos, poco fiables y proporcionan una base insatisfactoria sobre la cual distinguir entre pacientes (Miller, 1988). Sin embargo, y como indica Tyrer (1989),

esta determinación de eliminar lo inconsciente a veces sólo se logra mediante «torturas lingüísticas». También es importante tener en cuenta el efecto de los síntomas histéricos sobre otros aspectos de la conducta y relaciones sociales del paciente. Los síntomas conducen a que se le considere un *enfermo* o un *discapacitado*, y esto, obviamente, altera el modo en que les perciben sus amigos y parientes, e incluso el médico u otros profesionales de la salud. A este respecto, también hay que señalar que el estado de ánimo en la histeria se describía clásicamente con el término francés de *belle indifférence*. Este estado de ánimo viene ilustrado por el caso que relata Sims (1988) de una chica de 20 años de edad, con una discapacidad severa que le obligaba a utilizar muletas durante dos años. Ella sonreía con una resignación sublime en esa situación tan desafortunada. Sin embargo, a pesar de la importancia diagnóstica que en otros momentos se le ha querido dar a esta actitud estoica, actualmente no se recoge en los sistemas de clasificación como criterio diagnóstico, ya que también puede observarse en otros pacientes médicos gravemente enfermos, y además también hay pacientes con síntomas de conversión que se describen a sí mismos como «nerviosos y ansiosos» y muestran una activación autonómica más alta incluso que los pacientes ansiosos y fóbicos (Lader y Sartorius, 1968). A la par, también nos podemos encontrar con pacientes que informan de un estado de ánimo deprimido, lo que incluso a veces dificulta la decisión de si la depresión es el diagnóstico primario o no.

Volviendo a la cuestión de la polémica, Lewis (1975) resumía con cierta ironía la controversia que ocasiona el término histeria diciendo que a la mayoría de los psiquiatras les sería difícil expresar ciertos diagnósticos si nunca más pudieran hacer uso del término de «histeria» o de «reacción histérica» y, en cualquier caso, una vieja palabra, resistente y correosa como la histeria, difícilmente muere: tiene el desagradable hábito de sobrevivir a sus necrólogos.

Uno de los principales «enemigos» del término ha sido Eliot Slater (1965), quien sugirió que el diagnóstico de histeria se abandonara y que se usara la palabra sólo en su forma adjetival, para describir ciertos tipos de síntomas y de personalidad. Basaba su conclusión en un estudio frecuentemente citado, con 85 pacientes a los que se les había dado un diagnóstico de histeria (Slater y Glithero, 1965).

En el seguimiento, que duró nueve años, se encontró que 46 de estos pacientes tenían un trastorno orgánico, la mitad de los cuales lo había desarrollado en el período de seguimiento (es decir, que la «histeria» era realmente una fase prodrómica o un estadio temprano de la enfermedad); otros 10 habían desarrollado esquizofrenia o psicosis afectiva; y 14 desarrollaron lo que ahora se conoce como trastorno de somatización, con síntomas somáticos múltiples y trastorno de personalidad. Sólo 7 mantenían el diagnóstico original de histeria con síntomas clásicos de conversión. De este estudio se pueden extraer al menos dos conclusiones importantes (Miller, 1988): en primer lugar, la alta proporción de pacientes que presentaban síntomas descritos originalmente como histéricos, y que posteriormente no pudieron diagnosticarse como tales, enfatiza la necesidad de utilizar con precaución el término histeria, ya que muchas veces se puede otorgar con «demasiada alegría»; en segundo lugar, la drástica reducción de la muestra inicial diagnosticada de histeria a un 25 por 100 con este diagnóstico puede estar indicando que, a lo mejor, la «histeria» es una etiqueta que significa sólo que no existe explicación satisfactoria para los síntomas, pero que existiría una explicación patológica si el clínico fuera capaz de detectarla. Sin embargo, antes de establecer conclusiones rotundas, es importante tener en cuenta que la población de Slater era atendida en un hospital especializado en trastornos neurológicos y, por tanto, sus pacientes pueden no ser representativos de los problemas histéricos en la población general (Tyrrer, 1989).

Otros estudios, como los de Lewis (1975) o Reed (1975), han mostrado que la enfermedad orgánica es menos común en el seguimiento, pero que incluso así sólo un pequeño núcleo del 10-15 por 100 de pacientes mantiene el diagnóstico de histeria. Por ejemplo, Reed (1975), en un seguimiento de 113 pacientes diagnosticados como histéricos, encontró que el 60 por 100 mostraba evidencia de trastorno afectivo, y sólo el 13 por 100 mantenía un cuadro consistente de histeria. Es decir, la histeria existe, pero es mucho menos común de lo que previamente se había pensado (Sims, 1988). Además, parece que cuando los síntomas histéricos se encuentran en conjunción con, o son extremadamente difíciles de separar de, otra condición física, la confusión es aún mayor. Un ejemplo clásico es la histero-epilepsia (Tyrrer, 1989).

Es extremadamente difícil distinguirla de la verdadera epilepsia (Fenton, 1986), y su curso no muestra los mismos cambios diagnósticos que otras conversiones de reacciones disociativas. Sin embargo, es extremadamente difícil estar seguros de que los síntomas no son secundarios a un trastorno epiléptico verdadero subyacente, sobre todo en los casos en que persisten los síntomas aparentemente histéricos.

Concluyendo: «los síntomas histéricos son extremadamente comunes, pero el diagnóstico primario de histeria no» (Sims, 1988, p. 179). En cualquier caso, la histeria, o al menos los síntomas histéricos existen, y por tanto son un fenómeno a explicar y comprender. Y precisamente, lo que tal vez ha originado más polémicas a lo largo de los tiempos ha sido el mecanismo por el cual se crean los síntomas de histeria (Tyrer, 1989).

III. LOS TRASTORNOS DISOCIATIVOS

Los trastornos disociativos son una mezcla de condiciones, muchas de las cuales son bastante infrecuentes, e incluso se podría decir que se mantienen juntas sólo por unos pocos puntos comunes (Tyrer, 1989). En primer lugar, en todos ellos la integración normal de la emoción, la sensación, el movimiento y/o el pensamiento está deteriorada. Sin embargo, esto no supone una desintegración de estas funciones, como en la esquizofrenia; e incluso la compensación de los *handicaps* que se producen por esta falta de integración puede ser tan buena que un observador externo no note nada extraño (Tyrer, 1989). En segundo lugar, también es común señalar la ausencia de cualquier trastorno físico que pudiera explicar los síntomas, a pesar de que muchas veces los trastornos disociativos son crudas imitaciones de trastornos orgánicos bien conocidos.

Por otro lado, las descripciones de todos estos trastornos suelen venir acompañadas de afirmaciones adicionales que se refieren a la presencia común de estresores psicológicos traumáticos, inmediatamente precedentes al comienzo del trastorno. Esta relación se encuentra ya en los escritos de Janet, Prince, Breuer o Freud, y en la actualidad ha sido objeto de varios estudios (por ejemplo, McCann, Sakheim y Abrahamson, 1988; Coons, Bowman y Pellow, 1989). Incluso hay autores, como Tyrer (1989), que señalan que la diferencia fundamental entre los trastornos somatoformes y los disociativos reside en que en la categoría disociativa existen estresores psicosociales claros que mantienen una relación importante con la forma y el resultado del trastorno, mientras que esta característica está ausente en los trastornos somatoformes.

Además, esta presencia general de estresores ya sean agudos o crónicos, ha hecho que a veces se considere a estos trastornos como modalidad del trastorno por estrés postraumático (por ejemplo, Putnam, 1985; Spiegel, 1984). De hecho, muchos son los autores que citan la relación entre estas alteraciones y abusos infantiles físicos y sexuales (Spiegel y Cardena, 1991). Sin embargo, a pesar de esta elevada incidencia de estrés y el posible papel del trauma en la etiología de estos trastornos, hoy por hoy no disponemos de un modelo claro que describa estas relaciones y sus mecanismos subyacentes (Kihlstrom *et al.*, 1990; Spiegel y Cardena, 1991).

A. CLASIFICACIONES DE LOS TRASTORNOS DISOCIATIVOS

Unas líneas atrás señalábamos que una de las características peculiares de los trastornos disociativos era que su propia etiqueta aludía a mecanismos etiológicos hipotéticos. No es de extrañar, entonces, que estos trastornos se hayan convertido en «un camino de piedras» (Tyrer, 1989) para los psicólogos, cuyo interés primordial es presentar trabajos que exclusivamente describan el trastorno presunciones explicativas. Por tanto, cuando se pretende relegarlos a sistemas ateóricos de clasificación, ésta no es precisamente una tarea fácil, lo que a veces da la impresión de que, en tales casos, estos trastornos no salen muy bien parados.

Los sistemas de clasificación más utilizados, el DSM y el CIE, presentan similitudes y diferencias en la hora de clasificar estos trastornos. Según el DSM-III-R (APA, 1987), la sintomatología esencial

los trastornos disociativos «consiste en una alteración de las funciones integradoras de la identidad, la memoria o la conciencia. La alteración puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica» (p. 321). Para la CIE-10, «el rasgo común que comparten los trastornos de este grupo es la pérdida parcial o completa de la integración normal entre ciertos recuerdos del pasado, la conciencia de la propia identidad, ciertas sensaciones inmediatas y el control de los movimientos corporales» (OMS, 1993, pp. 189-190). Aunque las dos clasificaciones difieren poco en el modo en que manejan los trastornos disociativos, ya que ambas utilizan el criterio de la función afectada (que es preferible a la vieja terminología basada en el órgano afectado, por ejemplo, *globus hystericus*, *paraplejia histérica*, etc.), sin embargo, como señala Tyrer (1989), existen diferencias entre ellas sobre qué incluir en el grupo disociativo (véase la Tabla 1). Así, por ejemplo, al trastorno por despersonalización en el DSM-III-R se le da un peso diagnóstico mayor que a la desrealización, y se incluye como trastorno disociativo, mientras que en la CIE tiene su propia categoría diagnóstica dentro de los trastornos neuróticos.

Por lo que se refiere al «trastorno por conversión», su ubicación dentro de los sistemas de clasificación ha ido variando a lo largo de las distintas versiones del DSM. En el DSM-I y en el DSM-II estaban situados junto con los trastornos disociativos, bajo la etiqueta de *histeria de conversión* y *neurosis histérica*, respectivamente. Sin embargo, en el DSM-III y en su revisión, al igual que en el DSM-IV, se sitúa en la categoría de trastornos somatoformes. Muchos son los autores que opinan que esta reclasificación es un error (por ejemplo, Kihlstrom *et al.*, 1992; Nemiah, 1989; Tyrer, 1989), y que este trastorno tiene más aspectos en común con los trastornos disociativos que con los somatoformes, puesto que ambos reflejan una alteración de las funciones normales de la conciencia (Hilgard, 1973a,b, 1977; Kihlstrom, 1984). De hecho, en la CIE-10 la etiqueta «trastornos disociativos» viene acompañada de un paréntesis «(de conversión)», y es uno de los grupos centrales de los trastornos disociativos, e incluye diversas subclasificaciones.

Además de las clasificaciones oficiales, existen muchos intentos particulares por poner orden en esta categoría diagnóstica. Por ejemplo, Tyrer

(1989) ofrece una clasificación que se basa en la función afectada: cuando la disociación afecta al nivel más alto de organización, la personalidad, la condición se describe como trastorno de personalidad múltiple, y los otros tipos de disociación se clasifican de acuerdo con las funciones principales afectadas. Su clasificación sería la siguiente:

1. *La disociación de la personalidad*: donde se incluye la personalidad múltiple.
2. *Disociaciones de conductas complejas*: donde se incluyen la clásica fuga y los estados de trance.
3. *Disociación de movimientos o sensaciones*: donde se incluye la *histeria de conversión*.
4. *Disociación de la función cognitiva*: donde se incluye la *amnesia psicógena*.
5. *Disociación de la percepción*: donde se incluye la *despersonalización*.
6. *Otros tipos de disociación*: donde se incluyen el trance y los estados de posesión, los estados disociativos de corta duración en adolescentes y jóvenes adultos y la *pseudodemencia histérica* o *síndrome de Ganser*.

Otra clasificación es la propuesta por Kihlstrom y su equipo (1992), y que se resume a continuación:

1. *Anestesia disociativa*: que incluiría *ceguera psicógena*, *sordera psicógena*, *analgesia psicógena* y otros trastornos funcionales de la sensación y percepción.
2. *Parálisis disociativa*: que incluiría *afonía psicógena* y otros trastornos funcionales de la función motora.
3. *Amnesia disociativa*: que incluiría *amnesia psicógena*, *fuga psicógena*, *personalidad múltiple*, *despersonalización* y *disociación*, y otros trastornos funcionales de la memoria y la conciencia.

En este capítulo vamos a seguir fundamentalmente la clasificación propuesta por el DSM-III-R y el DSM-IV (APA 1987, 1994). Esta clasificación incluye una categoría para trastornos disociativos no especificados, donde se recoge, entre otros, el *síndrome de Ganser*, a la que nos referiremos con algo más de detalle. Además también hablaremos del trastorno de conversión, a la vista de las críticas suscitadas por su exclusión, en el DSM, de los trastornos disociativos.

Tabla 1
Clasificación de los trastornos en el DSM-IV y en la CIE-10

DSM-IV <i>TRASTORNOS DISOCIATIVOS</i>	CIE-10 <i>TRASTORNOS DISOCIATIVOS (DE CONVERSIÓN)</i>
Amnesia disociativa	Amnesia disociativa
Fuga disociativa	Fuga disociativa
	Estupor disociativo
	Trastornos de trance y de posesión
	Trastornos disociativos de la motilidad (*)
	Convulsiones disociativas (*)
	Anestesiás y pérdidas sensoriales disociativas (*)
	Trastornos disociativos (de conversión) mixtos (*)
	<i>Otros trastornos disociativos (de conversión):</i>
	- Síndrome de Ganser
Trastorno disociativo de identidad	- Trastorno de personalidad múltiple
	- Trastornos disociativos (de conversión) transitorios de la infancia o adolescencia
	- Otros trastornos disociativos (de conversión) especificados
Trastorno por despersonalización (**)	
Trastornos disociativos no especificados	Trastorno disociativo de conversión sin especificación

Nota: Los trastornos señalados con (*) están recogidos en el DSM-IV dentro de la categoría de «Trastornos somatoformes» como «Trastorno por conversión». El trastorno señalado con (**) está recogido en la CIE-10 dentro de la categoría de «Otros trastornos neuróticos» como «Trastorno de despersonalización-desrealización».

1. La amnesia disociativa (psicógena)

La amnesia psicógena es un componente tan común en los trastornos disociativos que podría considerarse un diagnóstico redundante (Tyrer, 1989). Sin embargo, hay casos en los que esta amnesia es la característica predominante y, por tanto, constituye el diagnóstico principal. El diagnóstico de amnesia disociativa (denominada en el DSM-III-R como psicógena) se aplica cuando existe una pérdida de memoria personal que no puede explicarse en base al olvido normal ni es debida a enfermedad o daño cerebral. Se trata de una amnesia típicamente retrógrada que en algunos casos afecta sólo a algún acontecimiento traumático, mientras que en otros puede cubrir un período de tiempo más amplio.

Los criterios señalados en el DSM-IV (APA, 1994) son:

a) La alteración predominante consiste en uno o más episodios de incapacidad para recordar información personal importante, generalmente de naturaleza

traumática o estresante, que es demasiado extensa para ser explicada a partir del olvido ordinario.

b) La alteración no ocurre exclusivamente durante el curso de un trastorno disociativo de identidad no es debida a los efectos directos de una sustancia (por ejemplo, abuso de drogas, medicación) o a una condición médica general (por ejemplo, trastorno anéxico debido a trauma cerebral).

No existen diferencias sustanciales entre estos criterios y los propuestos por la CIE-10. Por lo que respecta a diferencias con los criterios ofrecidos por el DSM-III-R, en este último no se señala que los hechos no recordados son «de naturaleza traumática o estresante» y, además, en el DSM-III-R incapacidad se definía como «repentina», matizando todas ellas que Spiegel y Cardena (199) proponían para el DSM-IV. Pero también hay una diferencia importante entre las dos versiones de DSM, y es el lugar concreto que ocupa este trastorno dentro de la categoría general de los disociativos. Mientras que en el DSM-IV (y en la CIE-10)

nesia disociativa ocupa la primera posición, en el DSM-III-R la amnesia psicógena estaba situada después del trastorno de personalidad múltiple y de fuga psicógena.

Putman propuso cuatro categorías para describir las distintas formas en que podría manifestarse esta amnesia, y que posteriormente han sido recogidas por Putman y Hersen (1984) y por el DSM-III-R (1987): (1) la *amnesia localizada*, que es el tipo más común y consiste en un fallo en recordar hechos que ocurrieron durante un período específico de tiempo, normalmente el de las primeras horas siguientes al trauma o del propio hecho traumático. Suele ser bastante corriente entre los supervivientes de catástrofes naturales y de delitos violentos; (2) la *amnesia selectiva*, que cumple los mismos criterios que la anterior, pero en ésta hay un recuerdo parcial de los hechos que ocurrieron en ese período; (3) la *amnesia generalizada*, donde hay una pérdida completa de memoria del pasado del paciente, y suele estar presente en la personalidad múltiple, y (4) la *amnesia continua*, en la que la pérdida de memoria se extiende desde un momento concreto del pasado hasta el presente incluido, siendo el único caso donde existe una amnesia anterógrada de carácter psicógeno. Por su parte, Putman (1979) distingue tres tipos de amnesia psicógena: (1) la *localizada*, que afecta a un período de tiempo que va desde horas hasta semanas; (2) la *matizada*, que afecta sólo a acontecimientos específicos y al material relacionado con ellos, y (3) y la *totalizada*, que implica una pérdida transitoria de memoria de la vida completa del individuo (y que es difícil de distinguir de la amnesia que se produce en la fuga psicógena).

Al igual que algunos otros trastornos disociativos, la amnesia psicógena se puede considerar como episodios, infrecuentes pero distintivos, a estresores graves, como violaciones, accidentes catastróficos, etc. De hecho, aunque parece que no hay estadísticas precisas sobre la incidencia o prevalencia de un trastorno disociativo (Putman, 1985), incluso la amnesia disociativa, se afirma que este trastorno tiene una incidencia mayor en tiempos de guerra (Putman y Spiegel, 1943) o después de desastres naturales (DSM-III-R, 1987). Es decir, la amnesia psicógena puede ser un síntoma del trastorno por estrés traumático (Kihlstrom *et al.*, 1992), diagnosticado en el DSM-III-R dentro de los trastornos por ansiedad y de hecho este sistema de clasificación lo reconoce como posible sintomatología asociada.

Por otro lado, aunque por definición la amnesia psicógena no puede estar causada por daño o enfermedad cerebral, nos podemos encontrar con casos en que la amnesia funcional se asocia a daño cerebral. Kihlstrom y colaboradores (1992) citan un caso recogido por Treadway, Cohen y McCloskey (1988) en el que una paciente de 39 años sufría una amnesia posterior a una intervención quirúrgica de un aneurisma doble de la arteria carótida. La paciente se despertó de la operación creyendo que se encontraba en el año 1960 (cuando realmente era el 1976) y que tenía 23 años. No recordaba nada de lo ocurrido en esos 16 años (como su traslado de casa, el nacimiento de dos hijos, ciertos adelantos tecnológicos, etc.). La paciente no sufría de amnesia anterógrada, lo que junto con el hecho de que su amnesia presentaba límites claros, y que comenzaba con acontecimientos personales emocionalmente significativos, hizo sospechar que su amnesia fuera de naturaleza funcional y no orgánica.

A primera vista hay una serie de signos que pueden ayudar a diferenciar la amnesia orgánica de la psicógena. Las diferencias más importantes son la pérdida de identidad personal (poco frecuente en las orgánicas, a excepción de las demencias muy avanzadas), la afectación del aprendizaje de material nuevo (poco frecuente en las psicógenas), además de que la información «olvidada» puede ser recordada —en el caso de las psicógenas— mediante hipnosis o barbitúricos (Kihlstrom *et al.*, 1992). Otro de los problemas más importantes del diagnóstico de amnesia psicógena es distinguirla de la simulada, y quizá la única ayuda posible para hacerlo reside en el concepto de motivación inconsciente; es decir, el clínico se debería formular la siguiente pregunta: ¿sigue teniendo un sentido clínico la amnesia cuando se toman en consideración sus antecedentes y el escenario actual? Pero incluso cuando se elige el diagnóstico de amnesia psicógena, nunca se elimina la posibilidad de que el individuo esté fingiendo (Tyer, 1989).

2. La fuga disociativa (psicógena)

La fuga disociativa (denominada psicógena en el DSM-III-R) se caracteriza por un estrechamiento de la conciencia, errando lejos del entorno habitual, con amnesia posterior para lo ocurrido. La persona parece tener un buen contacto con el ambiente, y normalmente se comporta de un modo

apropiado, aunque a veces presenta desinhibición. Puede darse pérdida de identidad o asunción de otra identidad falsa. La duración del episodio puede ser variable, desde pocas horas hasta varias semanas, y el sujeto puede viajar distancias considerables. Sirva como ejemplo lo que relata Sims (1988) de un ciudadano de Birmingham (Inglaterra) que «llegó» a una ciudad que no reconocía, donde la gente hablaba francés. Andando por las calles pudo saber que estaba cerca de una terminal de aeropuerto, y para su sorpresa descubrió que estaba en Montreal. Relacionada con esta aventura estaba el hecho de su ruptura matrimonial justo antes de su «viaje». Los estados de fuga muestran marcadas diferencias en incidencia y presentación entre culturas (Sargant, 1957) y suelen estar específicamente relacionados con estresores importantes, como en los trastornos por estrés postraumático. Pero nuevamente nos volvemos a encontrar aquí con un vacío de información sobre su incidencia, prevalencia, o diferencias en cada sexo.

Los criterios establecidos por el DSM-IV (1994) son los siguientes:

a) La alteración predominante es la existencia de un viaje repentino e inesperado lejos del hogar o del lugar habitual de trabajo, con incapacidad para recordar el propio pasado.

b) Confusión sobre la identidad personal o asunción de una nueva identidad (parcial o completa).

c) La alteración no ocurre exclusivamente durante el curso de un trastorno disociativo de identidad y no es debida a los efectos directos de una sustancia (por ejemplo, abuso de drogas, medicación) o una condición médica general (por ejemplo, epilepsia del lóbulo temporal).

La diferencia con el diagnóstico ofrecido por la CIE-10 es que ésta resalta que no se deteriora «el mantenimiento del cuidado básico de sí mismo (en la comida, el aseo, etc.) y de la interacción simple con extraños (como comprar billetes de gasolina, preguntar por direcciones o encargar una comida)». La única diferencia con el DSM-III-R es que en este último no se incluía en el criterio b) la «confusión sobre la identidad personal», y que su colocación se situaba después del trastorno de personalidad múltiple.

Fisher (1945) distinguía tres tipos de fugas. En la primera se daba amnesia para la propia historia personal, acompañada de un cambio de identidad y

un nuevo domicilio; la segunda implicaba amnesia acompañada por la pérdida (pero no el cambio) de identidad personal; la tercera reflejaba una regresión a un período anterior de la propia vida, con amnesia para el intervalo temporal que iba desde el momento presente hasta el momento en el que situaba la persona, pero sin cambio de identidad. Sin embargo, como señalan Kihlstrom y colaboradores (1992), este último caso es difícil de distinguir del diagnóstico de amnesia psicógena, y según estos autores la diferencia cualitativa entre estas dos categorías se debería situar en la pérdida de identidad.

La «recuperación» de la fuga suele presentarse como una consciencia espontánea de la situación. Algunos pacientes experimentan un apercibimiento repentino de su identidad original; en otros, en cambio, el apercibimiento se refiere a que no saben quiénes son cuando alguien les pregunta (por ejemplo, la policía). Cuando la situación se resuelve, el paciente normalmente sufre amnesia lacunar por el período de fuga.

Los principales factores predisponentes para fuga psicógena serían para Kopelman (1987) y Pratt (1977): estresores precipitantes (peleas maritales, problemas económicos, delitos, guerras, etc.), estado de ánimo deprimido, intentos de suicidio, historia previa de trauma craneal, historia previa de abuso de alcohol, epilepsia, otras neurosis, otros factores orgánicos, y tendencia a mentir. De estos factores, vamos a destacar brevemente dos de ellos. Como señala Pratt (1977), el suicidio nunca ha ocurrido durante la fuga; sin embargo, puede darse una vez que el sujeto «ha vuelto en sí», lo que lleva a este autor a sugerir que la fuga puede ser sustituto del suicidio en los cuadros depresivos. Por otra parte, hay que destacar la relación entre haber padecido previamente un síndrome amnésico (por trauma craneal, epilepsia o ingesta de alcohol) y la probabilidad de padecer en el futuro una fuga psicógena en presencia de depresión o factores estresantes, lo cual señala la dificultad que a veces conlleva separar tajantemente las amnesias orgánicas de las psicógenas.

Para terminar, señalar que el diagnóstico de fuga disociativa no entraña grandes dificultades cuando están presentes todos sus elementos, aunque a veces los clínicos pueden sospechar que las conductas que se realizan en un estado de fuga son tan complejas que, al menos algunas, se realizan con plena consciencia y podrían por tanto considerarse o

una simulación o fingimiento (Tyrer, 1989). Además, hay que tener en cuenta la diferencia entre este estado de fuga y otros estados que se parecen en su sintomatología, pero no en su etiología. Nos referimos concretamente a la fuga epiléptica y a la poriomanía (vagar a causa de una epilepsia), las cuales comparten muchas características con la fuga, aunque existen indicios diferenciales. El inicio de la poriomanía suele ser precedida por un aura y su duración es sólo de unos minutos, raramente de horas. Además, en ambos casos de epilepsia los pacientes se comportan como si estuviesen intoxicados, sin rumbo. También es frecuente que se acompañen de movimientos azarosos y conductas estereotipadas y violentas (Aalpoel y Lewis, 1984).

3. Trastorno disociativo de identidad (personalidad múltiple)

El trastorno de personalidad múltiple (o trastorno disociativo de identidad, como se denomina en el DSM-IV) es una condición infrecuente, pero conocida popularmente debido a la fascinación que ha producido en literatos y directores de cine (sirva de ejemplo la conocida película «Las tres caras de Eva»). Aunque las referencias históricas de casos de personalidad múltiple abarcan más de dos siglos, uno de los más citados y recogidos en la literatura científica es, como decíamos al principio del capítulo, el descrito por Morton Prince en 1905: Miss Beauchamp. Se trataba de una joven estudiante, trabajadora y responsable, que se quejaba de falta de vigor físico y mental, y de fatiga. El tratamiento hipnótico de su «neurastenia» parecía intensificar estas características, y el uso posterior de la hipnosis condujo a un cambio de personalidad. En su nuevo estado, la joven se presentaba como una niña, divertida, sin sentido de la responsabilidad, que afirmaba odiar toda actividad relacionada con las obligaciones religiosas e intelectuales. Más tarde apareció otra personalidad, a la que también le disgustaban las actividades intelectuales y religiosas, pero que tenía un temperamento irritable y colérico. Las cuatro personalidades que aparecieron se denominaron desde B-I a B-IV. B-III se llamaba Sally, y era el temperamento infantil al que antes aludíamos. B-I y B-IV no conocían a ninguna de las otras personalidades. B-III conocía a B-I y a B-IV, mientras que B-II sólo conocía a B-I. Estos patro-

nes asimétricos de amnesia producían patrones complejos de control de la experiencia, del pensamiento y de la acción. Durante las vacaciones de verano, Prince mantenía correspondencia con cada una de las cuatro personalidades.

Este trastorno parece iniciarse invariablemente en la infancia, pero no llama la atención hasta mucho más tarde. Además, suele diagnosticarse con mucha más frecuencia en mujeres que en varones (de tres a nueve veces más frecuente), y aunque suele decirse que su prevalencia es muy baja, llegando a calificarlo como un trastorno raro, los datos parecen sugerir que no es tan infrecuente como se pensaba (DSM-III-R, 1987).

Según el DSM-IV (1994), los criterios que se deben cumplir para realizar este diagnóstico son:

a) Presencia de dos o más identidades distintas o estados de personalidad (cada uno con sus pautas relativamente constantes de percibir, relacionarse y pensar sobre el ambiente y sobre el yo).

b) Por lo menos, dos de estas identidades o estados de personalidad toman el control de la conducta de la persona de forma recurrente.

c) Incapacidad para recordar información personal importante que es demasiado extensa como para ser explicada por un olvido ordinario.

d) No es debida a los efectos directos de una sustancia (por ejemplo, *blackouts* —lagunas de memoria por intoxicación alcohólica o conducta durante la intoxicación por alcohol— o de una condición médica general —por ejemplo, ataques epilépticos parciales complejos—. Nota: en los niños los síntomas no son atribuibles a compañeros de juego imaginarios o a otros juegos con fantasía).

Aparte de la nueva denominación, otra diferencia con el DSM-III-R es la introducción del criterio c (sugerido por Spiegel y Cardeña, 1991), que ya se encontraba en el DSM-III y que se corresponde con la definición de amnesia psicógena, y la introducción del criterio d. Además, también se diferencian en que en el DSM-III-R no se hablaba de identidades, sino de personalidades, y se ubicaba en primera posición dentro de los trastornos disociativos.

La personalidad múltiple es el único trastorno de personalidad específico que es diagnosticado como trastorno mental (Tyrer, 1989). La rapidez y reversibilidad de los cambios, que pueden llegar hasta

treinta personalidades en el mismo individuo en diferentes momentos, separa fácilmente este trastorno de los trastornos de personalidad, que muestran rasgos duraderos desde la adolescencia. También se puede diferenciar del diagnóstico de la CIE-10 de «cambio de personalidad», que a menudo es un proceso insidioso y no reversible (Tyler, 1989).

Taylor y Martin (1944) revisaron la literatura clínica descrita, que comprendía 76 casos publicados hasta ese momento, la mitad de los cuales eran casos de doble personalidad, y señalaron las características que distinguían a estas «personalidades»:

- (1) la «cualidad general» de la personalidad como un todo,
- (2) el ajuste social o corrección de la conducta,
- (3) la identidad sexual o la orientación exotesexual,
- (4) las diferencias en lenguaje, edad o destrezas,
- (5) la anestesia en una o más modalidades sensoriales o parálisis en uno o más miembros.

Las personalidades pueden mostrarse de forma simultánea —es decir, al mismo tiempo— o de forma sucesiva. Así, Ellenberger (1970) clasifica este trastorno en tres categorías. La primera se refiere al caso más usual, en el que se dan personalidades múltiples sucesivas, con amnesia simétrica o asimétrica (en función de si las personalidades conocen o no a las otras y comparten sus memorias); la segunda es el caso más infrecuente de personalidades simultáneas; la tercera se refería a agrupaciones de personalidades. Respecto al tipo de conocimiento entre las personalidades, éste puede ser mutuo, es decir, las personalidades pueden conocerse entre sí y puede existir un continuo de memoria (aunque cada personalidad tiene una experiencia subjetiva independiente, manteniendo la sensación de su propia individualidad). Es en este tipo de relación donde se producen las extrañas «conversaciones» entre personalidades. En el caso de que las personalidades sean mutuamente amnésicas (amnesia simétrica), ninguna personalidad sabe nada de la otra, ni de su existencia, ni mucho menos de sus experiencias. Finalmente, en los casos donde hay amnesia en una sola una dirección (amnesia asimétrica), la personalidad A no conoce nada acerca de la personalidad B y no comparte sus memorias; sin embargo, la personalidad B sí que mantiene un

continuo de memoria con la personalidad A, de la cual conoce su existencia. En todo caso, uno de los problemas más importantes de este trastorno es el que señalan Kihlstrom y colaboradores (1992): el de discernir qué «yo» es el «primario», si es que alguno de los «yoes» puede ser denominado así. Estos autores indican que existe cierta tendencia a identificar la personalidad primaria con aquella que tiene más cualidades convencionales y socialmente deseables, pero existen también otros criterios como el de asignar esta denominación a la personalidad que controla la identidad durante más tiempo o a la que se manifiesta con más frecuencia.

Otro de los aspectos intrigantes de la personalidad múltiple es el estado de consciencia de una personalidad cuando no está dominando la consciencia (Perpiñá y Baños, 1991). Aunque es uno de los muchos interrogantes de este trastorno, se supone que cuando una personalidad no está gobernando la conducta, permanece inactiva en el inconsciente. Sin embargo, algunas veces una personalidad puede vivir una existencia separada «por debajo de la superficie», mientras que la otra personalidad domina la consciencia y está en contacto con el mundo exterior (Nemiah, 1979). Es decir, una personalidad puede seguir funcionando, pensando, sintiendo, aunque sea la otra la que controla la vida mental en ese momento. Este estado se denomina «co-consciencia», término acuñado por Prince (1905) para señalar cómo el mundo aparece mutuamente conocido por distintas personalidades: algo que se refleja en la siguiente cita de este autor: «... "C" está dando ahora los buenos días al Dr. Prince..., pero aunque sea ella (C) quien estrecha la mano, soy yo (B) quien está sintiendo que la mano del doctor está muy fría esta mañana» (Prince, 1905, p. 322).

En la práctica clínica es muy difícil escapar al concepto dinámico de ganancia secundaria (Tyler, 1989); las personalidades suelen tener un propósito protector y a menudo siguen a algún acontecimiento traumático, como el famoso caso descrito por Thigpen y Cleckley (1954), en el que los cambios de personalidad eran consecuentes a ciertos «disgustos».

Como señala Sims (1988), existe una duda considerable sobre la autenticidad de la personalidad múltiple, a menudo considerada como yatrogenia, es decir, creada por el interés que el clínico muestra en el caso; o simulada (por ejemplo, usada por

paciente durante actos delictivos). En cualquier caso, no deja de sorprender la escasez de estudios experimentales rigurosos de los que ha sido objeto este trastorno. La mayoría de las investigaciones se reducen a estudios de caso único en los que se utilizan paradigmas de investigación muy variados (Kihlstrom *et al.*, 1992). Y esto es especialmente llamativo cuando estamos ante un trastorno que origina graves problemas jurídicos y legales, ya que parece ser invocado cada vez con más frecuencia por personas acusadas de delitos graves.

La despersonalización

Este trastorno, originalmente descrito por Kirshner (1872) y cuyo término fue introducido por Dugas y Moulhier (1911), designa un cambio particular en la consciencia del sí mismo, en el cual el individuo siente *como si* fuera irreal (Sedman, 1972). Se suele acompañar de desrealización, término usado por Mapother (1935, citado en Myers, 1935) para denotar un cambio similar en la consciencia del mundo externo. Es decir, el paciente pierde el sentimiento de realidad que tenía de sí mismo o del entorno. En ambos casos, la persona sigue siendo consciente de estas contradicciones entre su experiencia subjetiva y la realidad objetiva, pero «es como si» no fueran reales.

Los criterios que se recogen en el DSM-IV (1994) para este diagnóstico son los siguientes:

a) Experiencias persistentes o recurrentes de sentirse distanciado, o como si uno fuera observador externo del cuerpo o de los propios procesos mentales (por ejemplo, sentirse como si se estuviera en un sueño).

b) Durante la experiencia de despersonalización permanece intacto el sentido de la realidad.

c) La despersonalización causa molestias clínicamente significativas o deterioros en el funcionamiento social, ocupacional o en otras áreas importantes.

d) La experiencia de despersonalización no puede ser explicada por otro trastorno, como esquizofrenia, trastorno disociativo de identidad, trastorno por angustia, y no es debido a los efectos directos de una sustancia (por ejemplo, abuso de drogas, medicación) o a una condición médica general (por ejemplo, epilepsia del lóbulo temporal).

La CIE-10 incluye en esta categoría tanto experiencias de desrealización como de despersonalización, pero el DSM-IV confina el diagnóstico exclusivamente a experiencias de despersonalización. El razonamiento que subyace a esta división no está claro, y en la psiquiatría europea las diferencias entre despersonalización (percepción alterada del sí mismo) y desrealización (percepción alterada del entorno) nunca se ha considerado como de significación diagnóstica (Tyler, 1989). Incluso hay autores, como Nemiah (1989), que sugieren que la desrealización es el caso más general, mientras que la despersonalización es una forma limitada en la que sólo cambian las experiencias del sí mismo. Otra diferencia entre los dos sistemas de clasificación es que el DSM acentúa que la experiencia de despersonalización debe asociarse con molestias notables, mientras que esto no es necesario en la CIE. En este sentido, autores como Kihlstrom y colaboradores (1992) señalan que el sentimiento de despersonalización y desrealización puede ser agradable cuando es autoinducido, por ejemplo, mediante drogas psicodélicas, pero en los casos clínicos este sentimiento de corte con la realidad y de actuar como un autómatas puede ser extremadamente desagradable y hasta aversivo, incluso puede ocurrir que la persona desarrolle una explicación delirante a partir de estas experiencias.

Ambas clasificaciones enfatizan la despersonalización como un síntoma que ocurre en el trastorno por angustia, en la depresión y en la esquizofrenia, y en cualquiera de estas condiciones se ha de considerar como un fenómeno secundario. De hecho, muchos autores señalan que, como síntoma, es bastante frecuente en la ansiedad generalizada (Fewtrell, 1984), en las fobias (Roth, 1959), la depresión (Sedman y Reed, 1963), la esquizofrenia (Ackner, 1959), etc. Sin embargo, hay ocasiones en que la despersonalización parece ser la experiencia primaria y los otros síntomas son los secundarios.

La despersonalización es difícil de describir tanto para el clínico como para el paciente. Este a veces inicia sus intentos de descripción con afirmaciones inseguras, tales como «a veces pienso que debo estar loco» o «pensaré que soy muy raro cuando le digo esto, pero...», a lo que sigue una lista titubeante y confusa de experiencias desagradables que el paciente cree que son únicas, y es incapaz de construir metáforas que le satisfagan (Sims, 1988). Kihlstrom y su equipo (1992) recogen un caso de

Roth y Harper (1962) en el que una mujer de 22 años experimentaba ataques de despersonalización a partir de una caída de su padre producida por vértigo y de un accidente de tráfico de su marido. Cuando llegó al hospital se sintió helada y entumecida, escuchaba las voces como distantes, sin respuesta emocional. El episodio persistió durante un año, durante el cual se sentía separada de sí misma y alejada del mundo. Era capaz de llevar a cabo sus actividades usuales, pero sólo con esfuerzo, y sufría de frecuentes síntomas y molestias en el estómago. Esta co-ocurrencia con síntomas de *déjà vu* y *jamais vu* no parece ser infrecuente (Myer-Gross, 1935; Sno y Linszen, 1990); también parece asociarse comúnmente con distorsiones en la sensación y percepción, cambios en la experiencia del tiempo personal, memoria intensificada del pasado personal y cambios en la imagen corporal (Kihlstrom *et al.*, 1992).

Tyrer (1989) señala que la despersonalización parece un poco fuera de lugar dentro de los trastornos disociativos. Así, en el DSM se dice que las características esenciales del grupo disociativo son los trastornos en la identidad, memoria o consciencia, y la despersonalización no parece ajustarse del todo bien a esta definición. Tyrer argumenta que este trastorno es un estado de percepción alterada casi en una forma pura, y aunque en el DSM-III-R su inclusión es defendida bajo la base de trastorno de identidad, parece un argumento algo forzado. Es más, este autor indica que la despersonalización es bastante menos un trastorno de identidad que lo pueda ser un trastorno de personalidad límite o un transexualismo, trastornos que por tanto, y si siguiéramos el mismo razonamiento, también deberían incluirse dentro del grupo disociativo; aunque ciertamente, y como la despersonalización, no tiene ninguna de las divisiones cognitivas que son la base de la disociación. De hecho, en clasificaciones previas la despersonalización se incluía entre las neurosis, y según Tyrer, si este término no hubiese sido abolido en la clasificación americana, estaría todavía allí.

5. El trastorno de conversión (la histeria de conversión)

Como antes señalábamos, el trastorno clásico de conversión con síntomas físicos se clasifica en el DSM-IV (APA, 1994) en el grupo somatoforme,

mientras que en la CIE-10 (OMS, 1992) es uno de los grupos centrales del trastorno disociativo, donde se denomina «trastornos disociativos de la motilidad voluntaria y de la sensibilidad», e incluye diversas subclasificaciones —trastornos disociativos de la motilidad, convulsiones disociativas, anestias y pérdidas sensoriales disociativas, y trastorno disociativo (de conversión) mixto.

Según el DSM-IV, los criterios diagnósticos para el trastorno de conversión son:

a) Uno o más síntomas o déficit que afectan a una función motora voluntaria o sensorial, lo que da lugar a pensar en una condición médica general o neurológica.

b) Se considera que los factores psicológicos pueden estar asociados con el síntoma o déficit, debido a que la iniciación o exacerbación del síntoma o déficit está precedido por conflictos o por otros estresores.

c) El síntoma o déficit no está producido o fingido intencionalmente (como en los trastornos ficticios o en la simulación).

d) El síntoma o déficit no puede explicarse tras una investigación clínica adecuada, por una condición médica general o una condición neurológica, y no es una conducta o experiencia sancionada por la cultura.

e) El síntoma o déficit causa molestias clínicamente significativas o deterioro en el funcionamiento social, ocupacional o en otras áreas importantes, o garantiza valoración médica.

f) El síntoma o déficit no se limita a dolor o alteración de la función sexual, ni ocurre exclusivamente durante el curso de un trastorno de somatización, y no se puede explicar por otro trastorno mental.

Además, habría que especificar la presencia de los siguientes cuatro tipos de síntomas o déficit:

- (1) síntomas o déficit motores,
- (2) ataques o convulsiones,
- (3) síntomas o déficit sensoriales, y
- (4) presentación mixta.

En otras palabras, la característica central de «histeria de conversión» es la descripción clásica de aparente parálisis muscular o pérdidas sensoriales equivalentes, como ceguera, sordera, etc. Asimismo,

caso típico suele ser fácil de identificar, sin embargo existen casos que pueden presentar algunos problemas, lo que apoya la visión de Slater (1965) de que el diagnóstico de histeria es una tierra fértil para el error clínico. Merskey (1986) señala algunas condiciones que se suelen diagnosticar erróneamente como fenómenos de conversión, como son la hemicranea paroxística, esofagitis espástica, la discinesia facial, la tortícolis, pierna dolorida/dedos del pie moviéndose, etc. Estas mismas dificultades son incluso más evidentes en la epilepsia (Fenton, 1986) y en el estupor histérico (Tyrer, 1989), en los cuales la ausencia de movimientos y de contacto verbal impide al clínico utilizar sus principales fuentes de información y conduce a diagnósticos erróneos de encefalitis y otros trastornos cerebrales, especialmente cuando estos trastornos implican al cerebro medio (Tyrer, 1989). Aunque las descripciones clásicas de la histeria de conversión enfatizaban la estoicidad y ecuanimidad del paciente ante un *handicap* tan importante (por ejemplo, Charcot, 1989; Janet, 1894), la denominada *belle indifférence*, nombre con que se conoce esta falta de respuesta emocional, no se considera actualmente de importancia criterial al hacer el diagnóstico, tal y como señalábamos antes.

Una de las polémicas en torno a este trastorno, y que ya hemos indicado, es su ubicación en los sistemas de clasificación. Aunque se ha clasificado bajo la categoría de trastornos somatoformes en el DSM, a causa de su presentación primariamente somática, no parece que sea este precisamente el mejor lugar para colocarlo. En la mayoría de los casos existen estresores psicosociales claros, y la naturaleza de los síntomas (por ejemplo, los calambres del escritor) suele estar relacionada con la naturaleza del estrés; este tipo de cosas no es aplicable a otros trastornos somatoformes. Como indica Tyrer (1989), el DSM ilustra la deuda contraída por Guze y su grupo al eliminar la histeria como categoría diagnóstica, lo que en cierta medida obliga a incluir la histeria de conversión como un trastorno somatoforme. Pero siguiendo con los argumentos de este mismo autor, esto parece ilógico, ya que la histeria de conversión en el DSM es el único trastorno somatoforme que permite que entren los mecanismos dinámicos por la puerta falsa en la formulación del diagnóstico —de hecho, autores como Kihlstrom *et al.*, 1992, defienden la eliminación del término «conversión», que consideran una heren-

cia psicoanalítica—, puesto que en el DSM-III-R se dice que «los síntomas son aparentemente una expresión de un conflicto o necesidad psicológica», frase que se resume en el DSM-IV con «los síntomas o déficit pueden estar precedidos por conflictos»; y en cualquier caso contradice la premisa original de Guze de que el término «síntoma de conversión» no comporta implicaciones etiológicas (Guze, 1970).

Concluyendo, tanto los trastornos disociativos como los de conversión reflejan una alteración de las funciones normales de la conciencia (Hilgard, 1973, 1977), y esta unidad esencial debe estar reflejada en la nosología diagnóstica (Nemiah, 1989). Incluso hay quien señala (por ejemplo, Tyrer, 1989) que la disociación, que es el rasgo esencial del grupo de trastornos disociativos, puede verse como una forma de conversión en la cual los estresores ambientales producen una conducta de enfermedad en la esfera psicológica más que en la física.

6. El síndrome de Ganser

Este síndrome fue descrito por Ganser, a quien debe su nombre, en 1898. Ganser diagnosticaba así a tres prisioneros en espera de juicio, quienes en sus respuestas a las preguntas mostraban los rasgos esenciales del *Vorbeireden*. Por *Vorbeireden* se entiende dar respuestas aproximadas (pararrespuestas); es decir, las preguntas se responden erróneamente, pero tan cercanas a la respuesta correcta que quien pregunta sospecha que se conoce la respuesta correcta; o como Ganser señalaba, «a la hora de elegir las respuestas el paciente parece pasar deliberadamente de la respuesta correcta indicada a seleccionar una falsa, que hasta un niño podría reconocer como tal» (citado en Sims, 1988). Esto llevó a que este síndrome se describiera como el «Síndrome de las respuestas aproximadas». Pero en la descripción original de Ganser también estaban presentes trastornos de conciencia (obnubilación con desorientación), «estigmas histéricos», amnesia para el período en que se manifestaban los síntomas, historia reciente de daño cerebral, estrés emocional severo, así como alucinaciones auditivas y visuales (que toman más bien la forma de pseudoalucinaciones). Por otro lado, el verdadero síndrome de Ganser es infrecuente, y como indica Sims (1988), cuando ocurre en las prisiones es más pro-

bable que sea en aquellos prisioneros que esperan juicio que en los que ya están sentenciados.

Este síndrome está incluido en el DSM-IV dentro de los «trastornos disociativos no especificados», pero sus síntomas son también comunes en un amplio rango de trastornos psiquiátricos, incluidos depresión y esquizofrenia, y trastornos orgánicos cerebrales (Whitlock, 1967), y en tales casos se debe clasificar con la patología primaria.

Ha habido una polémica considerable sobre si esta condición es primariamente orgánica o histérica (Latham, White y Sims, 1978). Un caso ilustrativo de la presencia de elementos orgánicos e histéricos es el relatado por Sims (1988) de una joven universitaria de 20 años de edad, que mientras estaba en Italia se hizo daño en la cabeza produciéndose una conmoción cerebral. Su personalidad premórbida era marcadamente histriónica y teatral, y cuando tenía 13 años había desarrollado una incapacidad histérica para caminar que le duró varias semanas. Cuando la trasladaron desde el hospital italiano a otro hospital en Inglaterra, respondía del siguiente modo: «¿Cuál es la capital de Italia? Nápoles. ¿Cuántas piernas tiene un ciempiés? Siete». Esto se acompañaba de labilidad del estado de ánimo, conducta de flirteo, interferencia en el tratamiento de otros pacientes y manierismos graciosos. A los doce días de haberse comprobado que el daño cerebral ya no existía, se inició un *testing* con la Escala de Inteligencia de Wechsler (*Wechsler Adults Intelligence Scale*, WAIS); sin embargo, un mes después todavía existía un mayor deterioro, que se mostraba aún más en los ítems verbales. El funcionamiento intelectual fue al fin volviendo a un nivel superior nueve meses después.

B. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hasta cierto punto se podría decir que los trastornos disociativos son claros, poco ambiguos y fácilmente identificables, ya que las características principales se focalizan en quejas corporales o pérdidas específicas de funciones (Tyrer, 1989). Sin embargo, existe una cuestión que suele atormentar a los clínicos y a los médicos cuando se enfrentan al diagnóstico de estos trastornos: ¿cómo estar seguros de que el trastorno es psicógeno?, ¿los síntomas están siendo inducidos conscientemente o son de origen inconsciente?, ¿es el paciente inocente de

cualquier deseo de fraude o engaño?; en definitiva, ¿está fingiendo el paciente? Estas cuestiones parecen imposibles de responder (Tyrer, 1989). El problema con el diagnóstico de los trastornos disociativos y somatoformes es que el investigador no recibe información diagnóstica positiva más allá del primer estadio del diagnóstico: la presentación del síntoma. Pero incluso aunque el paciente esté fingiendo, hay que tener en cuenta que la simulación raramente es una explicación completa del problema, ya que la mayoría de los fingidores tienen otros problemas psiquiátricos (Flicker, 1956). Sin embargo, el problema de la simulación se vuelve particularmente importante cuando entramos en el campo de la psicología forense. Los problemas legales asociados con los trastornos disociativos son especialmente serios; por ejemplo, Kihlstrom y colaboradores (1992) citan varios casos conocidos en la justicia americana cuya resolución fue variada, desde la absolución hasta la condena. Todo esto hace evidente la necesidad de seguir investigando y trabajando en este terreno, ya que las consecuencias de un diagnóstico acertado son, en muchos casos, de importancia vital.

Por otro lado, tanto el DSM como la CIE acentúan el hecho de que se debe excluir cualquier trastorno físico antes de diagnosticar un trastorno disociativo. Sin embargo, la realidad dice que nunca se puede estar totalmente seguro de que se ha excluido un trastorno físico. En la mayoría de los casos, el clínico se debe contentar con hacer todos los intentos razonables que permitan excluir el trastorno físico. En la Tabla 2 se exponen algunos indicios para diferenciar trastornos disociativos de síndromes orgánicos cerebrales.

Por último, señalar que existen otros síntomas que tienen ciertas similitudes con los síntomas disociativos. Si utilizamos la terminología janetiana, podríamos decir que en la disociación histérica se producen automatismos que afectan a la volición, y en este sentido también nos podemos encontrar con otros síntomas que afectan a la volición. Nos referimos a los delirios de pasividad (delirios de control que suelen ocurrir en los trastornos esquizofrénicos). Sin embargo, ambos síntomas son fenomenológicamente diferentes. Como señala Sims (1988), en ambos la experiencia de actividad se vivencia como fuera del control personal. Sin embargo, en la pasividad esquizofrénica la acción se lleva a cabo bajo condiciones en las que existe consciencia.

Tabla 2
Trastornos disociativos y síndromes orgánicos mentales
(tomado de Dubovsky, 1988)

<i>Trastornos disociativos</i>	<i>Síndromes orgánicos mentales</i>
Pérdida de memoria limitada al material psicológicamente significativo.	Pérdida de memorias con significado, así como no importantes.
Memoria a largo plazo y memoria a corto plazo igualmente afectadas.	Memoria a corto plazo más deteriorada que memoria a largo plazo.
Trastorno de identidad (es decir, desorientación personal) sin desorientación temporal y de lugar.	Sólo ocurre la desorientación personal si también se dan la desorientación temporal y de lugar.
Los síntomas agudos mejoran temporalmente con tranquilización.	Los tranquilizantes exacerban los síntomas.
La pérdida de memoria, la confusión o el cambio de personalidad se desarrollan en el contexto de estrés emocional.	Los síntomas se desarrollan en el contexto de una enfermedad física o por el uso de medicación o por sustancias psicoactivas.
No hay fluctuación de síntomas, excepto con relación al estrés.	Los síntomas fluctúan impredeciblemente.
Puede haber historia anterior de conversión u otros síntomas psicógenos.	No hay historia anterior de síntomas mentales o físicos psicógenos.

ia del sí mismo, la persona muestra consciencia normal del tiempo y tiene completa memoria para las acciones posteriores. Lo que ocurre es que se da una pérdida de la atribución personal (Reed, 1988), es decir, el paciente no reconoce esas experiencias, acciones, pensamientos o afectos como propios, sino debidos a alguna fuerza o agente exterior. Sin embargo, en los estados histéricos hay una disociación del sí mismo, el ego del paciente no es consciente del acto y del sí mismo al mismo tiempo; es decir, se produce un deterioro en la unidad del sí mismo (Reed, 1988).

3. LA DISOCIACION Y FENOMENOS AFINES

Existen una serie de estudios que proceden de la «psicología normal» que pueden ser relevantes para esclarecer el análisis de los trastornos disociativos (Aalpoel y Lewis, 1984). En este sentido, los aparatos que siguen representan algunas situaciones en las que se producen «estados disociativos», y que varían en cuanto a las condiciones de su aparición, esto es, unas son producto de la inducción, mientras que otras no.

1. Disociación e hipnosis

La hipnosis ha sido considerada históricamente como un estado alterado de conciencia, a menudo denominado trance. El término hipnosis —que proviene del griego *hypnos*, sueño— hace referencia a «una interacción social en la que una persona experimenta anomalías en la percepción, memoria y acción, que han sido sugeridas por el hipnotizador» (Kihlstrom y Hoyt, 1988, p. 66). Según Ellenberger (1976), «el hipnotismo proporcionó un primer modelo de la mente humana como un “yo doble”: un yo consciente, aunque restringido, al que el individuo concibe como único, y otro subconsciente, mucho más amplio, desconocido para el consciente y dotado de poderes perceptivos y creadores desconocidos» (p. 206). Quizá por ello, la hipnosis se transformó pronto en objeto de interés y muchos investigadores se interesaron por definir sus características tanto como sus aplicaciones terapéuticas. Entre ellos destacan los nombres de Bernheim y Liébault en Nancy, y Charcot y Janet en París, sin olvidar, naturalmente, a Freud.

De hecho, la hipnosis parecía un instrumento experimental excelente para producir o inducir algunos de los fenómenos que, de forma espontánea,

surgían como síntomas de histeria (Nemiah, 1982). De hecho, las similitudes fenotípicas entre la hipnosis y la histeria fueron tomadas como similitudes genotípicas, provocando el desarrollo de teorías psicógenas de la etiología de las psicopatologías (Kihlstrom, 1984).

Como Hilgard (1977) señala, la hipnosis y la histeria tienen en común los procesos disociativos subyacentes. De hecho, el complejo grupo de fenómenos que se engloban dentro del término hipnosis implica cierto tipo de «divisiones de conciencia» similares en bastantes aspectos a las que se encuentran en los trastornos disociativos. Nos referimos a la sugestión poshipnótica, la amnesia hipnótica, las alteraciones perceptivas (alucinaciones positivas y negativas) y lo que Hilgard llamó el «observador oculto» (*the hidden observer*, Hilgard, 1973a, 1977, 1979), fenómenos todos ellos relacionados con la disociación como mecanismo psicológico. Destacaremos sólo el fenómeno del observador oculto, un ejemplo controvertido de demostración de disociación en la hipnosis. Su primera demostración corrió a cargo de Knox, Morgan y Hilgard (1974). Los experimentadores hicieron que los sujetos hipnotizados sumergieran un brazo en agua helada, lo que resultaba doloroso. Al mismo tiempo, les decían que el agua estaba a temperatura ambiente y que no resultaba dolorosa. Además, les dieron un lápiz para que con el brazo libre expresaran por escrito sus impresiones. Sucedió que, aunque verbalmente no informaban del dolor (o de muy poco) en el brazo sumergido, por escrito y al mismo tiempo informaban de todo lo contrario, llegando en algunos casos incluso a dar estimaciones cuantitativas de la intensidad del dolor que experimentaban. Hilgard (1977) sugirió que el descubrimiento de un sistema de información encubierto, al que metafóricamente denominó observador oculto, indicaba la presencia de sistemas alternativos de control que podrían, bajo circunstancias como la hipnosis, desligarse uno del otro (más adelante revisaremos la explicación neo-disociativa que ofrece este autor).

Por último, hay que señalar la posibilidad de que la misma capacidad disociativa que se asocia con la alta hipnotizabilidad en sujetos normales pueda ser también un factor de riesgo para la psicopatología disociativa (Kihlstrom *et al.*, 1992) y que, por lo tanto, la hipnosis puede ser útil como modelo experimental para el estudio de procesos

psicológicos básicos relevantes para los trastornos disociativos.

2. Los estudios sobre cerebros divididos y la cuestión de «las dos conciencias»

En 1940 un neurocirujano, Van Wagenen, realizó la primera operación de comisurotomía cerebral como tratamiento alternativo de las epilepsias. El proceder quirúrgico se basa en una extirpación total o parcial del cuerpo calloso, las comisuras hipocámpica y anterior, además de la masa cerebral intermedia, en caso de que se halle presente. Es decir, que esta operación divide todas —o casi todas, en el caso de que sea parcial— las conexiones corticales interhemisféricas, aislando por lo tanto el córtex de cada uno de los dos hemisferios: de ahí la denominación de «cerebro dividido» (Beaumont, 1981).

La importancia que este tipo de intervenciones ha tenido para el estudio de la conciencia, así como para el desarrollo de la neuropsicología experimental es, sin embargo, un poco posterior a la fecha indicada. Aunque existieron especulaciones acerca de los efectos de la comisurotomía sobre la conciencia, fue con Sperry (1964) con quien estas propuestas teóricas comenzaron a tener cuerpo, y a través de sus escritos discurren algunas de las más relevantes polémicas y planteamientos al respecto (por ejemplo, Sperry, 1966, 1969, 1974), siendo quizá la más controvertida su afirmación de que estos pacientes presentaban «dos flujos independientes de la conciencia consciente», cada uno de los cuales se halla separado del otro y tiene sus propias y privadas sensaciones, percepciones, conceptos e impulsos para actuar. Es decir, que existían dos sistemas mentales potencialmente independientes en el cerebro humano. Sin embargo, existe evidencia de que la «personalidad» esté seccionada, ni de que la identidad esté dividida. Es decir, la operación da como resultado una serie de cambios orgánicos a nivel cerebral, que bajo condiciones relativamente artificiales (experimentales) puede dar lugar a incapacidades y/o dificultades para afrontar y resolver algunas tareas conscientes (como las que implican la integración de información cruzada derecha/izquierda). En estas condiciones es posible hablar de una especial *dualidad de procesos cognitivos*, pero esto no puede ampliarse a una dualidad de la conciencia (Baños, Belloch

Perpiñá, 1991). Por tanto, cerebro dividido no es, en ningún caso, igual a conciencia dividida ni, por supuesto, a individualidad dividida.

Lo único que se puede afirmar actualmente es una especialización hemisférica. En general, se atribuye al hemisferio izquierdo la capacidad del lenguaje, así como las funciones de análisis y secuencialidad, mientras que al derecho se le relaciona con habilidades espaciales, siendo sus funciones más integradoras y holistas. Sin embargo, esto no implica necesariamente postular la existencia de «dos mentes», ni dos conciencias, perteneciendo cada una de ellas a un hemisferio cerebral diferente (Baños *et al.*, 1991). Pese a ello, no son pocos los investigadores que caen en la tentación de atribuir mayor importancia al hemisferio izquierdo, dado que en él reside la capacidad del lenguaje. Pero, como afirman Ley y Bryden (1981), el hemisferio derecho no es la «hermana menor» de la conciencia, ya que existen investigadores que sugieren que éste posee una mayor relevancia que el izquierdo en la *experiencia de las emociones*. Por ejemplo, Janet relata en su libro *El estado mental de los histéricos* (1901) que ya Briquet había observado que tres de cada cuatro anestésicos histéricos tenían una localización corporal izquierda. Más recientemente,

Galín, Dimond e Ybraff (1977) y Stern (1977) encontraron una proporción de dos a uno en la manifestación de síntomas en el lado izquierdo del cuerpo en una amplia muestra de pacientes histéricos hospitalizados. Si se tiene en cuenta la inervación contralateral del cuerpo humano, tales hechos implicarían una clara relevancia del hemisferio derecho sobre este tipo de trastornos. También ilustra esta posibilidad el fenómeno de la *anosagnosia* (negación o no conciencia, por parte del sujeto que la padece, de que tiene una hemiplegia izquierda). Tanto Critchey (1953) como Weinstein y Kahn (1955) señalaban que la anosagnosia aparecía con muchísima más frecuencia cuando el hemisferio afectado era el derecho.

Amparándose en datos similares a los anteriores, Ley y Briden (1981) sugieren que el hemisferio derecho estaría especialmente involucrado en el reconocimiento y en la recepción de estímulos emocionales, mientras que tanto el izquierdo como el derecho tendrían su propio papel en la expresión de la emoción.

Dejaremos aquí el repaso de este tipo de fenómenos para centrarnos en los acercamientos psicológicos actuales a los mecanismos implicados en la disociación.

IV. TEORIAS EXPLICATIVAS

Como apuntábamos al principio de este capítulo, estamos presenciando un renovado interés por los trastornos disociativos, lo que a su vez está originando la publicación de teorías que intentan dar cuenta no sólo de los trastornos específicos, sino del mecanismo que parece subyacer a todos ellos, la disociación, en la línea en que Janet trabajaba a principios de siglo. Quizá el ejemplo más claro de esto lo encontremos en los trabajos de Hilgard. Este autor (Hilgard, 1973, 1977a,b) plantea una «teoría neodisociativa» que reconoce sus antecedentes en estos primeros teóricos, aunque con importantes variaciones. Parte del supuesto de que el aparato mental consta de un conjunto de estructuras cognitivas (semejantes a los automatismos de Janet) que supervisan, organizan y controlan el pensamiento y la acción en muy diversos ámbitos (por ejemplo, facultades como percepción, memoria, emoción, etc.; modalidades como visión, audi-

ción, etc.; o diferentes categorías de objetos o acontecimientos). Cada una de estas estructuras puede buscar o evitar *inputs* y facilitar o inhibir *outputs*. Las estructuras tienen una organización jerárquica, de tal modo que se encuentran intercomunicadas. En el vértice de la jerarquía se localiza una estructura cognitiva que ejerce funciones ejecutivas de supervisión y control. Esta estructura es la que proporciona la base para que se produzca conciencia fenoménica e intencionalidad. Según la teoría, determinadas circunstancias pueden obligar a intervenir al control ejecutivo, interrumpiendo con ello la integración y organización jerárquica de las estructuras de control inferiores. Así, puede romperse la conexión entre dos de estas estructuras, que seguirían realizando sus funciones (recibiendo *inputs* y generando *outputs*) independientemente; o bien lo que se puede romper es la conexión entre una o varias estructuras cognitivas subordinadas y la

ejecutiva superior. En este caso, se produciría una disminución del control voluntario que normalmente ejerce la estructura superior sobre las subordinadas, o una reducción del grado normal de consciencia de lo que se está procesando a través de ellas. Tanto en un caso como en el otro nos encontramos ante un estado de «conciencia dividida», pero además el segundo es un ejemplo clásico de disociación en el que se ha producido un fracaso de la representación en la conciencia fenoménica de los perceptos, pensamientos y recuerdos, y en el que las acciones se perciben como involuntarias. En definitiva, los fenómenos centrales del concepto de disociación de Hilgard son consciencia y control voluntario.

Aunque la lógica utilizada en la discusión del concepto de disociación es a veces bastante similar a la mantenida para justificar la presencia de una mente inconsciente, existen claras diferencias entre el inconsciente freudiano y la mente disociada propuesta por las teorías de la disociación (Kihlstrom, 1990). En primer lugar, los teóricos de la disociación mantienen que los contenidos mentales no conscientes no se restringen necesariamente a impulsos primitivos o a ideas agresivas o sexuales, y los procesos mentales no conscientes no son necesariamente irracionales o cualitativamente diferentes de los conscientes: son simplemente no accesibles conscientemente. En segundo lugar, los teóricos de la disociación mantienen que la restricción de la conciencia no necesita estar motivada por propósitos de defensa, ni necesariamente tiene efectos de reducción de conflicto o ansiedad; ocurren simplemente como consecuencia de operaciones psicológicas particulares. En otras palabras, los conceptos de disociación y represión no son sinónimos ni aluden estrictamente a los mismos procesos. Los procesos represivos operan sobre un conjunto de ideas o fantasías inaceptables, situadas en el profundo inconsciente y a las que no se tiene acceso; los procesos disociativos aluden a la desconexión entre diversas ideas o emociones, y están sólo parcialmente o alternativamente fuera de la conciencia (y no subyaciendo en el inconsciente), pudiendo ejercer diferentes tipos de influencias sobre los procesos no disociados (Spiegel y Cardena, 1991). Como Hilgard (1977) señala, la noción de inconsciente en Freud implica una división horizontal de la mente, en donde la mente inconsciente descansa debajo de la consciente, como fruto de las fuerzas represivas. Sin embargo, las dos mentes operan de acuerdo a dife-

rentes principios (el del placer *versus* el de realidad), y su contenido es inaccesible a la mente consciente, excepto en el caso de modos indirectos o distorsionados. Sin embargo, la disociación implica una división vertical de la mente consciente: algunos de los pensamientos, memorias, actitudes, etc., se separan o disocian, e incluso en algunos casos (como la personalidad múltiple) el material disociado puede asumir consciencia. Quizás sea en esta diferencia entre represión *versus* disociación (responsable en parte de la diferencia entre la «histeria de conversión», desarrollada por Breuer y Freud, y la «histeria disociativa», desarrollada por Janet) donde se encuentre una de las razones de la confusión conceptual del término histeria (Miller, 1988).

También hay que señalar que existen diferencias entre los planteamientos disociativos y algunas teorías cognitivas (Kihlstrom, 1990), ya que los procesos mentales no conscientes de los planteamientos disociativos no se restringen simplemente a conocimiento automatizado, y los contenidos no conscientes no se limitan a percepciones o memorias no atendidas o degradadas. Es decir, aunque desde la psicología cognitiva se intenta explicar mediante el procesamiento automático por qué una persona puede llevar a cabo de un modo competente diversas acciones a la vez (por ejemplo, conducir y mantener una conversación) sin tener consciencia reflexiva de una o más de esas acciones, este tipo de explicaciones alude a la automatización de la conducta, pero no explica uno de los problemas centrales de los trastornos disociativos: la intencionalidad de los procesos disociativos y la incapacidad concurrente para integrar aspectos compartimentalizados de la experiencia (Spiegel y Cardena, 1991).

Además de la teoría neodisociativa de Hilgard existen otros planteamientos que intentan también explicar el intrigante fenómeno de la disociación. Así, otro autor relevante es Kihlstrom (1987, 1990; Kihlstrom, Tataryn y Hoyt, 1992), quien ofrece un mecanismo alternativo para la disociación, muy relacionado con los planteamientos cognitivos actuales sobre la memoria. Kihlstrom discute que los trastornos disociativos se entiendan principalmente como trastornos de la identidad y de la integración del sí mismo, y prefiere entenderlos como trastornos de memoria. Es decir, este autor plantea que en el caso de los trastornos disociativos, como en el caso de otros trastornos (como por ejemplo, el estrés post-traumático), la memoria tiene un papel central, p-

o que lo que se disocia de la experiencia consciente es precisamente parte (o todo) del historial de experiencias de la persona, es decir, la propia memoria autobiográfica. Su primer punto de partida es el supuesto de que la consciencia consciente (*conscious awareness*) requiere que la representación mental del acontecimiento se conecte con alguna representación mental del «sí mismo» como agente o «experienciador» de ese acontecimiento. En otras palabras, un episodio cualquiera de la experiencia, del pensamiento y/o de la acción se vuelve consciente si y sólo si se establece una conexión entre la representación mental de ese acontecimiento y la representación mental del sí mismo como agente o «experienciador» de ese acontecimiento.

Además, Kihlstrom se basa en los modelos teóricos de memoria como una red asociativa. Para estos modelos, cada concepto se almacena en un nodo que comparte asociaciones con otros nodos relacionados. En este caso concreto, lo que se propone es que el «sí mismo» también está representado en un nodo que comparte asociaciones con otros nodos los cuales, a su vez, representan memorias autobiográficas y conocimientos generales sobre los propios atributos físicos y sociales. Además, esta representación mental del sí mismo (que incluye los estados cognitivos, emocionales y motivacionales de la persona) reside en la memoria de trabajo, junto con las representaciones del ambiente externo de ese momento. Por tanto, la representación mental del sí mismo normalmente se asocia con otras representaciones mentales de la experiencia, del pensamiento y de la acción que también están activadas en la memoria de trabajo. Sin embargo, tales asociaciones no son necesarias para muchas formas de procesamiento de información. A pesar de ello, incluso cuando no se establece esta asociación con el sí mismo, o cuando tal asociación no se mantiene en la memoria, ese estado mental en cuestión puede influir en la experiencia, en el pensamiento o en la acción, pero en este caso, esta influencia estará fuera de la consciencia fenoménica

de la persona y se expresará automáticamente, tanto preconsciente como subconscientemente (como se observa en los estados disociativos). Es decir, para Kihlstrom el mecanismo que podía servir como base psicológica para explicar las alteraciones de la memoria que se encuentran en la mayoría de los trastornos disociativos es la *pérdida de conexión preexistente entre las memorias autobiográficas y la representación mental del sí mismo*. Por ejemplo, en algunas fugas psicógenas y en la personalidad múltiple lo que parecería ocurrir es que se crean una o más representaciones mentales nuevas del sí mismo que coexisten con la representación anterior. Por tanto, el que en un momento dado estén activadas unas u otras representaciones del sí mismo haría que éstas controlaran el acceso a distintas fuentes de conocimiento autobiográfico y a diferentes repertorios de disposiciones cognitivas, emocionales, motivacionales y conductuales.

Además, Kihlstrom señala (Kihlstrom y Schacter, 1991; Schacter y Kihlstrom, 1989) que la taxonomía que realiza la psicología cognitiva sobre los tipos de estructuras de conocimiento que están almacenados en la memoria son muy útiles para organizar los déficits de memoria que ocurren en los trastornos disociativos (nos referimos a la clasificación de conocimiento de procedimientos *versus* declarativo, y dentro del declarativo la división en memoria episódica —implícita y explícita— y memoria semántica). Según Kihlstrom, los deterioros de memoria en los trastornos disociativos se restringen a deterioros en la memoria episódica explícita, ya que estos pacientes mantienen intacta su memoria semántica y su memoria de procedimientos (no olvidan, por ejemplo, sus conocimientos en lenguas o reconocen ciertos lugares o personas como familiares, etc.). Sin embargo, el mismo Kihlstrom reconoce que, aunque lo anterior es bastante evidente para la mayoría de los trastornos disociativos, aún queda sin resolver el problema de la personalidad múltiple, donde el patrón de efectos sobre la memoria todavía no está claro, y donde aún se necesita seguir investigando.

V. CONCLUSION

Aunque actualmente no disponemos de datos fiables sobre la incidencia y prevalencia de los trastornos disociativos, parece haber acuerdo en la literatura

en afirmar que este tipo de trastorno no es tan raro ni tan infrecuente como se pensaba hace unos años. A esto, además, hay que añadir el creciente

interés que está teniendo el estudio sobre los abusos físicos y sexuales en la infancia (cuya incidencia desgraciadamente no parece haber disminuido, sino todo lo contrario) y la relación —que cada vez es más aparente— entre este tipo de estresores y la aparición posterior de secuelas disociativas. No es de extrañar, por tanto, que la categoría nosológica que nos ocupa en este capítulo esté volviendo a adquirir la relevancia que tal vez nunca debió perder.

Este interés se da, además, en un momento en que están apareciendo modelos en psicología que pueden ser compatibles con la noción de disociación, como es el caso de los modelos de procesamiento paralelo y automático de información, en los que no se duda de la relevancia científica de ciertos temas «tabú» como la hipnosis, la conciencia, etc. En este sentido, la investigación experimental actual sobre atención, memoria, conciencia y rasgos de personalidad ofrece promesas factibles para integrar el estudio clínico de la disociación dentro de un conocimiento más general de los procesos cognitivos, emocionales y conativos, máxime

cuando estos trastornos subrayan la relevancia de la identidad y de la memoria personal sobre la estructura de la personalidad y la experiencia (Spiegel y Cardaña, 1991). Es decir, hay pocas áreas en las que la integración entre emoción y cognición y enfoques clínicos y experimentales sea tan prometedora. En este sentido, y parafraseando a Spiegel y Cardaña (1991), ni Pierre Janet ni Morton Prince hubieran podido pedir más.

Sin embargo, a pesar de lo que acabamos de decir, no podemos concluir estas líneas sin incidir en el hecho de que esta situación tan prometedora no es precisamente la que se refleja en los sistemas de clasificación actuales. Así, el trato dispensado en el DSM a los trastornos disociativos deja bastante que desear, y sigue siendo necesario un replanteamiento general de estos trastornos desde los enfoques nosológicos. Esperemos que los futuros avances en la investigación sobre este trastorno den la suficiente luz como para llegar a un acuerdo sobre qué trastornos incluir en esta categoría y cuál es su lugar específico dentro del sistema de clasificación.

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Los trastornos disociativos constituyen una categoría polémica pero llamativa. Quizá por ello han tenido una historia singular. A lo largo de este siglo han pasado de ser uno de los tópicos más debatidos y estudiados, a ser relegados en el olvido hasta hace pocas décadas. Esto se debe, en parte, a que estos trastornos, junto con los trastornos somatoformes, eran incluidos bajo la etiqueta «histeria», y este concepto ha provocado discusiones interminables sobre cuál era su significado preciso. Es por ello que en este capítulo hemos dedicado algunas líneas al concepto de histeria y a la confusión que ha provocado su diagnóstico.

Pero, por otro lado, los trastornos disociativos también encierran una idiosincrasia que no se recoge en otras categorías nosológicas. Su peculiaridad consiste en que su propia etiqueta no sólo cumple una función de rótulo, sino que también implica un mecanismo específico que da cuenta de las alteraciones observadas: la disociación. Este término, introducido por Janet a finales del siglo pasado, hace alusión a la separación estructurada de los procesos mentales que normalmente están integrados, y es

uno de los mecanismos que se han postulado como explicación de muchos síntomas histéricos. Por eso, también nos hemos detenido al principio de este trabajo en el concepto de disociación.

El mecanismo de la disociación constituye, además, uno de los puntos comunes de todos los trastornos englobados bajo esta categoría. Otros puntos comunes son la ausencia de cualquier trastorno físico que explique los síntomas y la frecuente presencia de estresores psicológicos que suelen preceder a su comienzo.

Los sistemas de clasificación actuales (DSM-IV/CIE-10) presentan diferencias importantes en modo en que clasifican a estos trastornos, concretamente difieren en qué incluir dentro de ellos. A ambos están de acuerdo en incluir la amnesia disociativa, la fuga disociativa y el trastorno de personalidad múltiple (llamado trastorno disociativo de identidad en el DSM-IV). Sin embargo, el DSM también considera al trastorno por despersonalización como disociativo, mientras que éste está recogido en la CIE-10 dentro de la categoría «Otros trastornos neuróticos». Y lo mismo, pero a la in-

sa, ocurre con el trastorno por conversión, considerado como disociativo en la CIE y dentro de la categoría de somatoformes en el DSM. En este capítulo hemos seguido, fundamentalmente, la clasificación del DSM, pero incluyendo también el trastorno por conversión.

La *amnesia disociativa*, el primer trastorno disociativo que nos encontramos en los manuales de clasificación, alude a una incapacidad por parte de quien la padece para recordar información personal importante, que no es debida a un trastorno orgánico, y que no puede ser explicada por un olvido ordinario. Esta sintomatología está presente en otros trastornos disociativos (como la fuga disociativa o la personalidad múltiple); sin embargo, puede aparecer como sintomatología predominante sin la compañía de los otros criterios que definen al resto de los trastornos; es entonces cuando se diagnostica como amnesia disociativa. La *fuga disociativa* se refiere a un viaje lejos del hogar o del entorno habitual del individuo, que se acompaña de amnesia de su pasado, con pérdida de identidad, pudiendo llegar incluso el individuo a asumir una nueva. Sin embargo, quien la padece no presenta deterioros en el cuidado personal, pudiendo interactuar con otras personas, y sin perder capacidades básicas como son las del lenguaje. Por su parte, la *personalidad múltiple* es un fenómeno poco frecuente, pero especialmente llamativo. Se caracteriza por la presencia de dos o más identidades o estados de personalidad distintos, que se alternan en el control de la conducta de quien la padece. Las distintas personalidades pueden tener o no conocimiento de la existencia de las demás, y pueden presentar amnesias simétricas o asimétricas de las memorias del resto de las personalidades. La *despersonalización* hace referencia a un sentimiento de distanciamiento con respecto de uno mismo, es decir, el individuo siente «como si» él mismo fuera irreal (despersonalización) o «como si» el entorno fuera irreal (desrealización). En ambos casos, la persona sigue siendo consciente de estas contradicciones entre su experiencia subjetiva y la realidad objetiva. El *trastorno por conversión*, clásicamente denominado «*histeria de conversión*», se caracteriza por la presencia de déficit o síntomas que afectan a una o más funciones motoras o sensoriales, pero sin embargo, a pesar de su apariencia orgánica, no existe una etiología física que explique la aparición de estos síntomas. Además, estos síntomas, que no son

fingidos o producidos intencionalmente, están asociados con factores psicológicos, ya que la iniciación o exacerbación del síntoma está precedida por conflictos o por otros estresores. Por último, el *síndrome de Ganser* es un trastorno disociativo no especificado que suele presentarse en presos en espera de sentencia, y que se caracteriza por pararrespuestas y otros trastornos de la conciencia, percepción y memoria.

De todos estos trastornos no se tienen datos fiables sobre su prevalencia, incidencia o patrón diferencial de aparición en función del género. Además, aunque son relativamente fáciles de definir, son muy difíciles de diagnosticar, debido a su solapamiento con otros trastornos. La primera dificultad estriba en diferenciarlos de un trastorno orgánico, dado que la mayoría de las veces son crudas imitaciones de estos trastornos y, además y por desgracia, no se cuenta con todas las garantías necesarias para descartar inequívocamente la presencia de algún factor orgánico que pudiera estar comprometido en su etiología. De hecho, una de las críticas mayores que ha tenido el concepto de *histeria* proviene de un trabajo de Slater, quien en un seguimiento de 9 años comprobó que un porcentaje importante (alrededor de un 75 por 100) de los pacientes diagnosticados como *histeria* padecía realmente de un trastorno orgánico que se detectó posteriormente. Por otro lado, otra de las dificultades con las que se tienen que enfrentar los clínicos es asegurar que los pacientes no están fingiendo intencionadamente, y tal presunción de intenciones es cuanto menos difícil en la mayoría de los casos.

Por otro lado, también nos encontramos con ciertos fenómenos que mantienen bastantes paralelismos con los trastornos disociativos. Nos referimos a la hipnosis y a los cerebros divididos. En cuanto a la hipnosis se ha sugerido que mantiene tales similitudes fenotípicas con los trastornos disociativos, que puede considerarse como un análogo experimental útil en la comprensión de estas alteraciones. Es más, hay incluso quien señala que tal vez la propia susceptibilidad a la hipnosis se podría considerar como un factor de vulnerabilidad para los trastornos disociativos. Por lo que respecta a los cerebros divididos, es decir, aquellos cerebros comisurotomizados con fines terapéuticos, son de interés aquí por cuanto han servido de base para quienes han defendido la existencia de «dos conciencias», que se corresponderían con los dos he-

misferios cerebrales. Aunque actualmente se mantiene que tal afirmación es excesiva, lo que sí es cierto es que este tipo de estudios ha contribuido a nuestra comprensión de la especialización hemisférica y, en este sentido, se está aportando evidencia del papel que juega el hemisferio derecho en la expresión de las emociones.

Por último, hemos visto aquellas teorías psicológicas actuales que intentan explicar el fenómeno de la disociación. En primer lugar, hemos analizado la «teoría neodisociativa» de Hilgard, quien partiendo del concepto de disociación janetiano ofrece un modelo que intenta explicar no sólo los trastornos disociativos, sino incluso aquellos fenómenos «normales» que implican una conciencia disociada (como por ejemplo, la hipnosis); para ello, este autor ofrece un modelo jerárquico de la conciencia, y entiende que la disociación se produce cuando ocurre una disminución del control voluntario que normalmente ejerce la estructura superior sobre las subordinadas, o se produce una reducción del grado normal de conciencia de lo que se está procesando a través de ellas. Por su parte, Kihlstrom ofrece una teoría alternativa para los trastornos disociativos, considerándolos como trastornos de la

memoria. En este sentido, y basándose en los modelos de redes asociativas de la memoria, entiende que en los trastornos disociativos se produce una pérdida de conexión entre las memorias autobiográficas y la representación mental del «sí mismo». Además, entiende que los deterioros que ocurren en los trastornos disociativos a nivel de memoria se sitúan fundamentalmente en la memoria episódica implícita, ya que estos pacientes mantienen intacta tanto su memoria semántica como su memoria de procedimientos.

Tras la revisión de estas teorías, y a la vista de la investigación que están generando en los últimos años, hemos aventurado que el futuro que le espera a los trastornos de los que nos ocupamos es esperanzador, pudiéndose convertir, incluso, en uno de los tópicos de investigación más fructíferos por lo que respecta al estudio de la identidad y la memoria personal. Sería de desear, sin embargo, que este avance se reflejara en los sistemas de clasificación actuales y que, por tanto, sus diferencias no aludan a cuestiones tan básicas como, por ejemplo, qué categorías incluir dentro de este apartado o cómo han de ser sus definiciones operativas.

VII. TERMINOS CLAVE

Amnesia disociativa: Incapacidad para recordar información relacionada con acontecimientos estresantes, que no es debida a un trastorno mental orgánico y es demasiado extensa como para ser explicada a partir del olvido ordinario.

Despersonalización: Experiencia de sentirse distanciado, o como si uno fuera observador externo de su propio cuerpo o de sus procesos mentales.

Disociación: Separación estructurada de los procesos mentales (por ejemplo, pensamientos, emociones, conciencia, memoria, identidad, etc.) que normalmente están integrados.

Fuga disociativa: Viaje repentino e inesperado lejos del hogar o entorno habitual, con incapacidad para recordar el propio pasado y posible asunción de una nueva identidad.

Hipnosis: Interacción social en la que una persona experimenta anomalías en la percepción, memoria y acción que han sido sugeridas por el hipnotizador.

Histeria: Categoría nosológica, no utilizada en la ac-

tualidad en los sistemas de clasificación, que alude a un conjunto de trastornos mentales en los que los síntomas, que no son de origen orgánico, se producen y mantienen por motivos no conscientes, dirigidos a alguna ganancia real o imaginaria.

Personalidad múltiple: Existencia de dos o más personalidades o identidades, manifestándose cada vez sólo una de ellas, tomando el control de la conducta de la persona de forma recurrente. También se le puede denominar «trastorno disociativo de identidad».

Síndrome de Ganser: Trastorno caracterizado por pararrrespuestas, trastornos de conciencia, amnesia psicógena, estrés emocional y posibles pseudoalucinaciones.

Trastorno por conversión: Conocido clásicamente como histeria de conversión. La sintomatología comprende déficit o deterioros que afectan a la función motora voluntaria o a la sensorial, no siendo los síntomas de etiología orgánica y estando asociados con conflictos o estresores.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA) (1987). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Barcelona: Masson.
- BANOS, R. M.; BELLOCH, A., y PERPIÑA, C. (1991). La conciencia y sus alteraciones. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. II). Valencia: Promolibro.
- ELLENBERGER, H. F. (1976). *El descubrimiento del inconsciente. Historia y evolución de la psiquiatría dinámica*. Madrid: Gredos. (Publicación original: 1970.)
- HILGARD, E. R. (1977). *Divided consciousness: Multiple control in human thought and action*. Nueva York: Wiley-Interscience.
- KIHLSTROM, J. F.; TATARYN, D. J., y HOYT, I. (1992). Dissociative disorders. En P. Sutker y H. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.). Nueva York: Plenum Press.
- MILLER, E. (1988). Hysteria. En E. Miller y P. J. Cooper (Eds.), *Adult abnormal psychology*. Nueva York: Churchill Livingstone.
- NEMIAH, J. C. (1979). Dissociative amnesia: A clinical and theoretical reconsideration. En J. Kihlstrom y F. Evans (Eds.), *Functional disorders of memory*. Nueva Jersey: LEA.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1992). *Clasificación internacional de las enfermedades mentales* (10.ª ed.) (CIE-10). Madrid: OMS.
- PERPIÑA, C., y BANOS, R. M. (1991). Psicopatología de la memoria. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. II). Valencia: Promolibro.
- SIMS, A. (1988). *Symptoms in the mind*. Londres: Baille Tindall.
- SPIEGEL, D., y CARDEÑA, E. (1991). Desintegrated experience: The dissociative disorders revisited. *Journal of Abnormal Psychology*, 3, 366-378.
- TYKER, P. (1989). *Classification of neurosis*. Nueva York: Wiley.
- VALLEJO, J. (1991). Las histerias. En J. Vallejo (Ed.), *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. Barcelona: Masson-Salvat.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aalpoel, P., y Lewis, D. (1984). Dissociative disorders. En H. Adams y P. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology*. Nueva York: Plenum Press.
- Ackner, B. (1959). Depersonalisation I. Aetiology and phenomenology. II. Clinical syndromes. *Journal of Mental Science*, 100, 838-872.
- American Psychiatric Association (APA) (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1.ª ed.) (DSM-I). Washington, DC: APA.
- American Psychiatric Association (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.) (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* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Anderson, J. A. (1983). *The architecture of cognition*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Baños, R. M.; Belloch, A., y Perpiña, C. (1991). La conciencia y sus alteraciones. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. II). Valencia: Promolibro.
- Beaumont, J. G. (1981). Split brain studies and the duality of consciousness. En G. Underwood y R. Stevens (Eds.), *Aspects of consciousness* (vol II). Nueva York: Academic Press.
- Braun, B. G. (Ed.) (1983). [Special issue]. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 26 (2).
- Charcot, J. M. (1889). *Clinical lectures on diseases of the nervous system* (vol. III). Londres: New Sydenham Society.
- Coons, P. M.; Bowman, E. S., y Pellow, T. A. (1989). Post-traumatic aspects of the treatment of victims of

9

Trastornos del estado de ánimo: Aspectos clínicos

CARMELO VÁZQUEZ
JESÚS SANZ

INDICE

I. Historia conceptual	300
A. De la «melancolía» a la «depresión»	300
B. De la «locura maniaco-depresiva» a la «bipolaridad»	301
II. Conceptos generales	301
III. Clasificación de los trastornos anímicos	303
A. Dicotomías descriptivas	303
B. La clasificación del DSM-IV	306
IV. Trastornos depresivos	308
A. Síntomas depresivos	308
B. Clasificación y cuadro clínico	309
C. Curso	314
D. Epidemiología	315
E. Evaluación de la depresión	318
F. Diagnóstico diferencial	321
G. Complicaciones	325
V. Trastornos bipolares	326
A. Síntomas de la manía	326
B. Clasificación y cuadro clínico	327
C. Curso	330
D. Epidemiología	331
E. Evaluación de la manía	332
F. Diagnóstico diferencial	333
G. Complicaciones	334
VI. Resumen de aspectos fundamentales	334
VII. Términos clave	335
VIII. Lecturas recomendadas	337
IX. Referencias bibliográficas	337

I. HISTORIA CONCEPTUAL

A. DE LA «MELANCOLIA» A LA «DEPRESIÓN»

Los sentimientos de abatimiento o de depresión son viejos compañeros de la raza humana y seguramente, en sus formas menos graves, tienen unas funciones filogenéticas *adaptativas* como, por ejemplo, recabar la atención y el cuidado de los demás (Gilbert, 1992), constituir un modo de *comunicación* de situaciones de pérdida o separación, o ser un modo de conservar «energía» para poder hacer frente a ulteriores procesos de adaptación (Whybrow, Akiskal, y McKinney, 1984). Sin embargo, bien por su duración, por su frecuencia, por su intensidad o por su aparente «autonomía», estos sentimientos pueden interferir extraordinariamente con la capacidad adaptativa de la persona que los sufre. Pueden llegar a ser, en definitiva, patológicos.

La descripción de la tristeza está ya reflejada en el Antiguo Testamento (p. ej., Libro de Job, hacia el siglo xv a.C.). En otros textos bíblicos (hacia el siglo viii a.C.) también queda constancia de estos sentimientos cuando se narran los graves episodios de tristeza y melancolía de Saúl quien, aunque inicialmente respondía a la terapia musical de su hijo David, finalmente llega a un estado de enajenación e intenta dar muerte a su hijo. Así pues, la incapacidad y la locura es algo que desde siempre se asociaba a estados que posiblemente hoy podríamos llamar depresión.

Los intentos más remotos de comprender «científicamente» la depresión se deben a Hipócrates (siglo iv a.C.). Hipócrates emplea el término genérico de «melancolía»¹ para dar cuenta de estos estados de abatimiento, inhibición y tristeza que, por cierto, su coetáneo Aristóteles (siglo iv a.C. va a recoger en algunos escritos para relacionarlos con personas especialmente sensibles e inteligentes. Para Hipócrates, la melancolía se debe a desequilibrios en la secreción de bilis negra, o bien a una mala combustión de esta sustancia dentro del organismo que daría lugar a restos tóxicos; de hecho, el término proviene del griego *melaina chole* (bilis negra). Esta

concepción humoral de los trastornos mentales se conservará prácticamente intacta en la medicina occidental hasta el siglo xix (Vázquez, 1990a). Aunque el término melancolía era la etiqueta diagnóstica más usada, la palabra «depresión» se comienza a utilizar con frecuencia durante el siglo xix, y ya a principios del siglo xx se emplea como término diagnóstico con bastante asiduidad (Jackson, 1985).

El cambio conceptual fundamental lo proporciona el psiquiatra alemán Kraepelin a finales del siglo pasado. En la 6.^a edición de su influyente manual de psiquiatría (1896) diferenció la *demenia precoz* (llamada esquizofrenia poco después por Bleuler) de la *enfermedad maniaco-depresiva*². Estas dos enfermedades básicas se diferenciarían por su historia familiar, su curso y su gravedad (Perris, 1985): los maniaco-depresivos tendrían una mayor historia de antecedentes de enfermedad, menor gravedad y un curso menos crónico que el de las personas con esquizofrenia. Sin embargo, el término «maniaco-depresivo» de Kraepelin incluía cuadros que hoy denominaríamos depresión mayor, distimia, trastorno bipolar o ciclotimia. En palabras del propio autor, se incluían «todos los casos de excesos en la afectividad». Era, por lo tanto, un concepto enormemente amplio y desde poco después de su publicación recibió críticas por parte de Adolf Meyer (uno de los pioneros de la psiquiatría americana) e incluso por compatriotas del propio Kraepelin como Karl Jaspers. Veremos que las clasificaciones actuales acotan mucho más el concepto de depresión y se restringe a formas tan graves, amplias e incapacitantes como a las que hacía referencia el concepto kraepeliniano de melancolía.

Para Kraepelin las causas de la enfermedad maniaco-depresiva eran innatas e independientes de causas sociales o psicológicas. Una posición que muchos otros autores de aquella época, como propio Meyer e incluso Freud (véase su obra *De la Melancolía*, 1917) no compartían. De hecho como veremos más adelante, la clasificación y definición de los trastornos afectivos ha ocupado debates interminables en la psiquiatría durante

¹ En la actualidad parece claro que el concepto hipocrático de melancolía englobaba cuadros muy diversos, incluso lo que hoy clasificaríamos como esquizofrenias.

² Kraepelin reservó el término de «melancolía» para referirse a depresiones de la senectud.

e 50 años que ahora parecen estar más amortiguados por el consenso clasificatorio que estamos viendo desde hace pocos años.

DE LA «LOCURA MANIACO-DEPRESIVA» A LA «BIPOLARIDAD»

Al proponer el término de *locura maniaco-depresiva*, Kraepelin recogía la tradición de autores de mediados del siglo XIX como el alemán Kahlbaum³, y los franceses Falret y Baillarger, quienes prácticamente al mismo tiempo describieron formas cíclicas o «circulares» de locura. Es decir, formas de enfermar en las que se alternarían estados de depresión y de *mania* (es decir, estados de gran euforia y excitación psicológicas).

El término «*mania*» tiene su origen en los escritos de Hipócrates; pero, a diferencia de su uso actual, el término no estaba relacionado con el estado de ánimo, sino que se utilizaba para describir a pacientes con estados delirantes psicóticos que, a diferencia del denominado «delirio», cursaban sin fiebre. Posiblemente este término englobaba muchos cuadros que hoy podríamos clasificar como «esquizofrenias», pero es algo difícil de comparar. Fue Areteo de Capadocia (siglo II d.C.) quien varios siglos después de Hipócrates describió casos de agitación maniaca e inhibición alternantes en una misma persona. Siguiendo la ortodoxia teórica hipocrática, Areteo atribuía esta condición a desequilibrios humorales.

Aunque van apareciendo ocasionalmente descripciones de estados de locura en los que se alternan estados de ánimo deprimidos y agitados o expansivos, es a mitad del siglo XIX cuando, efectivamente, la observación durante años de pacientes internados en hospitales permite a los franceses Falret y Baillarger describir con más precisión pacientes que presentan síntomas depresivos y maniacos de forma *circular* (Jackson, 1986; Perris, 1985). Esta observa-

ción seguramente influyó decisivamente en la concepción de Kraepelin al acuñar el concepto algo impreciso de «locura maniaco-depresiva» bajo la que, como hemos visto, incluía también casos de depresión *no circulares* que hoy día diagnosticaríamos como «depresión mayor» o como «distimia».

El también psiquiatra alemán Karl Leonhard, en 1957, fue el primero en separar los trastornos afectivos en «bipolar» (personas con trastornos maniaco-depresivos o circulares) y «monopolar» (personas con historia sólo de depresión o sólo de manía), superando así el vago concepto genérico de «maniaco-depresivo». Esta propuesta, aunque con algunas sutiles modificaciones, ha tenido una enorme aceptación y se ha impuesto finalmente en la concepción clasificatoria actual de los trastornos anímicos. Muy pocos años después de su propuesta, esta distinción quedaría validada por los estudios de Perris en Suecia y Angst en Suiza, o Winokur en EE. UU. (véase el excelente repaso histórico de Perris, 1985), con lo que el término «bipolar» quedaría definitivamente incorporado a los sistemas de clasificación para hacer referencia a todos los casos en los que curse o haya cursado un síndrome de manía o de hipomanía.

Desde los años setenta, en EE. UU. se ha venido utilizando la distinción entre Bipolar I y Bipolar II (p. ej., Depue y Monroe, 1978). Los primeros serían aquellos casos en los que ha existido algún episodio de manía, mientras que en los segundos habrían existido simplemente episodios de hipomanía (es decir, episodios menos graves que no llegan a interferir seriamente con la vida cotidiana del paciente). Aunque aún existen ciertos problemas sobre la validez de esta distinción (véase Andreasen, 1985; Keller, 1987), con el DSM-IV (APA, 1994) se reconoce por primera vez la utilidad de distinguir entre estas dos entidades al permitir clasificar con categoría propia a los Bipolares II (véase la Figura 2 y la Tabla 4).

Ahora bien, como señala Cohen (1992), todavía hoy se desconoce la fisiopatología y la etiología del trastorno bipolar, y posiblemente bajo este término se encubren varios trastornos diferentes que hoy día no somos capaces de identificar.

II. CONCEPTOS GENERALES

El estado de ánimo deprimido es una de las condiciones de malestar psicológico más frecuentes de

los seres humanos. Autores como Perris (1987) o Klerman (1987) han sugerido que a la «era de la

³ Por cierto, el también alemán Kahlbaum fue quien acuñó los términos de «distimia» —para referirse a melancolías crónicas— y de «ciclótima» —para referirse a un estado con cambios y oscilaciones en el estado de ánimo—, que aún hoy conservan estos significados, como veremos más adelante.

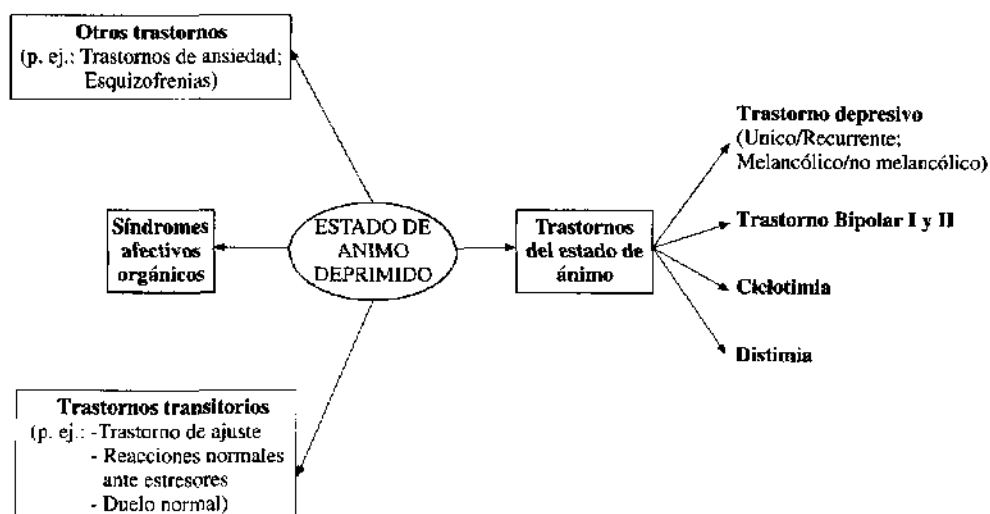


Figura 1. Diagnóstico diferencial de la tristeza o estado de ánimo deprimido

angustia» (los años cincuenta) le ha sucedido la «era de la depresión» (los años ochenta). De hecho, la depresión es el diagnóstico clínico que se emplea con más frecuencia y el que potencialmente tiene más peligro de mortalidad debido a las conductas suicidas.

Sin embargo, sentirse triste o deprimido no es un síntoma suficiente para diagnosticar una depresión. Esta distinción es importante, pues la depresión entendida como *síntoma* (es decir, sentirse triste) está presente en la mayor parte de los cuadros psicopatológicos (p. ej., esquizofrenia, obsesiones, etc.) y en otras condiciones médicas (véase la Figura 1), sin que por ello constituya un *síndrome* depresivo, es decir, un conjunto covariante de síntomas relacionados (tristeza, insomnio, pérdida de peso, etc.). Por tanto, si empleásemos el estado de ánimo como *único* criterio para definir la depresión incurriríamos en un exceso de falsos diagnósticos positivos. Así pues, además del estado de ánimo depresivo hemos de emplear otros criterios simultáneos, pues la depresión clínica ha de concebirse como un síndrome.

En segundo lugar, no resulta fácil diferenciar la depresión clínica de los estados de ánimo depresivos más o menos transitorios y cotidianos. Los teóricos de la depresión no han llegado a un acuerdo respecto a las fronteras que delimitan una respuesta depresiva «normal» de una respuesta depresiva «patológica». Para algunos autores, los estados depresivos simplemente varían en una única dimensión, en

un *continuo* de gravedad, de tal modo que los cuadros depresivos se diferenciarán sólo por la intensidad cuantitativa de los síntomas (Beck, 1976; Hirschfeld y Cross, 1982; Goldberg y Huxley, 1992); así, la depresión normal cotidiana que todos padecemos cuando experimentamos algún suceso negativo sería básicamente similar, aunque de menor intensidad, a la depresión de una persona que busca ayuda profesional. Los defensores de esta posición se basan en análisis estadísticos (p. ej., análisis discriminante) que muestran que bajo las puntuaciones de los diferentes subtipos depresivos en diversas escalas en realidad subyace una *distribución unimodal*, lo que parece efectivamente sugerir la idea de un continuo (Kendell, 1976). Los defensores del continuo proponen que tanto las depresiones subclínicas como las clínicas comparten muchos factores sintomatológicos y etiológicos (p. ej., factores estresantes); sin embargo, en la decisión de buscar ayuda de un profesional intervienen variables ajenas a la propia patología, como pueden ser el sexo o el nivel socioeconómico (Boyd y Weissman, 1981).

Para otros autores, por el contrario, la depresión normal difiere *cualitativamente* de la depresión patológica y, a su vez, en ésta pueden diferenciarse subtipos entre sí (Akiskal, 1983; Andreasen, 1985). Por otro lado, a diferencia de los estados normales de tristeza, la depresión impregna todos los aspectos del funcionamiento de la persona y, en consecuencia,

todo, el estado de ánimo parece tener vida en sí mismo, autonomía, de modo que apenas reacciona ante sucesos externos y parece «independiente» de la voluntad de la persona que lo padece (véase Whybrow *et al.*, 1984).

Como veremos más adelante, se han efectuado muchos intentos para hallar subgrupos de pacientes que pudieran diferir en la etiología, la respuesta al tratamiento, la constelación de síntomas que presentan e incluso en sus características bioquímicas.

III. CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS ANIMICOS

1. DICOTOMIAS DESCRIPTIVAS

¿Cuántas depresiones hay? Las respuestas a esta pregunta han generado una polémica sin fin en la psicopatología y psiquiatría de nuestro siglo (Perris, 1985; Andreasen, 1985; Jackson, 1986). Perris (1987), en un recuento un tanto irónico, ha contabilizado hasta 53 subtipos diferentes de depresión. A lo largo de la historia se han propuesto (p. ej., «enmascarada», «existencial», «juvenil», «alcohólica», «endorreactiva», «melancólica», «poséxito», «mensual», «endógena», «reactiva», «biológica», «psicológica», etc.). Pero prácticamente ninguna de estas etiquetas resiste un examen científico riguroso. A continuación analizaremos brevemente algunas de estas dicotomías que han sido más empleadas a lo largo de las pasadas décadas para clasificar los trastornos afectivos (véase una revisión general en Vázquez, 1990c; Vázquez y Sanz, 1991).

1. Endógena-Reactiva

Esta distinción, ya apuntada por Möbius en el siglo XIX (Whybrow *et al.*, 1984), creó mucha polémica en los años veinte y treinta de nuestro siglo. El debate se originó, en parte, por la contraposición de una visión freudiana con la kraepeliniana. Es decir, la discusión entre causas psicológicas frente a causas biológicas, respectivamente. Quizá también el tipo diferente de pacientes que veían psiquiatras como Kraepelin en hospitales era muy diferente (más graves, más crónicos, menos reactivos ante acontecimientos externos) que los pacientes típicamente menos graves de las consultas privadas psicoanalíticas (Goodwin y Guze, 1989).

El eje endógeno-reactivo alude a una supuesta distinción entre *depresiones biológicas* (o endógenas) y *depresiones psicosociales* (o reactivas). Sin embargo, esta distinción etiológica no tiene *ningún* apoyo empírico sustancial; por ejemplo, muchos es-

tudios han demostrado que las depresiones de aquellas personas que reciben el diagnóstico de «depresión endógena» han padecido factores estresantes ambientales en la *misma intensidad* que aquellas otras a quienes se les diagnostica una «depresión reactiva» (Paykel, 1979; Benjaminsen, 1981). Esto nos conduce a la conclusión de que, como ya afirmaran Akiskal, Bitar, Puzantian, Rosenthal y Parks (1978), la existencia o no de precipitantes psicosociales es *irrelevante* para distinguir subtipos de depresión o para efectuar cualquier clasificación de los trastornos afectivos.

Diversos estudios empleando técnicas multivariadas han demostrado que, en realidad, cuando los clínicos emplean esta distinción lo que hacen es sencillamente distinguir dos *subtipos* de depresión que difieren entre sí por sus *síntomas*, pero no por su *etiología*: las depresiones «endógenas» —en la actualidad llamadas melancólicas, como expondremos más adelante— serían aquellas con mayor sintomatología vegetativa (pérdida de peso, insomnio terminal, retardo psicomotor, etc.) y más síntomas graves, como el suicidio, y más recurrentes.

Mientras que la denominada «depresión endógena» tiene una razonable validez si nos atenemos a este *patrón específico de síntomas*, existe un apoyo empírico escaso que justifique el término de «depresión reactiva». Así pues, en la mayor parte de los trabajos de investigación se distingue entre «depresiones endógenas» y «depresiones no endógenas», dejando así de lado el concepto de reactividad que fue tan empleado en las décadas de los cincuenta y los sesenta.

2. Psicótica-Neurótica

Esta distinción, que ha originado debates semejantes a los anteriores y que también se han prolongado hasta hace pocos años, ha sido muy popular en la tradición clínica europea, especialmente en la británica, pero en realidad es una distinción de es-

asa *fiabilidad* (Bayer y Spitzer, 1985; Vázquez, 1990a).

¿Qué significan en psicopatología los conceptos de «neurótico» o «psicótico»? Nadie lo sabe a ciencia cierta, pues se han dado multitud de significados a estos términos. El término «neurótico» es extraordinariamente ambiguo: algunos clínicos lo utilizan cuando quieren expresar que en un trastorno no hay delirios o alucinaciones, para otros significa que hay un trastorno coexistente de personalidad, e incluso para algunos otros que es de gravedad ligera o moderada (Whybrow *et al.*, 1984; Vázquez y Sanz, 1991).

Esta es la razón por la que la diferencia diagnóstica entre cuadros psicóticos y neuróticos haya desaparecido de las clasificaciones más modernas y fiables como son el DSM-III, el DSM-III-R y el DSM-IV). Por ejemplo, en el contexto de los trastornos afectivos el término de «depresión psicótica» se ha utilizado indistintamente para designar depresiones endógenas, depresiones graves o depresiones con síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones). Por otro lado, el término de «depresión neurótica» también ha sido empleado para denominar depresiones ligeras, depresiones secundarias a trastornos de personalidad, estados depresivos crónicos, etc. En realidad, como Kendell y Gourlay (1970) han demostrado matemáticamente, bajo la distinción «psicótica *versus* neurótica» subyace simplemente una distribución unimodal basada en la *gravedad* sintomatológica. Debido a esta abrumadora imprecisión conceptual y terminológica, se ha desaconsejado el uso de esta dicotomía clasificatoria (Akiskal *et al.*, 1978; Klerman, Endicott, Spitzer e Hirschfeld, 1979; Andreasen, 1985; Perris, 1985). No obstante, el DSM-III y sus sucesores conservan el término de «psicótico», pero con un significado afortunadamente inequívoco: permite emplearlo para calificar a aquellos trastornos afectivos en los que existen o bien *delirios* (normalmente ideas delirantes de culpa, de enfermedad o de ruina económica), o bien *alucinaciones* (normalmente voces acusatorias o visiones de familiares fallecidos) acompañando al trastorno depresivo. Así pues, si se utiliza en este sentido *estrictamente sintomatológico*, el término psicótico puede emplearse con precisión.

3. Unipolar-Bipolar

Esta dicotomía clasificatoria de Leonhard, efectuada a finales de la década de los cincuenta, es la que

más se emplea en la actualidad en los sistemas de clasificación oficiales y es la base clasificatoria que adoptaremos a lo largo de este capítulo.

La distinción es puramente *descriptiva* y sintomatológica, y no asume ninguna hipótesis o supuestos implícitos sobre las causas de ambos trastornos. Como se puede apreciar en la Tabla 1, existen multitud de datos clínicos, epidemiológicos y de tratamiento que avalan la validez de esta distinción (Perris, 1985; Andreasen, Grove, Endicott, Coryell, Scheftner *et al.*, 1988). El trastorno bipolar, o «maníaco-depresivo» en anteriores terminologías, se caracteriza por la aparición de *episodios de manía* (existan o no episodios depresivos). Por el contrario, los trastornos depresivos unipolares se caracterizan porque el sujeto tiene episodios de depresión sin que *nunca* haya padecido un episodio maníaco. Los trastornos unipolares son diez veces más frecuentes que los bipolares (Clayton, 1986).

Lo más habitual es que en el transcurso de su vida un paciente bipolar presente episodios de depresión y de manía con una duración de varios meses cada uno de ellos (véase la Tabla 1). Un paciente que manifieste un episodio de manía sin que *nunca* haya tenido un episodio depresivo también se diagnostica como «bipolar», pues en estudios longitudinales se ha comprobado que estos pacientes «maníacos de episodio único» (DSM-IV, 1994), es muy probable que alguna vez desarrollen a lo largo de su vida episodios depresivos mostrando así su auténtica naturaleza bipolar (Andreasen, 1985).

Sintomatológicamente no hay diferencias resaltables entre el estado depresivo de un paciente bipolar y el de un unipolar. Ambos, cuando están deprimidos, tienen el *mismo patrón* de síntomas y con la *misma* intensidad. Sin embargo, existen diferencias significativas en cuanto a su curso, genética y respuesta al tratamiento (Perris, 1985; Weissman, 1991) —véase la Tabla 1.

Es muy importante advertir que ni la dicotomía «endógena-no endógena», ni la de «psicótica-neurótica» son en modo alguno equivalentes o superponibles a la dicotomía bipolar-unipolar (véase Andreasen *et al.*, 1988). De hecho, las depresiones bipolares no comparten apenas ninguno de los elementos sintomatológicos que definen la denominada «depresión endógena» que hemos revisado con anterioridad.

Tabla 1

Características diferenciadoras de los trastornos depresivos y los bipolares
(adaptado de Whybrow, Akiskal y McKinney, 1984; Tyrer y Shopsin, 1985; y Vázquez y Sanz, 1991)

	Trastornos depresivos	Trastornos bipolares
Características personales y familiares		
Historia de manía o hipomanía	NO	SI
Historia familiar	Unipolar	Unipolar y bipolar
Riesgo de trastornos anímicos en familiares	Más bajo	Más alto
Existencia de 2 ó 3 generaciones familiares con historia de trastornos anímicos	Infrecuente	Frecuente
Personalidad premórbida especial	NO	¿Ciclotímica? ¿Obsesiva?
Epidemiología		
Porcentaje sobre el total de trastornos del estado de ánimo	90%	10%
Edad media de comienzo	35 años	20 años
Mujeres/Hombres	2/1	1/1
Prevalencia vital total	4-6%	1%
mujeres	7-8%	1%
hombres	2-4%	1%
Prevalencia de 6 meses total	2-3%	0,5%
mujeres	3-4%	0,5%
hombres	1-2%	0,5%
Incidencia anual (casos nuevos)	175/100.000 hab.	30/100.000 hab.
mujeres	250/100.000 hab.	30/100.000 hab.
hombres	100/100.000 hab.	30/100.000 hab.
Historia natural		
Número medio de episodios vitales	4-5	8-9
Duración media del episodio (meses)	8	4
Porcentaje vital de recaídas	75%	90%
Recaídas en el primer año	30%	?
Cronicidad media	10% - 15%	25%
Fracaso matrimonial	Menos frecuente	Más frecuente
Episodios posparto	Menos común	Más común
Riesgo de suicidio	Menor	Mayor
Respuesta terapéutica		
Terapia cognitivo-conductual	Buena	?
Tricíclicos	Buena	Menos buena, puede cambiar a hipomanía
Litio	Sin efecto agudo, aunque de efecto profiláctico en casos especiales	Efecto antidepresivo moderado, pero intenso efecto antimaniaco; buen efecto profiláctico

4. Primaria-Secundaria

Es una distinción del grupo de la Universidad de San Luis (Missouri)⁴ que se planteó en los años setenta con fines de investigación. La clasificación de «primario» hace referencia a cuadros en los que el trastorno del estado de ánimo (depresivo o bipolar) existe *aisladamente*, sin la presencia actual o pasada de otro cuadro distinto al afectivo (alcoholismo, fobias, trastorno obsesivo-compulsivo, esquizofrenia, trastornos orgánicos cerebrales, etc.). Por el contrario, los trastornos anímicos «secundarios» hacen referencia a «pacientes con un trastorno médico o psiquiátrico preexistente diferente a la depresión o la manía» (Goodwin y Guze, 1989). Como puede apreciarse, la distinción primario-secundario no alude a ningún vínculo causal entre diferentes trastornos, sino simplemente a un orden de presentación. La idea es separar depresiones puras o «aisladas» de otras en las que, como señalan Hirschfeld y Goodwin (1989), haya cierta «contaminación» de otros cuadros médicos o psiquiátricos coexistentes.

Esta diferencia es importante tanto desde el punto de vista descriptivo como, sobre todo, para la predicción del curso y el manejo clínico. En general, se asume que las personas con trastornos primarios o «puros» están bien entre cada episodio, pues no hay ningún otro trastorno que complique la situación, pero, por el contrario, tienen mayor riesgo de suicidio que los secundarios (con la excepción de los casos de alcoholismo). Las terapias indicadas para los casos primarios son generalmente más directas, mientras que las indicadas para los casos secundarios requieren la intervención prácticamente simultánea tanto del problema afectivo como de los otros trastornos del paciente (Rush, 1986; Goodwin y Guze, 1989), y esto hace que normalmente sean de manejo clínico más complicado.

B. LA CLASIFICACION DEL DSM-IV

El sistema de clasificación más depurado y claro es el creado por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) desde la publicación del DSM-III (APA,

⁴ El Departamento de Psiquiatría de esta Universidad ha tenido una gran importancia, pues son los creadores originarios del movimiento diagnóstico que, comenzando por los denominados «criterios Feighner», desembocó en el nacimiento del DSM-III (APA, 1980) —Vázquez, 1990a.

1980). Frente a sistemas como la CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) presenta la ventaja de ser más preciso en sus criterios operativos, y con menos recovecos innecesarios que sin duda obedecen a compromisos extracientíficos (véase Vázquez, 1990a). En lo sucesivo utilizaremos el modo de clasificación propuesto por el DSM-IV (1994) y comentaremos algunas de sus innovaciones más relevantes.

La clave para comprender el sistema diagnóstico de los trastornos del estado de ánimo es el concepto de *episodio*. El episodio constituye la piedra angular sobre la que se edifica todo el árbol nosológico de los trastornos afectivos. El DSM-IV distingue tres tipos de episodios: depresivo mayor, maniaco e hipomaniaco (véanse las Tablas 2, 10 y 11). La combinación de uno u otro modo de estos episodios, o cumplir plenamente o no los criterios diagnósticos de los mismos, es lo que a va a configurar la definición de los diversos tipos de trastornos específicos del estado de ánimo. Por ejemplo, la distinción primera y fundamental entre «Trastornos depresivos» y «Trastornos bipolares» obedece exclusivamente a la presencia o no de episodios maniacos: los trastornos depresivos son aquellos trastornos en los que nunca ha habido episodios maniacos o hipomaniacos en la vida del sujeto, mientras que los trastornos bipolares son aquellos trastornos anímicos en los que el sujeto —haya padecido o no depresiones en su vida— ha manifestado alguna vez episodios maniacos o hipomaniacos⁵.

Respecto al DSM-III y al DSM-III-R, el DSM-IV, como se puede apreciar en la Figura 2, ha introducido algunos cuadros que no aparecían anteriormente (p. ej., bipolar II, bipolar I hipomaniaco), pero conserva todos los que aparecían en aquellas clasificaciones anteriores. Aparte de esta observación general, quizá lo más llamativo sean las siguientes novedades:

1. A diferencia del DSM-III y del DSM-III-R —y con un criterio que nos parece acertado—, bajo la sección de los Trastornos del estado de ánimo se han incorporado los trastornos en los que la sintomatología

⁵ El término «bipolar» puede llevar a engaño. Bipolar no significa que una persona tenga un estado de ánimo cambiante, alternante o bifásico (como proponía Leonhard con su clasificación de 1957), sino simplemente, en su significado actual, que una persona ha tenido algún episodio de manía o hipomanía.

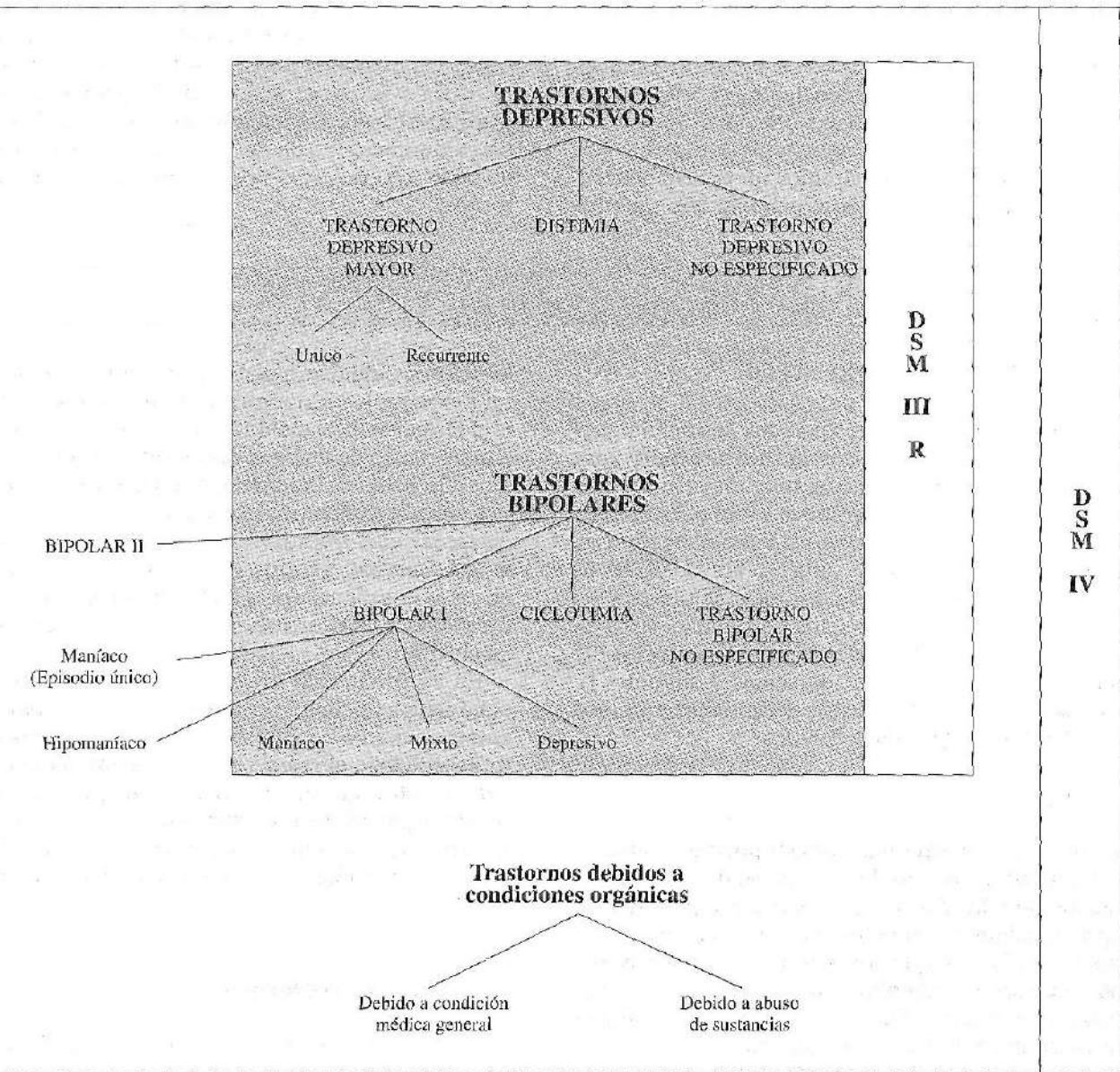


Figura 2. Comparación entre el esquema diagnóstico DSM-III-R (APA, 1987) y DSM-IV (APA, 1994)

logía anímica (sea deprimida o maníaca) es causada por una condición médica general (lo que se denominaba «trastornos orgánicos») y cuando en los que esa sintomatología anímica está causada por ingesta de alcohol o sustancias. Estos trastornos estaban antes dispersos en diversas secciones del DSM-III-R (APA, 1987). De este modo, la clasificación se simplifica y racionaliza.

2. Se incorpora la distinción entre bipolar I y bipolar II. El bipolar II se define como una persona que habiendo tenido episodios depresivos, nunca ha llegado a tener episodios maníacos, pero sí hipomaníacos. Quizá lo más interesante de esta categoría es que la definición de «hipomanía» del DSM-IV es mucho más precisa y clara de lo que había sido hasta ahora.

3. Los casos en los que haya sólo un episodio de manía, sin que *nunca* haya habido episodios de depresión anteriormente, pasan a constituir un nuevo grupo diagnóstico diferenciable («Trastorno Bipolar I, con episodio maníaco único»).

A continuación efectuaremos un repaso general a las bases psicopatológicas de los dos grandes

trastornos del estado de ánimo: los *Trastornos depresivos* y los *Trastornos bipolares*. Hemos dividido el capítulo en dos secciones consecutivas en las que revisaremos sus síntomas y signos, curso y epidemiología, evaluación, diagnóstico, diagnóstico diferencial y, finalmente, las complicaciones de cada uno de estos dos grandes grupos de trastornos.

IV. TRASTORNOS DEPRESIVOS

A. SINTOMAS DEPRESIVOS

El cuadro que presenta una persona deprimida puede ser muy variado en cuanto a sus síntomas y también en cuanto a su evolución temporal. En algunos casos se trata de formas episódicas y en otros se trata de un estado de síntomas permanente de modo casi continuo. También puede variar su gravedad: en algunos casos se trata de estados más bien leves y en otros existen deseos o intentos de suicidio. Pero en general, cualquier persona deprimida es probable que presente un conjunto de signos y síntomas (o *síndrome* depresivo) que se puede reducir a cinco grandes núcleos (Vázquez, 1990c).

1. Síntomas anímicos

La tristeza es el síntoma anímico por excelencia de la depresión. Además de estar presente en prácticamente *todos* los deprimidos, es la queja principal en aproximadamente la mitad de tales pacientes (Klerman, 1987). Aunque los sentimientos de tristeza, abatimiento, pesadumbre o infelicidad, son los más habituales, a veces el estado de ánimo predominante es de irritabilidad, sensación de vacío o nerviosismo. Incluso en casos de depresiones graves el paciente puede llegar a *negar* sentimientos de tristeza, alegando con aparente inmutabilidad que ahora es «incapaz de tener ningún sentimiento»; en estos casos graves es normal que los pacientes digan que ya les es prácticamente imposible llorar (véase Whybrow *et al.*, 1984).

2. Síntomas motivacionales y conductuales

Uno de los aspectos subjetivos más dolorosos para las personas deprimidas es el estado general de in-

hibición en que se hallan. En efecto, la apatía, la indiferencia y, en definitiva, la *anhedonia* —o disminución en la capacidad de disfrute— es junto con el estado de ánimo deprimido el síntoma principal de un estado depresivo. Levantarse de la cama por las mañanas o asearse pueden convertirse en tareas casi imposibles y, en muchos casos, se abandonan los estudios, el trabajo, etc. Tomar decisiones cotidianas (p. ej., decidir la ropa para vestirse) puede convertirse también en una tarea casi insalvable.

En su forma más grave este tipo de inhibición conductual se conoce como *retardo psicomotor*, un enlentecimiento generalizado de las respuestas motoras, el habla, el gesto y una inhibición motivacional casi absoluta. En casos extremos, este retardo puede llegar al «estupor depresivo», un estado caracterizado por mutismo y parálisis motora casi totales, y muy similar al estupor catatónico (Klerman 1987).

3. Síntomas cognitivos

El rendimiento cognitivo de una persona deprimida está afectado. La memoria, la atención y la capacidad de concentración pueden llegar a resquebrajarse drásticamente (Hartlage, Alloy, Vázquez Dyckman, 1993) incapacitando su desempeño en las tareas cotidianas. Pero aparte de estos déficits formales, el *contenido* de las cogniciones de una persona depresiva está también alterado. En efecto la valoración que hace una persona deprimida de misma, de su entorno y de su futuro suele ser negativa. La autodepreciación, la autoculpación y la pérdida de autoestima suelen ser, por lo tanto, contenidos clave en las cogniciones de estas personas.

Los modelos cognitivos de la depresión plantean, como veremos en el capítulo posterior, que las cogniciones negativas pudieran tener un papel crucial, más que sintomatológico, en el desarrollo del trastorno. Es decir, las cogniciones serían un elemento *etiológico* de la depresión más que un síntoma de la misma.

Síntomas físicos

La aparición de cambios físicos es habitual y suele ser uno de los motivos principales por los que se solicita la ayuda de un profesional. Un síntoma típico, que afecta a un 70-80 por 100 de los pacientes depresivos, son los problemas de sueño. Normalmente se trata de insomnio (problemas para quedarse dormido, despertares frecuentes a lo largo de la noche o despertar precoz), si bien en un pequeño porcentaje de pacientes puede darse hipersomnia. Otros síntomas físicos comunes son la fatiga, la pérdida de apetito y una disminución de actividad y el deseo sexuales que, en los hombres, puede incluso acompañarse con dificultades de la erección.

También, los deprimidos se quejan con frecuencia de molestias corporales difusas (dolores de cabeza, de espalda, náuseas, vómitos, estreñimiento, sensación dolorosa, visión borrosa, etc.). De hecho, el médico internista o de medicina general, y no el profesional de la salud mental, el que trata en primera instancia a los pacientes deprimidos en la mayoría de los casos.

Aunque cerca de un 5 por 100 de la población sufre al menos un episodio de depresión grave durante su vida, relativamente pocas personas (aproximadamente sólo una de cada cinco) buscan ayuda para solucionarlo. Una de las razones que se ha propuesto para explicar esta diferencia es que el patrón de síntomas de la gente que acude a un profesional es algo diferente al de los que deciden no hacerlo, aunque su *gravedad* no sea diferente. Mientras que el estado de ánimo en ambos grupos es semejante, los que acuden a un profesional presentan una sintomatología vegetativa y somática (pérdida de sueño, apetito, cansancio, etc.) mayor que los que no. Así pues, los síntomas físicos a veces se consideran como una importante línea divisoria entre la depresión normal y la depresión clínica (Deegan y Monroe, 1978; Coyne, 1986) o, si se

desea precisar aún más, entre aquellos que buscan ayuda médica o psicológica y aquellos que no lo hacen (Goldberg y Huxley, 1992).

5. Síntomas interpersonales

Un área descuidada de la investigación sintomatológica en la depresión es el de los aspectos interpersonales. Una importante característica de las personas deprimidas es el deterioro en las relaciones con los demás. De hecho, un 70 por 100 dice haber disminuido su interés por la gente (Beck, 1976). Estos pacientes normalmente sufren el rechazo de las personas que les rodean, lo que a su vez reacciona aislándoles aún más (Klerman y Weissman, 1986). Este área puede ser foco de interés en el futuro, puesto que un funcionamiento interpersonal inadecuado en estos pacientes ha mostrado ser un buen *predictor* de un peor curso de la depresión (Barnett y Gotlib, 1988).

B. CLASIFICACION Y CUADRO CLINICO

1. El concepto de «episodio depresivo mayor»

El concepto clave de los Trastornos depresivos es el de «Episodio depresivo mayor». Se define por la presencia simultánea de una serie de síntomas importantes durante un período prácticamente continuado de 2 semanas (véase la Tabla 2). Además se requiere que al menos uno de esos síntomas sea *necesariamente* o bien un estado de ánimo triste, deprimido, o bien una pérdida de placer (*anhedonia*) con las cosas con las que uno solía disfrutar. Pero como puede apreciarse en la tabla, no basta sólo la presencia de síntomas, sino que se requiere además que estos síntomas conlleven una marcada *interferencia* con la vida cotidiana.

Junto a estos elementos de inclusión, el diagnóstico de episodio depresivo mayor requiere cumplir dos criterios adicionales de *exclusión*: (1) que los síntomas no sean causados por una enfermedad o ingestión de sustancias, y (2) que los síntomas no se deban a una reacción de *duelo* normal por la muerte de un ser querido.

Los episodios depresivos difieren naturalmente en gravedad. Esta se puede valorar empleando instrumentos o escalas apropiadas, pero también se

Tabla 2
Características básicas del episodio depresivo mayor según el DSM-IV (APA, 1994)

EPISODIO DEPRESIVO MAYOR (DSM-IV)

- A. Durante al menos 2 SEMANAS, presencia casi diaria de al menos CINCO de los siguientes síntomas, incluyendo el 1) o el 2) *necesariamente*:
- (1) Estado de ánimo deprimido.
 - (2) Disminución del placer o interés en cualquier actividad.
 - (3) Aumento o disminución de peso/apetito.
 - (4) Insomnio o hipersomnio.
 - (5) Agitación o enlentecimiento psicomotor.
 - (6) Fatiga o pérdida de energía.
 - (7) Sentimientos excesivos de inutilidad o culpa.
 - (8) Problemas de concentración o toma de decisiones.
 - (9) Ideas recurrentes de muerte o de suicidio.
- B. Interferencia de los síntomas con el funcionamiento cotidiano.
- C. No debido a medicamentos, drogas o una condición médica general (p. ej., hipotiroidismo).
- D. No asociado a la pérdida de un ser querido ocurrida hace menos de 2 meses (excepto en casos de marcado deterioro en el funcionamiento).

(Especificar gravedad y si es episodio único o recurrente)

puede valorar clínicamente de un modo global. A este respecto, el DSM-IV plantea los siguientes niveles de gravedad:

1. *Ligero*. Para cuadros en los que existan pocos síntomas más que los mínimos requeridos para el diagnóstico, y el deterioro laboral o social existe pero es pequeño.

2. *Moderado*. Deterioro sociolaboral moderado.

3. *Grave no psicótico*. Presencia de bastantes síntomas más de los mínimos requeridos y además existencia de un deterioro marcado ocupacional, social o interpersonal.

4. *Con características psicóticas*. Episodios en los que existen *delirios* o *alucinaciones*. En este caso conviene señalar, si es posible, si estos síntomas son congruentes con el estado de ánimo (p. ej., delirios de pobreza o enfermedad, o voces inculpatorias) o incongruentes (p. ej., delirios de persecución, inserción de pensamiento, etc.): se supone que el tipo de síntomas psicóticos existentes puede afectar el curso general del trastorno.

5. *En remisión parcial*. Estado intermedio entre «Ligero» y «En remisión total».

6. *En remisión total*. No ha habido signos o síntomas significativos en los pasados 6 meses.

Quizá lo más interesante de esta valoración es que el término «psicótico» se reserva únicamente a un aspecto sintomatológico: la presencia de delirios y/o alucinaciones, dejando de lado otros posibles significados que pueden inducir a confusión. Además, otro aspecto resaltable es que la gravedad viene determinada más por el ajuste psicosocial del sujeto que por la intensidad intrínseca de los síntomas.

Un último aspecto que tiene una gran importancia clínica y también histórica es el de las depresiones melancólicas. El DSM-IV propone que un episodio depresivo puede tener características de «melancolía» cuando concurren una serie de síntomas (p. ej., pérdida muy marcada de placer, falta de reactividad emocional, inhibición psicomotora, despertar precoz, anorexia o pérdida de peso, estado de ánimo peor por la mañana, etc.) —véase la Tabla 3—. No obstante, aunque persiste este subtipo de clasificación en todos los sistemas diagnósticos, hay dudas razonables sobre la validez de esta categoría. F.

Tabla 3

Características básicas del episodio depresivo mayor según el DSM-IV (APA, 1994)

EPISODIO DEPRESIVO MAYOR MELANCOLICO (DSM-IV)

- A. Durante el período peor del episodio actual: *a) Pérdida de placer generalizada, o b) Falta de reactividad ante estímulos positivos.*
- B. Presencia de al menos TRES de los siguientes síntomas:
- (1) Cualidad diferente del estado de ánimo.
 - (2) Normalmente peor por las mañanas.
 - (3) Insomnio tardío.
 - (4) Retardo o agitación psicomotoras.
 - (5) Anorexia significativa o pérdida de peso.
 - (6) Culpa excesiva o inapropiada.

Tabla 4

Organización de las principales categorías diagnósticas de los Trastornos del estado de ánimo (DSM-IV, 1994)

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ANIMO (DSM-IV, 1994)**Trastornos depresivos**

- Trastorno depresivo mayor (Episodio único)
- Trastorno depresivo mayor (Recurrente)
- Trastorno distímico
- Trastorno depresivo no especificado en otro lugar (NE)

Trastornos bipolares

- Trastorno bipolar I
- Trastorno bipolar II
- Trastorno ciclotímico
- Trastorno bipolar NE

Trastornos anímicos debidos a condición médica general

- Trastornos anímicos inducidos por sustancias
- Trastorno anímico NE

ejemplo, los estudios familiares demuestran que no hay diferencias entre depresiones melancólicas y no melancólicas respecto al riesgo de los familiares de manifestar trastornos afectivos (Weissman, 1991). En general, el patrón de melancolía no implica mayor gravedad ni una causa diferente, sino un mayor componente de síntomas vegetativos y anhedonia⁶.

Hasta aquí el concepto de «episodio», y en par-

ticular de «episodio depresivo mayor». Pero esto es sólo la pieza clave del *puzzle*. Como puede apreciarse en la Figura 2 o en la Tabla 4, un «episodio» no es una categoría diagnóstica. Las etiquetas o categorías diagnósticas básicas son la de «Trastorno depresivo mayor», «Distimia» y el denominado «Trastorno depresivo no especificado en otro lugar».

2. Trastorno depresivo mayor

Este término aparece por primera vez en un sistema de clasificación oficial con el DSM-III (APA,

⁶ El DSM-IV (1994) propone que cualquier episodio depresivo, se dé en un Trastorno depresivo mayor o en un Trastorno bipolar, puede ser calificado *adicionalmente* con el adjetivo de «Melancólico», «Atípico» o «Caratístico» si se cumplen una serie de criterios (véase el apartado «Términos clave» de este capítulo).

1980), y ha tenido amplia aceptación. Esta categoría viene a cubrir aproximadamente lo que antes se definía de un modo impreciso con términos como «depresión neurótica grave», depresión involutiva o incluso depresión psicótica (Hirschfeld y Goodwin, 1989).

El término de Trastorno depresivo mayor es el que se emplea para describir a una persona que presenta un *Episodio depresivo mayor* y, además, cumple una serie de condiciones adicionales:

(a) nunca ha tenido un episodio de manía o de hipomanía (en cuyo caso estaríamos frente a un caso de «Trastorno bipolar»), y

(b) no se trata de un caso de esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, u otro trastorno psicótico, es decir, no se trata de un problema «jerárquicamente» superior a los trastornos del estado de ánimo. (Más adelante examinaremos los problemas de diagnóstico diferencial que conllevan estas categorías limítrofes.)

Sólo se pueden diagnosticar dos tipos de Trastorno depresivo mayor: de *Episodio único* (para aquellos casos en los que el episodio actual sea el primero que han tenido en su vida) y *Recurrente* (para aquellos otros casos en los que ha habido por lo menos algún otro episodio depresivo mayor en su vida).

3. Distimia

El DSM-III (APA, 1980) empleó el viejo término de *trastorno distímico* para definir un tipo de depresión cuya definición nunca había estado bien resuelta. Se trata de estados depresivos muy prolongados, prácticamente crónicos, que sin llegar a cumplir los criterios exigentes del «Episodio depresivo mayor» se caracterizan por la presencia de bastantes síntomas depresivos (véase la Tabla 5). El término vendría a sustituir a otros de una tradición tan larga como imprecisa: la «neurosis depresiva» y la «personalidad depresiva». De hecho, este tipo de depresiones se incluía tradicionalmente en el apartado de los Trastornos de personalidad, pero a partir del DSM-III, en un loable intento racionalizador, se incluye dentro del apartado de los Trastornos afectivos. La razón de esta nueva ubicación es la idea de que la distimia es más un trastorno afectivo de naturaleza *subsindrómica* que un trastorno de personalidad. Un hecho que parece avalar

esto es la frecuente existencia —probablemente en uno de cada cuatro pacientes con un Trastorno de depresión mayor de moderada a grave (véase Hirschfeld y Goodwin, 1989)— de cuadros en los que hay períodos en los que la distimia se agrava y el paciente llega a satisfacer los criterios de episodio depresivo mayor. En estos casos se emplea el término de «depresión doble»; aunque este tipo de depresiones no se ha incluido en ningún sistema diagnóstico oficial, es un subtipo que comienza a suscitar mucha investigación clínica y terapéutica, especialmente a la vista de que su pronóstico es bastante sombrío, como veremos más adelante.

La diferencia fundamental con los trastornos depresivos mayores es que los distímicos muestran una sintomatología de tipo semejante pero *menos grave*, más sostenida en el tiempo, y rara vez requieren hospitalización, aunque es cierto que muchos son tratados por médicos generales (Klerman, 1987). Como ha observado Snaith (1991), un interesante cambio introducido desde el DSM-III-R es que se han suprimido de la lista de síntomas diagnósticos aquellos que se cree que suelen indicar más gravedad (retardo o agitación psicomotora, ideas de suicidio). En concreto, los síntomas que caracterizan la distimia son la presencia durante un período mayor de 2 años de un estado de ánimo triste prácticamente a diario⁷. Además de este síntoma *necesario* se requiere la presencia de al menos *otros tres síntomas* que coexistan con esa tristeza (p. ej., pesimismo, aislamiento social, fatiga continua, etc.). Para poder efectuar el diagnóstico se precisa que estos síntomas hayan estado casi continuamente presentes; en concreto, que el paciente r haya estado libre de síntomas durante más de 2 meses en ese período (véase la Tabla 5).

Un aspecto importante en el diagnóstico de distimia consiste en efectuar una adecuada *exclusión* de otras posibilidades diagnósticas. En primer lugar, una distimia no es un estado de depresión subsindrómica tras experimentar un trastorno de depresivo mayor. Por ejemplo, si la primera experiencia de trastorno afectivo de un paciente fue un trastorno depresivo mayor hace tres o cuatro años, aunque mejoró mucho nunca se ha recuperado del todo, no nos encontramos frente a un caso de dis-

⁷ En el caso de los niños y adolescentes, tanto en la *distimia* como en la *ciclotimia* se admite que la duración sea de sólo un año, y además plantea que el estado de ánimo que prevalezca sea más la irritabilidad que la tristeza.

Tabla 5
Características básicas de la distimia según el DSM-IV (APA, 1994)

TRASTORNO DISTIMICO (DSM-IV)

- A. Estado de ánimo deprimido durante prácticamente todo el día, y más días presente que ausente, durante al menos DOS AÑOS.
- B. Presencia de al menos TRES de los siguientes síntomas, que acompañan ese estado de ánimo:
- (1) Baja autoestima, baja autoconfianza o sentimientos de inadecuación.
 - (2) Pesimismo, desesperación o desesperanza.
 - (3) Pérdida generalizada de interés o placer.
 - (4) Aislamiento social.
 - (5) Fatiga o cansancio crónicos.
 - (6) Sentimientos de culpa o de repaso del pasado.
 - (7) Sensación de irritabilidad o ira excesivas.
 - (8) Eficacia general disminuida.
 - (9) Problemas de concentración, memoria o indecisión.
- C. Durante esos 2 años, no ha habido un período de más de 2 MESES libre de los síntomas de A y de B.
- D. En los 2 primeros años del trastorno no hubo un episodio depresivo mayor, de modo que el trastorno no puede considerarse un trastorno depresivo mayor crónico o en remisión parcial.
- E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaniaco.
- F. No ocurre exclusivamente en el curso de un trastorno psicótico como esquizofrenia o trastorno delirante.
- G. No debido a medicamentos, drogas o a una condición médica general.

Especificar si es de inicio temprano (antes de los 21 años) o tardío (después de los 21).

mia —aunque cumpla los criterios sintomáticos de distimia (criterios A, B y C)—, sino un caso de trastorno depresivo mayor con *remisión parcial*. Otro aspecto a tener en cuenta es que, al tratarse de un trastorno depresivo, el paciente nunca ha debido tener en su vida un episodio de manía o hipomanía. Finalmente, se requiere que este cuadro no sea debido a trastornos psicóticos, ni al uso de medicamentos, drogas o condiciones médicas.

En cuanto al inicio, el DSM-III-R y el DSM-IV distinguen dos tipos: *distimia de comienzo temprano* y *distimia de comienzo tardío*, según haya empezado el cuadro antes o después de los 21 años, respectivamente. La idea de esta distinción es que, aunque no tenemos aún muchos datos, el grupo de inicio temprano posiblemente es un grupo más homogéneo que el tardío (Keller y Wunder, 1992).

No existen muchos datos sobre el curso y tratamiento de la distimia. Por otro lado, algunos autores sugieren que posiblemente se está infravalorando el papel que determinados factores biológicos (p. ej., enfermedades, ingesta continuada de fármacos) pueden tener en el mantenimiento crónico de esta sintomatología depresiva (Belsher y Costello, 1988).

4. Trastorno depresivo no especificado

La categoría de «Trastorno depresivo no especificado en otro lugar» es un «cajón de sastre» que permite dar nombre a aquellos trastornos depresivos que el clínico juzga que no se adecuan bien ni al concepto de trastorno depresivo mayor ni al de *distimia*. Aunque es una categoría muy imprecisa, el

DSM-IV (APA, 1994) intenta aclarar algo mejor que sus antecesores su composición al incluir explícitamente diversos ejemplos de depresiones que podrían ser clasificadas en este apartado. Citaremos algunos de tales ejemplos que nos parecen interesantes:

a) *Trastorno disfórico premenstrual*: síntomas depresivos casi sistemáticos que se dan durante la última semana del ciclo menstrual y que remiten en los primeros días de la menstruación.

b) *Depresión pospsicótica en la esquizofrenia*: con este ejemplo de depresión, el DSM-IV es sensible a un frecuente curso de las esquizofrenias: la aparición de un episodio depresivo mayor durante la fase residual de los episodios esquizofrénicos.

c) *Depresión menor*: trastorno en el que se cumplen las 2 semanas requeridas de síntomas para el episodio depresivo mayor, pero sin embargo se dan menos de los 5 síntomas requeridos para este diagnóstico (véase la Tabla 2).

d) *Trastorno depresivo breve recurrente*: un trastorno caracterizado por la presencia de cortos episodios depresivos —con una duración de entre 2 días y 2 semanas— produciéndose al menos una vez al mes durante 12 meses.

Como puede apreciarse, la categoría dedicada a las depresiones no especificadas engloba cuadros muy diversos. Por esta razón, apenas tiene sentido ofrecer datos epidemiológicos, de curso clínico o de cualquier otro parámetro, puesto que comprende entidades muy heterogéneas. No obstante, su existencia en un sistema de clasificación supone reconocer la variedad de formas (algunas de difícil agrupación) de los trastornos depresivos.

C. CURSO

1. Depresión mayor

El curso de la depresión mayor es muy variable⁸. Aunque la mayor parte de las personas que sufren un episodio depresivo acaban recuperándose en

1 ó 2 años (Hirschfeld y Goodwin, 1989), aproximadamente un 15 por 100 de los casos va a tener un curso crónico (2 años o más deprimido). En concreto, el 18 por 100 de los pacientes con depresión permanecía deprimido tras 2 años de seguimiento, y el 10 por 100 estaba aún deprimido al cabo de 5 años.

Los datos existentes sobre el riesgo de recaída (véase la Tabla 6) parecen indicar que las personas que tienden a la cronicación son aquellas que han tardado mucho (normalmente varios años) en buscar tratamiento; así mismo, una edad avanzada al inicio del episodio y un nivel socioeconómico bajo son también predictores de un mal pronóstico (Thase, 1990; Keller y Wunder, 1992). Estos casos son de difícil manejo clínico. Un aspecto interesante es que la duración de los ciclos depresión-no depresión se va acortando cuantos más episodios tiene el paciente y cuanto más tardía es la edad de aparición del primer episodio (Greden, 1992)⁹.

Las cifras sobre recaídas son algo peores de lo que se pensaba hace algunos años. Estudios recientes indican que entre un 50 y un 85 por 100 de las personas que buscan tratamiento en clínicas universitarias presentarán al menos otro episodio depresivo en el curso de su vida (Vázquez y Sanz, 1991). De hecho, en el primer año, la tasa de recaídas es de un 30 por 100 (véase la Tabla 1). Esto significa que la depresión mayor es un trastorno con una fuerte tendencia a la recurrencia, aunque naturalmente existan terapias —como, por ejemplo, las terapias cognitivo-conductuales— que pueden mejorar estos índices.

El mayor riesgo de recaídas está en los primeros meses después de recuperarse de un episodio depresivo. El primer año constituye un período de alto riesgo, pero a medida que transcurre el tiempo sin que haya una recaída, la probabilidad de aparición de otro episodio es cada vez menor. La existencia de varios episodios previos de depresión en el curso de la vida hace que la probabilidad de recaída sea también mayor (a veces se afirma con cierta ironía, pero reflejando la realidad, que el mejor predictor de depresión es haber estado deprimido antes). Otro importante predictor de recaídas es el tipo de depresión: las depresiones secundarias (ligadas a cuadros físicos o mentales) tienen un peor pronóstico que las primarias.

⁸ El DSM-IV (1994) propone que a los trastornos del estado de ánimo se le pueden adjuntar unos adjetivos diagnósticos que hacen referencia al curso, siempre que se cumplan una serie de criterios. Estos calificativos son tres: *ciclador rápido*, trastorno anímico *postparto* y trastorno *estacional* (véase el apartado «Términos clave» de este capítulo).

⁹ Aunque autores como Angst (1992) señalan justamente lo contrario.

Tabla 6

Factores que incrementan la probabilidad de la *recurrencia* y/o *recaídas* en la depresión (basado en Hirschfeld y Goodwin, 1989; Thase, 1990; Angst, 1992; Greden, 1992; Keller y Wunder, 1992)

- (1) Trastorno bipolar.
- (2) Antecedentes de cronicidad previa.
- (3) Número de episodios previos.
- (4) Gravedad del episodio inicial.
- (5) Mala respuesta al tratamiento agudo.
- (6) Comienzo tardío del primer episodio.
- (7) Mayor edad.
- (8) Pocas semanas o meses desde el último episodio.
- (9) Presencia de estresores psicosociales crónicos.
- (10) Presencia de distorsiones cognitivas no tratadas.

Estudios también recientes han observado que la duración media de un episodio depresivo mayor es de unos 4-5 meses en pacientes bajo un buen control de medicación en clínicas universitarias. Pero con los tratamientos médicos o psiquiátricos estándar la duración del episodio se aproxima a un año (Hirschfeld y Goodwin, 1989).

Por último, los casos en los que hay síntomas psicóticos, especialmente si son incongruentes con el estado de ánimo, se recuperan más lentamente que los deprimidos sin síntomas psicóticos, aunque a largo plazo sus tasas de recuperación son prácticamente iguales (Hirschfeld y Goodwin, 1989).

2. Distimia

Por definición, la distimia se diagnostica como un cuadro caracterizado por la persistencia prolongada de síntomas depresivos que, en ocasiones, en periodos de exacerbación de síntomas, puede llevar a la manifestación de un episodio depresivo. Los datos de recuperación de la distimia son, en consecuencia, peores que los de la depresión. Por ejemplo, en un estudio de Gonzales, Lewinsohn y Clarke (1985) los distímicos tenían una tasa de recuperación en torno al 40 por 100 al cabo de un año, mientras que la de los pacientes con depresión mayor era casi del doble —un 75 por 100— en ese mismo periodo.

Por otro lado, aunque los pacientes con depresión doble se recuperan antes del episodio depresivo que los pacientes que sólo presentan episodios depresivos mayores, las recaídas son más rápidas que en estos últimos, lo que indica que en las depresiones dobles los cambios son más rápidos, pero las mejorías más transitorias (Keller y Wunder, 1992).

3. Trastornos depresivos no especificados

No puede hacerse un juicio global, dado que constituyen un grupo demasiado heterogéneo.

D. EPIDEMIOLOGIA

En los registros de admisión, los trastornos anímicos son el trastorno más frecuente en los hospitales privados y en muchos públicos. Aunque trastornos como el alcoholismo y el abuso de drogas, o la ansiedad, puedan a veces estar algo más extendidos en la población, la etiqueta de «depresión» es el diagnóstico más común en la práctica clínica psicopatológica (Goodwin y Guze, 1989). Así mismo, los *síntomas* depresivos son extraordinariamente frecuentes en las consultas de atención primaria y suponen un gasto social y económico extraordinario (Goldberg y Huxley, 1992). Además, como veremos más adelante, en muchos cuadros clínicos de diversa índole (p. ej., la agorafobia) se observan muy frecuentemente estados depresivos que pueden ser incluso la razón que finalmente impulsa al paciente a buscar ayuda.

1. Trastorno depresivo mayor

Estudios recientes epidemiológicos efectuados en la *población general* han puesto de manifiesto que la depresión es más frecuente de lo que se pensaba. El conocido estudio ECA efectuado en EE. UU. a principios de la década de los ochenta, en el que se entrevistó a más de 18.000 personas «casa por casa» mostró que, con criterios DSM-III y empleando una entrevista tan altamente estructurada como la DIS en la que un ordenador da los diagnósticos, los trastornos anímicos son el trastorno más común después del abuso de sustancias y los trastornos de ansiedad (Vázquez, 1990a).

Tabla 7

Datos de prevalencia del trastorno depresivo mayor, la distimia y los trastornos bipolares en estudios efectuados en diferentes países con métodos semejantes: entrevistas estructuradas y criterios DSM-III (basado en Smith y Weissman, 1991)

Estudio	Fecha de realización	Sujetos	Depresión mayor		Trastorno bipolar		Distimia	Referencia principal
			Prevalencia a 6 meses	Prevalencia vital	Prevalencia a 6 meses	Prevalencia vital	Prevalencia vital	
USA (ECA)	1980-83	18.572	2,2	4,4	0,9	1,2	3,0	Weissman <i>et al.</i> (1988a,b)
Edmonton (Canadá)	1983	3.258	3,2	8,6	0,1	0,2	3,7	Bland <i>et al.</i> (1988a,b,c)
Puerto Rico	1984	1.551	3,0	4,6	0,4	0,5	4,7	Canino <i>et al.</i> (1987)
Taiwán	1982	11.004	—	0,9	0,1	0,2	0,9	Hwu <i>et al.</i> (1989)
Seúl (Corea)	1984	5.100	—	3,4	—	0,4	2,2	Lee <i>et al.</i> (1987)
Nueva Zelanda	1986	1.498	5,3	12,6	—	—	—	Joyce <i>et al.</i> (1990)

Según el estudio ECA (véase la Tabla 7), aproximadamente *un 5 por 100 del conjunto de la población adulta* ha presentado o presentará un episodio de depresión mayor en el transcurso de su vida (*prevalencia vital*)¹⁰. Estos datos son bastante semejantes a los que se dan en otros países del entorno occidental y posiblemente no difieran mucho de los que podrían darse en nuestro país. Desgraciadamente, aunque existe alguna interesante aproximación (p. ej., Vázquez-Barquero *et al.*, 1987), en España no se ha realizado ningún estudio epidemiológico con una dimensión nacional y una metodología comparables a los indicados en la Tabla 7.

Las cifras de prevalencia del Trastorno depresivo mayor son prácticamente el *doble en las mujeres* que en los hombres (véase la Tabla 1) en la mayor parte de los estudios realizados, incluso en culturas muy diversas (véase Smith y Weissman, 1991). Estas

cifras no son resultado de ningún artefacto estadístico ni se deben a que las mujeres pudieran quejarse más o que busquen más ayuda que los hombres, dado que estos tópicos no son reales (Amenson y Lewisohn, 1981). En cualquier caso, esta diferencia sexual pudiera ser un indicio de la existencia de factores genéticos contribuyentes a la manifestación fenotípica de esta alteración (Andreasen *et al.*, 1988), o bien reflejar la existencia de tempranas diferencias educativas entre los niños y las niñas (véase la amplia revisión de Nolenh-Hoeksema, 1987); por ejemplo, ante un suceso estresante, las mujeres tienden más a «rumiar» y hacer preguntas sobre la causa de su estado, amplificando así su estado de ánimo negativo, mientras que los hombres parecen tener una tendencia mayor a dedicarse a actividades que les distraigan y les hagan olvidar su estado de tristeza.

¿Existen más trastornos depresivos en la actualidad que en el pasado? ¿Estamos viviendo lo que Klerman (1987) ha denominado la Era de la Melancolía? Aunque las tasas de depresión para la población general parecen bastante *estables* a lo largo

¹⁰ Estas cifras obtenidas con la DIS o instrumentos semejantes (véanse las Tablas 1 y 7) son notablemente menores que las estimadas cuando se han empleado entrevistas como la SADS, en cuyo caso han encontrado cifras en torno al 15% y que hemos recogido en trabajos anteriores (Vázquez y Sanz, 1991).

de las últimas décadas, es posible que, especialmente en algunos grupos, la depresión esté efectivamente en ascenso. Una serie de estudios longitudinales psicopatológicos efectuados en diversos países avalan esta idea de cambios en las denominadas «tendencias seculares». Por ejemplo, en un conocido estudio que se ha venido efectuando en el pueblo sueco de Lundby desde 1947 (véase, por ejemplo, Burke y Regier, 1989), se ha demostrado que la tasa de depresión en los jóvenes entre 20 y 39 años de edad evaluados en el período 1957-1972 era ¡10 veces mayor! que la tasa de los jóvenes que también tenían entre 20 y 39 años cuando fueron evaluados en el período 1947-1957. Confirmando estos hallazgos, los datos de estudios recientes indican que la depresión —y también otros problemas como abuso de sustancias y suicidio— es un fenómeno creciente en los grupos más jóvenes (aquellos nacidos entre 1960 y 1975) y, en especial, en los varones. Aunque las mujeres presentan aún tasas de depresión más altas que los varones, las diferencias se van acortando en las generaciones más jóvenes debido más a un crecimiento de la depresión masculina que a una disminución de la femenina (Klerman y Weissman, 1989; Smith y Weissman, 1991). No obstante, la confirmación de estas cifras en ascenso requerirá un análisis de series de datos con un intervalo temporal mayor.

Frente a lo que muchas veces se presupone, el nivel socioeconómico no tiene un efecto relevante en las tasas de depresión clínica (Smith y Weissman, 1991; Golberg y Huxley, 1992), si bien las tasas se triplican en muestras de personas en paro laboral o que están cobrando el subsidio de desempleo¹¹. Por otro lado, la depresión mayor es hasta dos veces más frecuente en medios urbanos que rurales.

El riesgo no es igual para todos los grupos de edad. Contrariamente a lo que comúnmente se piensa, el riesgo más elevado de padecer un episodio depresivo mayor se observa en los jóvenes adultos (25-44 años). Datos de ámbitos geográficos y culturales muy diversos indican consistentemente que a partir de esta edad el riesgo de padecer un

trastorno depresivo mayor *disminuye* tanto en mujeres como en hombres (véase Vázquez y Lozoya, en prensa).

Otros factores de riesgo a tener en cuenta son factores como los acontecimientos estresantes vividos como graves y muy amenazantes, y las situaciones de pérdida familiar (Brown, 1989), así como una historia de depresiones en los progenitores (Blehar, 1988); de hecho, los casos de comienzo temprano —alrededor de los 20 años— suelen tener más antecedentes familiares que aquellos en los que la depresión es de comienzo tardío —después de los 40 años— (Weissman, 1986). Pero, en definitiva, la relación entre sucesos estresantes y depresión no es clara. Aunque *existe una asociación* entre tales sucesos y los trastornos depresivos (Brown, 1989; Paykel, 1985), la dirección *causal* de esta relación es difícil de establecer (Clayton, 1986). Parece muy improbable que el estrés por sí solo cause trastornos depresivos plenos, si bien en combinación con otros factores, como por ejemplo ideas negativas depresivas, una falta de apoyo social y afectivo, pérdida de alguno de los padres en la infancia o una historia previa de depresión pueden incrementar el riesgo de depresión y, especialmente, el riesgo de recaídas (Paykel, 1985; Roy, 1987).

2. Distimia

La distimia ha sido menos estudiada. No obstante, las cifras del estudio ECA indican también un riesgo bastante elevado de presentar este trastorno en el curso de la vida: aproximadamente un 3 por 100 ha presentado alguna vez en su vida un período distímico (véase la Tabla 7). No obstante, como puede apreciarse en dicha tabla, hay notables variaciones entre diferentes estudios. En cuanto al sexo, la relación es muy parecida a la descrita anteriormente. La ratio mujer:hombre es de 2:1 (una excepción notable es la del estudio de Puerto Rico, en el que la relación observada fue casi de 5:1).

Los datos parecen indicar que la distimia es un trastorno más frecuente en los grupos de *mayor edad* y que, con la excepción de algún grupo de edad concreto, el nivel socioeconómico no afecta a las tasas de aparición del cuadro. Tanto en la distimia como en el trastorno depresivo mayor se observa un riesgo de prácticamente el doble en *solte-*

¹¹ En este contexto cabe señalar que los conocidos estudios sobre mujeres londinenses del grupo de Brown (véase Brown, 1989) han demostrado que el riesgo de depresión clínica se incrementa con factores como el desempleo, tener tres o más niños pequeños, perder alguno de los padres antes de los 16 años, y una mala situación matrimonial (véase también Roy, 1987; Buendía, 1993).

ros que en casados, especialmente en el grupo de adultos (45-65 años). Por último, las tasas de distimia son también casi del doble en el ámbito urbano que en el rural.

En cuanto a la edad media de *inicio*, mientras que las depresiones mayores suelen comenzar hacia los 35 años (Weissman *et al.*, 1988; véase la Tabla 1), las distimias suelen comenzar en etapas *anteriores*, incluso en la infancia o adolescencia.

3. Depresiones no especificadas

Los datos son muy escasos. Posiblemente la ratio sexual es muy parecida a la de la depresión mayor (unas 2 veces más frecuente en las mujeres), pero no se tienen datos fiables de prevalencia en la población general.

E. EVALUACION DE LA DEPRESION

Hay muchos modos de explorar la depresión. Desde el punto de vista de la *intensidad de los síntomas*, los instrumentos clínicos más empleados son las escalas autoaplicadas, como el inventario de depresión de Beck, o las escalas de valoración psiquiátrica, como la de Hamilton (véase una amplia revisión de instrumentos en Vázquez, en prensa). Pero el análisis de la gravedad o frecuencia de los síntomas *nunca puede sustituir un examen para determinar si una persona cumple o no los criterios diagnósticos de un trastorno anímico* (p. ej., de trastorno depresivo mayor) o del subtipo específico de depresión que pueda tener. Una puntuación alta en una escala de depresión no nos garantiza de ningún modo que esa persona padezca un *trastorno* depresivo. Puede tener muchos síntomas de depresión o muy intensos, pero no cumplir los criterios de un episodio depresivo mayor o de un trastorno depresivo mayor. Los cuestionarios de depresión son instrumentos totalmente *inespecíficos* para la valoración de los trastornos del estado de ánimo (Vázquez y Sanz, 1991).

En la exploración psicopatológica de los síntomas depresivos hay que tener en cuenta varios parámetros. En primer lugar, la *cronología* de los síntomas y los problemas de la persona; éste es quizá el elemento más importante en el diagnóstico diferencial y, sobre todo, para determinar si un factor

médico o un consumo de sustancias pueden ser el factor *causal* de los síntomas. En segundo lugar, la *duración* del trastorno es crucial para diferenciar, por ejemplo, una distimia de un trastorno depresivo mayor, o una ciclotimia de un trastorno bipolar I. En tercer lugar, es importante la determinación de la existencia o no de un *episodio maníaco* en la vida del paciente, puesto que esta distinción permite diferenciar entre trastornos depresivos y bipolares. Toda esta información suele provenir del propio paciente, aunque a veces es necesaria la información de terceras personas. Un cuarto elemento a considerar es si el episodio depresivo es de tipo *melancólico*, puesto que, aunque esta categoría aún no está totalmente validada (Weissman, 1991), es probable que la psicoterapia no debiera ser el tratamiento inicial de elección en estos casos. Por último, es importante la exploración de *síntomas psicóticos*, ya que la estrategia terapéutica también puede verse afectada (p. ej., empleo de antipsicóticos).

1. Exploración de un Episodio depresivo mayor

En cierto sentido, el DSM-IV, como cualquier otro sistema diagnóstico afín (p. ej., la CIE-10, 1992), es un esquema desnudo e inerte al que hay que dar vida para que pueda ser de utilidad. El DSM-IV simplemente indica *qué* síntomas y criterios han de tenerse en cuenta para efectuar un diagnóstico determinado, pero no nos dice de ningún modo *cómo* hay que explorar, evaluar o valorar esos síntomas. A continuación proponemos un esquema de valoración y diagnóstico diferencial de los síntomas a través de un breve guión anotado de entrevista¹² que, en definitiva, es el instrumento esencial de evaluación psicopatológica.

En el caso de la depresión no resulta siempre fácil obtener información de una persona deprimida. Su frecuente falta de interés y de motivación *también* puede extenderse a la entrevista, haciendo a veces frustrante la tarea. Además, hay que tener en cuenta que algunos sesgos cognitivos y emocionales de los pacientes pueden hacer teñir negativamente la información que proporcionan. Por ejemplo, puede que empleen términos muy absolutistas para enjuiciar sucesos pasados o, como hemos demost

¹² En este apartado recogemos, con ligeras modificaciones, lo que hemos analizado en profundidad (Vázquez, en prensa).

trado recientemente, que tiendan a recordar mejor lo negativo que lo positivo (Matt, Vázquez y Campbell, 1992), de modo que la información que nos proporcionan puede estar algo marcada por ese velo de tristeza y pesimismo. Por todo esto se requiere que el entrevistador sea paciente, empático y sensible a la información verbal y no verbal del cliente. Es recomendable, por ejemplo, evitar el empleo del término «depresión» con los pacientes para describir su estado, ya que esto puede reforzar su idea de que la depresión es un rasgo estable o algo crónico (Shaw, Vallis y McCabe, 1985).

La exploración del paciente ha de centrarse no sólo en los episodios actuales, sino también pasados, y naturalmente hay que explorar si hay o ha habido algún episodio de manía, en cuyo caso el trastorno se clasificaría como «Bipolar», independientemente de que su estado de ánimo actual sea depresivo o no (DSM-III-R, 1987; DSM-IV, 1994).

Una entrevista con fines diagnósticos, sea más o menos estructurada, debe conllevar un guión bien determinado. Desde nuestro punto de vista, la aproximación más razonable es seguir de cerca los criterios del DSM-III, DSM-III-R o DSM-IV, independientemente de que también puedan valorarse otros síntomas (p. ej., lloro) que no están presentes en estos criterios. A continuación vamos a exponer una serie de consejos para una sencilla exploración diagnóstica siguiendo los criterios del DSM-IV (Leber, Beckman y Danker-Brown, 1985; Klerman, 1988; Vázquez, en prensa)¹³.

El DSM-IV requiere (véase el criterio A) la presencia de al menos cinco de los siguientes síntomas (siendo necesaria la presencia del 1 o el 2), casi diariamente y durante la mayor parte del día, durante al menos 2 semanas:

1. *Estado de ánimo deprimido.* Este es un síntoma relativamente sencillo de apreciar. Al menos un 90 por 100 de los pacientes deprimidos parece estar triste, abatido. Su rostro denota tristeza, los ojos a menudo están enrojecidos de llorar, y dicen sentirse «mal», «tristes», «hundidos» o «desesperados». A veces, esta información la proporcionan los familiares, y el DSM-IV sugiere justamente esta posibilidad para diagnosticar la presencia de este sín-

toma. Es importante preguntar cuál es el peor y el mejor momento del día, y si hay algo que ayude a sentirse mejor, pues estos aspectos están relacionados con la melancolía (véase la Tabla 3).

2. *Anhedonia.* La disminución del placer en las actividades cotidianas que uno hacía anteriormente con gusto es otro síntoma típico depresivo. En estos casos, nada les hace sentirse bien (ni ver a los nietos, ni salir a la calle, ni ver un programa de televisión, etc.).

3. *Cambios de peso y/o apetito.* La pérdida de peso y/o apetito es un síntoma tradicionalmente considerado típico de la depresión. Aunque hay cierta polémica sobre si el exceso de peso y/o apetito es también característico, desde el DSM-III también se incluye esta posibilidad. El criterio indicado en el DSM-IV es un aumento o disminución de peso en un mes del 5 por 100 sobre el peso habitual. A veces es difícil valorar este síntoma porque puede que el paciente:

- (a) tenga poco apetito para la comida, pero sin embargo coma muchos dulces o tenga esteotipias alimentarias;
- (b) tenga una enfermedad física o medicación que afecte su apetito o su peso;
- (c) coma tanto como siempre, pero diga no disfrutar nada con la comida, y
- (d) tenga un apetito con muchos altibajos.

En todos estos casos, es conveniente preguntarse dos cosas: (1) ¿es esta condición diferente a lo que sucede normalmente en esta persona?, y (2) ¿lo vive el paciente como un problema? Si las respuestas a ambas preguntas son afirmativas, deberíamos considerar que el síntoma está presente.

4. *Trastornos del sueño.* Como sucede con el síntoma anterior, el insomnio se ha considerado siempre como un síntoma depresivo, pero con el hipersomnio hay más dudas¹⁴. En cualquier caso, se debe explorar tanto el insomnio inicial como el medio y el terminal, y analizar cómo es el estado de somnolencia del paciente durante las 24 horas del día, así como si el sueño es reparador o no, el tiempo que se pasa en la cama, etc. (véase una revisión en Vázquez, 1990b). Un criterio habitual para el in-

¹³ Naturalmente se pueden emplear instrumentos más sofisticados, como la entrevista SADS, la SCID o el CIDI, todas ellas conducentes a diagnósticos con criterios operativos (RDC, DSM-III-R o CIE-10).

¹⁴ De hecho, cuando intervienen síntomas como hipersomnio o ganancia de peso o apetito, es decir, síntomas por exceso, el DSM-IV sugiere como novedad la posibilidad de añadir a estos cuadros afectivos la etiqueta de «Atípicos» (APA, 1994).

somnio inicial es tardar más de 30 minutos en quedarse dormido; el *insomnio medio* describe la situación de despertarse más de 30 minutos durante la noche con dificultades para volver a dormir; el *insomnio tardío* debería valorarse como existente cuando el paciente dice despertarse, sin poder volver a dormir, entre 1 y 3 horas antes de la hora que era habitual. Por el contrario, no hay un criterio claro para diagnosticar hipersomnio. La entrevista SADS, por ejemplo, considera la presencia de hipersomnio si el paciente duerme una hora más de lo que en él era habitual; sin embargo, el hipersomnio no suele caracterizarse por dormir más de lo normal, sino más bien por un estado de somnolencia diurna, se duerma más tiempo real o no. El diagnóstico de los problemas del sueño puede complicarse cuando el paciente está bajo medicación antidepresiva o de otro tipo, tiene dolores, turnos de trabajo rotatorios, etc. Si el paciente ha mejorado su sueño por efectos de la medicación específica (p. ej., somníferos), la entrevista diagnóstica SADS sugiere que se evalúe este ítem en base a cómo considera el paciente que sería su sueño si no estuviese medicado. Pero de nuevo, cuando la decisión sea complicada, suele ser útil valorar si el patrón de sueño es diferente al de antes de estar deprimido y si esto resulta un problema para el paciente.

5. *Trastornos psicomotores*. Este es un síntoma que suele estar insuficientemente valorado en las escalas autoaplicadas de depresión. Hace referencia tanto al retardo como a la agitación psicomotora. No basta con que el paciente se sienta más agitado, nervioso o lento. Su diagnóstico requiere alguna manifestación conductual que sea visible para los demás. Normalmente, el retardo se expresa en un habla o movimientos enlentecidos. La agitación suele manifestarse en locuacidad verbal, a veces en hablar a gritos, no poderse estar quieto (deambular, frotarse las manos, tirarse del pelo mientras se está sentado), etc. Estas características pueden ser tan pronunciadas que a veces se emplean términos como «depresión retardada» o «depresión agitada». Aunque a menudo la información obtenida durante la entrevista —incluido el comportamiento del paciente durante la misma— puede bastar para valorar el síntoma, puede ser necesario requerir información de familiares o amigos.

6. *Fatiga o pérdida de energía*. La sensación de estar cansado puede aparecer incluso aunque el pa-

ciente no haga nada (puede incluso estar en la cama una buena parte del día). Esta sensación de fatiga puede estar incrementada si también existen problemas de sueño. Es necesario hacer preguntas para distinguir entre pérdida de energía y pérdida de interés, pues son síntomas diferentes. A veces, los entrevistados dicen carecer de energía, pero en realidad se trata de una disminución en el interés.

7. *Sentimientos excesivos de falta de valía, autorreproches o culpa*. Para la valoración de la culpa el clínico ha de situarla en el contexto cultural, religioso y social en el que se mueve el paciente. No basta sólo con la presencia de reproches por estar enfermo, sentirse incapaz o inválido, sino que se trata de algo más intenso, reiterado y que supone una preocupación casi constante para el paciente. El requisito general del DSM-IV de que los síntomas estén presentes a diario o casi a diario durante dos semanas ayuda a tomar una decisión en este sentido. Para explorar este síntoma suele ser valioso pedir al paciente que se autodescriba y que indique cómo le describirían sus conocidos o familiares.

8. *Dificultad para concentrarse, pensar o tomar decisiones*. A veces se ha considerado que esto es parte del «retardo psicomotor», pero en el DSM-III y el DSM-IV se tiene en cuenta como algo aparte. Las preguntas típicas tienen que ver sobre si el paciente es capaz de seguir una conversación o un programa de televisión, concentrarse en el trabajo, etc. Hay que hacer entender al paciente con nuestras preguntas que una cosa es tener interés en algo y otra, que es lo que se evalúa con este ítem, si es capaz de concentrarse en eso.

9. *Pensamientos recurrentes de suicidio o muerte*. Entre un 60 y un 80 por 100 de los suicidios que se cometen se dan en pacientes diagnosticados de depresión. Tener depresión incrementa en unas 30 veces el riesgo de suicidio respecto al riesgo de la población general. Las ideas o tentativas de suicidio son el único síntoma de la lista que no requiere una presencia casi diaria y durante prácticamente mayor parte del tiempo. Simplemente la presencia de ideas de muerte o de suicidio repetidas (haya o no plan específico para quitarse la vida) basta para consignar la presencia del síntoma. Un clínico está siempre moral y deontológicamente obligado a valorar la presencia posible de este síntoma en depresión y en cualquier otro cuadro en el que sospeche la presencia de ideas suicidas. Uno de l

falsos tópicos existentes es el de que hablar de suicidio puede activar ideas o planes de suicidio. Por el contrario, hablar de esto suele ser un alivio para los pacientes. En el caso de que sea un síntoma claro, éste debería ser el primer objetivo terapéutico (p. ej., Beck, Rush, Shaw y Emery, 1983). Obviamente, los planes o intentos de suicidio deben contabilizarse como presencia del síntoma.

Cuando un paciente cumple 5 o más de estos síntomas no implica automáticamente diagnosticar la presencia de un «Episodio depresivo mayor». Hay que continuar la exploración para comprobar que efectivamente existe un deterioro psicosocial importante, y que toda esta condición no se debe ni a efectos de sustancias o una condición médica (p. ej., demencia), ni a los efectos de una reacción de duelo normal.

Esto nos serviría para confirmar la existencia de un Episodio depresivo, pero no para efectuar un diagnóstico sobre un trastorno concreto. Si el episodio existe realmente, habrá que ver si se trata de un trastorno depresivo mayor o bien de algún tipo de trastorno bipolar (por ejemplo, podría tratarse de una persona con cambios cíclicos de manía-depresión que en este momento estuviese en una fase depresiva profunda). Para el diagnóstico del trastorno depresivo mayor deberíamos descartar una serie de condiciones excluyentes con las que puede confundirse un episodio de esta naturaleza (Vallejo y Gastó, 1990) —fundamentalmente trastornos esquizofrénicos, esquizoafectivos o delirantes— y, así mismo, se debería descartar que el paciente haya tenido alguna vez algún episodio de manía o hipomanía.

Para la decisión final sobre si alguno de estos ítems es diagnosticable o no en un paciente dado, puede necesitarse recurrir a información complementaria derivada de escalas (p. ej., escalas de autoestima, desesperanza, reforzadores, sucesos vitales, etc.) u otros procedimientos (p. ej., información de familiares).

La exploración clínica naturalmente no acaba en el análisis de los síntomas y en el posible diagnóstico. Hay que indagar sobre los factores causales y de mantenimiento (sucesos vitales, redes de apoyo social, nivel de actividad, etc.) y analizar los problemas importantes para la persona (dificultades matrimoniales, problemas de relaciones personales, etc.) —Vázquez, en prensa; Wolman, 1993; Heiby y García-Hurtado, 1994.

F. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Como ya hemos analizado, el estado de ánimo deprimido solo no es determinante diagnóstico de ningún cuadro psicopatológico (véase la Figura 1). La tristeza puede ser un síntoma de muy diferentes cuadros clínicos («esquizofrenias», «trastornos de ansiedad», «trastornos del estado de ánimo», «trastornos de ajuste», «abuso de sustancias», etc.), por lo que la presencia de dicho síntoma debe evaluarse de modo diferencial. Efectivamente, sentirse «deprimido» es un elemento extraordinariamente frecuente en las reacciones de personas normales ante sucesos negativos, en estados psicopatológicos y también en muchas enfermedades o condiciones médicas. La primera medida diagnóstica a considerar consistirá, por lo tanto, en si la persona con síntomas de depresión tiene o no un «Trastorno depresivo».

1. *Trastornos anímicos debidos a condiciones médicas.* El análisis inicial más importante que hay que efectuar para el diagnóstico de «trastornos del estado de ánimo», sea depresivo o bipolar, es el de juzgar la existencia de una clara etiología orgánica relacionada con el cuadro (p. ej., enfermedades del SNC, trastornos hormonales, uso de drogas o fármacos diversos, enfermedades metabólicas, etc.). Muchas circunstancias médicas pueden causar síntomas e incluso síndromes afectivos depresivos o maníacos (véase la Tabla 8). Estos casos no deben ser diagnosticados como trastornos anímicos primarios (p. ej., trastorno depresivo mayor), sino como «trastornos anímicos» de tipo secundario (DSM-IV, 1994). Es posible que entre un 10 y un 20 por 100 de los casos diagnosticados como «trastorno depresivo mayor» o como «distimia» estén causados en realidad por factores orgánicos de diversos tipos (Rush, 1990). Estos casos estarían incorrectamente diagnosticados, puesto que, como hemos expuesto anteriormente, es una causa de exclusión en el episodio depresivo mayor y en la distimia (véanse las Tablas 2 y 5). Por lo tanto, se hace necesario explorar con cuidado la historia médica del paciente y recurrir, si se considera necesario, a pruebas de laboratorio. De hecho, llegar a la conclusión de que una determinada condición médica es la «causa» de un trastorno afectivo no es fácil. Se requiere que se cumplan unos criterios básicos (Kathol, 1985):

Tabla 8

Algunas condiciones médicas que *pueden causar* secundariamente síntomas afectivos maníacos o depresivos (según Vázquez, 1990c)

<i>Síntomas maníacos*</i>	<i>Síntomas depresivos**</i>
Efectos de sustancias	Efectos de sustancias
L-dopa	Plomo
Benzodiacepinas	Mercurio
Antidepresivos	Antihipertensivos
Alucinógenos (LSD, mescalina, cocaína, psilocibina)	Betabloqueantes
Anticonvulsivos	Hormonas (estrógenos, progesterona)
Anticolinérgicos (Artane, Akinetón)	Alcohol
Aminas simpaticomiméticas (dexedrina, metilfenidato)	Antiparkinsonianos
Condiciones neurológicas	Corticosteroides (cortisona)
Tumores (meningioma, glioma diencefálico)	Antineoplásicos
Infecciones (encefalitis posviral, gripe)	Antituberculínicos
Epilepsia	Condiciones neurológicas
Parálisis general (Lúes)	Epilepsia
Esclerosis múltiple	Parkinson
Demencias	Demencias degenerativas
Confusión postraumática	Hidrocefalia normotensa
Condiciones metabólicas y endocrinas	Hemorragias subaracnoideas
Estados postoperativos	Enfermedad de Huntington
Hemodiálisis	Procesos expansivos
Hipertiroidismo	Condiciones metabólicas y endocrinas
Enfermedades de Cushing y de Addison	Porfiria
Otras condiciones	Hipo-hipertiroidismo
Síndrome de posaislamiento	Enfermedades de Cushing y de Addison
	Déficit de vitamina B ₁₂
	Déficit de ácido fólico
	Enfermedades incapacitantes
	Todas
	Infecciones
	Gripe
	Neumonías virales
	Mononucleosis
	Hepatitis vírica
	Abcesos hepáticos
	Sífilis
	Enfermedades autoinmunes
	Lupus sistémico
	Reúmas
	Cánceres
	Páncreas, gastrointestinal, renal, hipófisis
	Otras
	Anemia
	Colitis ulcerosa

* Adaptado y ampliado de Keller (1987).

** Adaptado y ampliado de Rush (1986).

Tabla 9

Síndromes clínicos que pueden confundirse con un diagnóstico de depresión mayor o de trastorno bipolar (basado en Rush, 1990; Vázquez y Sanz, 1991; Cohen, 1992)

<i>Depresión mayor</i>	<i>Trastornos bipolares</i>
1. Trastornos de ansiedad (fobias, pánico, agorafobias, obsesiones).	1. Depresión con rasgos psicóticos (delirios o alucinaciones).
2. Reacciones normales de duelo.	2. Trastornos de personalidad (antisocial, límite e histriónica).
3. Trastornos de ajuste con estado de ánimo deprimido.	3. Ingesta de sustancias (estimulantes, esteroides y alcohol).
4. Trastornos del sueño (insomnios, narcolepsia, apneas nocturnas, etc.).	4. Trastornos esquizofrénicos (en especial, esquizoafectivos de tipo maniaco).
5. Trastornos esquizofrénicos (en especial, esquizoafectivos de tipo depresivo).	
6. Anorexia nerviosa; bulimia.	
7. Quejas somáticas vagas (¿Hipocondría?).	
8. Demencia y pseudodemencia.	
9. Trastornos sexuales.	

(a) *simultaneidad* en la aparición de la sintomatología afectiva y la enfermedad orgánica;

(b) *correspondencia* entre una mejoría/empeoramiento del cuadro orgánico y una mejoría/empeoramiento del estado de ánimo, y

(c) *posibilidad*, al menos teórica, de que el trastorno orgánico influya en las estructuras o sistemas de *neurotransmisión* supuestamente implicados en la patogenia de los trastornos afectivos.

Desde el punto de vista de los trastornos anímicos debidos a causas de tipo orgánico, el DSM-IV (APA, 1994) sólo contempla la posibilidad de que puedan deberse o bien a una «Condición médica general», o bien a la «Ingesta de sustancias» (véase la Figura 2). Sin embargo, a veces el diagnóstico de depresión puede confundirse con otros trastornos psicopatológicos y no siempre es fácil el diagnóstico. Revisamos en la Tabla 9 algunas de estas situaciones diagnósticas complicadas.

2. *Trastornos de ansiedad*. Sin duda el dilema diagnóstico psicopatológico más común se presenta con los trastornos de ansiedad. La ansiedad subjetiva o la inquietud es, en efecto, un síntoma emocional que suele coexistir con la depresión en un 70-80 por 100 de los casos, haciendo a veces difícil separar los trastornos de ansiedad de los trastornos del estado de ánimo (véase el excelente libro de Maser y Cloninger, 1990). Desde el punto de vista de la clínica, la distinción diagnóstica fundamental

es *cronológica* (¿qué empezó antes?), si bien se pueden considerar otros indicadores auxiliares como, por ejemplo, el hecho de que la ansiedad suele comenzar en etapas más tempranas de la vida que la depresión. De hecho, el nuevo sistema diagnóstico de la OMS (CIE-10, 1992) ha propuesto con acierto la categoría de trastorno mixto ansiedad-depresión para clasificar aquellos cuadros en los que coexisten prácticamente a partes iguales síntomas de depresión y de ansiedad, y resulta difícil decantarse por uno de los dos diagnósticos. En un apéndice final del DSM-IV se propone esta categoría, pero no se ha incluido de modo oficial, pues se ha considerado que aún no hay datos suficientes sobre su validez. Trastornos como las obsesiones, el pánico o las fobias están asociados frecuentemente a una notable sintomatología depresiva (Roth y Mountjoy, 1985). Y a la inversa, en los pacientes que manifiestan un trastorno depresivo mayor, el 50-70 por 100 también tiene síntomas graves de *ansiedad*, y el 30 por 100 ha sufrido ataques de pánico (Fawcett, 1990). A menudo, un mismo paciente puede incluso cumplir los criterios diagnósticos completos de dos cuadros diferentes (p. ej., «fobia simple» y «distimia»). En estos casos se pueden efectuar ambos diagnósticos y, si ello es posible, se indicará qué problema es más prominente en el patrón de síntomas del paciente. Tomar una decisión en un sentido u otro es importante, pues se supone que los síntomas secundarios mejorarán espontánea-

mente si se mejora el trastorno primario (Dubovsky, 1990; Riskind, Beck, Brown y Steer, 1987).

3. En cuanto a los casos de *trastornos obsesivos*, el problema es similar: las obsesiones y las compulsiones pueden estar presentes en una depresión mayor y, a su vez, es enormemente frecuente que en los cuadros obsesivo-compulsivos se presenten episodios depresivos completos. El clínico debe juzgar cuál de los dos cuadros es más predominante en términos de antecendencia temporal o de importancia clínica.

4. Las reacciones de *duelo* por la pérdida de un ser querido pueden también confundirse con una depresión. Incluso aunque se presenten síntomas del Episodio depresivo mayor, no debe diagnosticarse este trastorno. Simplemente debe consignarse que la persona está atravesando una fase de «Duelo» normal. Ahora bien, si el síndrome depresivo completo sigue presente 2 meses después de la pérdida, puede diagnosticarse un trastorno depresivo (DSM-IV, 1994). Un mito extendido es que la depresión es un resultado prácticamente inevitable de la pérdida de un ser querido; sin embargo, sólo una de cada tres personas que experimentan esa pérdida cumple *criterios de depresión mayor* al cabo de un mes del suceso (véase Vázquez, Crespo y Ring, en prensa). Por otro lado, las reacciones de duelo suelen diferenciarse de los trastornos depresivos mayores porque en aquéllas hay menos síntomas y de menor duración y, además, son raros los pensamientos de culpa, de suicidio, de retardo psicomotor y de ideas de perder la razón; y por último, existe una interferencia menor con la vida cotidiana.

5. Un cuadro al que se le presta poca atención y que posiblemente se diagnostica con demasiada baja frecuencia son los denominados *trastornos de ajuste* —o trastornos de adaptación, si empleamos la terminología de la CIE-10 (OMS, 1992)—, es decir, reacciones de adaptación desproporcionadas en los 3 meses siguientes a la aparición de un *fuerte estresor identificable* (con la excepción de la muerte de un ser querido) y que no se haya prolongado más de 6 meses desde la desaparición de ese estresor. A veces el estado de ánimo predominante cuando se experimenta un estresor vital importante es de tipo depresivo. Así pues, se puede diagnosticar un «Trastorno de ajuste con estado de ánimo deprimido» cuando existe una reacción psicopatológica depresiva —véase la Tabla 13— que se considera abso-

lutamente evidente que está directamente causada por un *estresor identificable* (p. ej., ser despedido del trabajo), y su finalización está también asociada a la desaparición de ese mismo estresor. Esta es una categoría frecuentemente olvidada, pero muy importante, pues responde a una concepción reactiva psicossocial de los trastornos mentales. Por ejemplo, una operación quirúrgica puede ocasionar un episodio depresivo de mayor o menor gravedad. Este sería un ejemplo de «Trastorno de ajuste» y no de «Trastorno depresivo debido a una condición médica general», puesto que dicha intervención *no parece causar* la aparición del trastorno anímico a través de ningún sistema neurofisiológico conocido.

6. Con las *esquizofrenias* el diagnóstico diferencial normalmente no es muy problemático a pesar de que es habitual la aparición de sintomatología depresiva en algún momento de su evolución; la presencia de síntomas psicóticos variados, un gran deterioro en el nivel de funcionamiento y la presencia de «síntomas negativos y positivos» significativos suele bastar para efectuar un diagnóstico correcto de esquizofrenia. Además, la presencia de síntomas delirantes y alucinatorios de tipo *incongruente* con el estado de ánimo es mucho más común en la esquizofrenia que en los trastornos afectivos. Por último, los trastornos formales del pensamiento (neologismos, habla incoherente o desorganizada, etc.) son mucho más infrecuentes en las depresiones que en las esquizofrenias (Goodwin y Guze, 1989). En cuanto al curso, la esquizofrenia no tiene habitualmente el carácter episódico de los trastornos afectivos y su comienzo suele ser más insidioso.

Sin embargo, en las primeras fases de aparición del trastorno esquizofrénico, la sintomatología afectiva puede ser la más obvia y la primera en aparecer, creando a veces confusiones diagnósticas. Los antecedentes familiares y las características premórbidas de personalidad pueden también ayudar a efectuar un diagnóstico correcto.

7. Los trastornos *esquizoafectivos* se caracterizan por la coexistencia de episodios esquizofrénicos (p. ej., ideas de robo, transmisión o inserción del pensamiento) y episodios afectivos que cumplen en ambos casos los requisitos diagnósticos completos (DSM-IV, 1994). La característica diferenciadora básica de un trastorno esquizoafectivo sería la presencia, durante al menos 2 semanas, de ideas delirantes o alucinaciones en *ausencia* de una sinto-

matología afectiva relevante. Si esto no se cumple, lo más probable es que se trate simplemente de un episodio afectivo que está cursando con sintomatología psicótica (delirios y/o alucinaciones).

8. Los *trastornos del sueño* (p. ej., narcolepsia, apnea nocturna, etc.) también pueden confundirse con un trastorno afectivo. En estos casos, el paciente mostrará falta de energía diurna, abatimiento, etc. Mientras que los pacientes depresivos se quejan frecuentemente de fatiga diurna, pocos se sienten somnolientos durante el día y menos aún padecen irresistibles ataques agudos de sueño (Rush, 1990). En algunos de estos casos (véase Vázquez, 1990b) se requiere efectuar pruebas en laboratorios de sueño para llevar a cabo un correcto diagnóstico diferencial.

9. En las *demencias* la sintomatología afectiva suele ser prominente. Por ejemplo, se estima que hasta un 30 por 100 de los pacientes con síndrome de Alzheimer cumple criterios diagnósticos de depresión (Reifler, Larson y Teri, 1986). El aspecto que merece más atención es el hecho de que muchos trastornos demenciales pueden comenzar inadvertidamente a manifestarse como un síndrome depresivo completo que, además, tiene una mala respuesta a los fármacos antidepresivos (Vázquez, 1990c). Pero también es frecuente que los trastornos depresivos u otros trastornos psicopatológicos en personas mayores de 60-65 años tengan un fuerte impacto en las capacidades intelectuales (atención, memoria, concentración, etc.), haciendo estos cuadros de *pseudodemencias* prácticamente indistinguibles de las auténticas demencias, por lo que se requiere efectuar una fina discriminación diagnóstica. El diagnóstico correcto debe establecerse en función de exploraciones adicionales (tests neurológicos, datos de laboratorio, escáner, etc.), de la respuesta al tratamiento antidepresivo, de la biografía personal, de los antecedentes familiares y psicosociales, etc. Un aspecto importante en el diagnóstico diferencial de estos casos es que las *pseudodemencias* no tienen el carácter necesariamente crónico de las auténticas demencias, por lo que es de esperar que una mejoría en el trastorno psicopatológico primario mejore el estado aparentemente demencial del sujeto. En definitiva, en estos casos dudosos es muy importante efectuar observaciones longitudinales confirmatorias del diagnóstico.

10. Por último, los *trastornos sexuales* suelen presentar también áreas de solapamiento diagnósti-

co con los trastornos afectivos. Un claro ejemplo de esto son los trastornos por *Inhibición del deseo sexual*. Puede ser inadecuado comenzar un programa de tratamiento sexual sin explorar y excluir previamente la existencia de un episodio depresivo. Como parte del estado general de anhedonia, anergia, etc., las conductas y deseos sexuales se ven casi siempre afectados negativamente, por lo que la psicopatología afectiva debe considerarse siempre como un importante candidato para efectuar un diagnóstico primario en muchos trastornos aparentemente sexuales.

G. COMPLICACIONES

En los trastornos anímicos siempre se aprecia, *por definición*, una alteración del funcionamiento social y laboral. En algunos casos, este estado puede llegar a ser incapacitante: el paciente puede permanecer en la cama casi todo el día, tener bajas laborales continuadas y descuidar las tareas normales de funcionamiento, incluido el aseo personal. Naturalmente, estas consecuencias son mucho más fuertes en casos de depresiones mayores *recurrentes* que en depresiones mayores de episodio único; en los pacientes recurrentes se incrementa además el riesgo de aparición de enfermedades médicas y de una mayor necesidad de servicios asistenciales, con el coste económico que esto conlleva (Keller, 1993).

Pero la complicación más grave de la depresión es el *suicidio*. Entre el 50 y el 70 por 100 de las personas que cometen suicidio tienen una historia previa de síndromes depresivos. Por otro lado, una revisión ya clásica de diecisiete estudios realizada por Guze y Robins (1970) demostró que el 15 por 100 de los pacientes *graves* —normalmente hospitalizados— finalmente cometía suicidio. No obstante, el riesgo de suicidio no está relacionado con la gravedad de los síntomas, sino más bien con otras variables (ser varón, mayor de cuarenta años y con deseos comunicados a otros de quitarse la vida). También el consumo abusivo de *alcohol* incrementa mucho la probabilidad de riesgo de suicidio.

El clínico debe sondear la posible existencia de ideas de suicidio dado que, entre pacientes con depresiones recurrentes, aproximadamente comete suicidio el 1 por 100 cada año. Paradójicamente, el riesgo mayor de suicidio no sucede durante el momento peor del episodio depresivo, sino unos 8 ó 9

meses después de la remisión sintomática (Klerman, 1987).

El *abuso de alcohol y/o drogas* es otra típica complicación. El abuso de alcohol es en muchos casos la *causa* de trastornos anímicos (Nolen-Hoeksema, 1987). Esto es lo que denominamos «Trastornos anímicos inducidos por sustancias». Sin embargo, en otros casos el alcohol o las drogas son una complicación adicional a un Trastorno anímico primario en el que es bastante frecuente que los pacientes de-

primidos hayan comenzado a utilizar patrones excesivos de consumo como estrategia de afrontamiento de su problema anímico (Vázquez *et al.*, en prensa).

Así mismo, bajo un estado de depresión un paciente puede *tomar decisiones* precipitadas (abandonar los estudios, el trabajo, la familia, etc.). El clínico ha de aconsejar al paciente que posponga cualquier decisión crucial hasta que esté en remisión y pueda hacer las cosas de un modo más sereno y claro.

V. TRASTORNOS BIPOLARES

A. SINTOMAS DE LA MANIA

En sus manifestaciones más leves (hipomanía), la manía es, en cierta medida, lo contrario de la depresión. Sin embargo, cuando comienza a ser problemática clínicamente, la manía no es exactamente lo contrario de la depresión. Aunque hay casos en los que un estado de alegría desbordante inunda al paciente, en la mayoría se mezclan estados de irascibilidad, a veces explosiva y furiosa (Klerman, 1987), junto a una frenética actividad. Incluso en cierto número de pacientes se observan también momentos de abatimiento entremezclados con el propio episodio de manía. Se puede afirmar que la característica fundamental de la manía es la *expansividad* anímica y cognitiva. Hirschfeld y Goodwin (1989, p. 401) describen bien una condición maníaca: «Las personas afectas de ese trastorno están imbuidas de una sensación de bienestar y omnipotencia. Son más productivas de lo normal en ellas y más apasionadas. Pero estos días felices duran poco. Pronto la rapidez de pensamiento se convierte en pensamiento apresurado, atropellado. Las ideas se arremolinan. La sexualidad y en general el nivel de energía aumenta y el razonamiento se deteriora. Se formulan planes grandiosos. Cuando la persona maníaca se enfrenta a la resistencia y objeciones de los demás, se vuelve irritable, hostil, paranoide, agresiva y, a veces, psicótica. Raramente esa agresividad desemboca en una abierta agresión. Las consecuencias de esta energía maníaca pueden ser terribles: pérdidas amorosas, de trabajo o económicas.»

En la manía aparecen síntomas opuestos a los de la depresión (euforia anímica, autoestima exagera-

da...), pero también se comparten algunos síntomas característicos de los estados depresivos (problemas de sueño, trastornos del apetito o la ingesta...). Así pues, no cabe afirmar simplistamente que la depresión y la manía son las dos caras de una misma moneda. Los síntomas y signos más frecuentes de la manía se pueden agrupar de modo semejante a lo que apuntábamos en el caso de los trastornos depresivos:

a) *Síntomas anímicos*. Los estados de felicidad y bienestar normales casi nunca están presentes en los episodios maníacos (Keller, 1987). Por el contrario, los pacientes en este estado a menudo están irascibles, suspicaces, y en un estado de hiperactividad general y de intromisión que tienen serias repercusiones en las relaciones interpersonales. En algunos casos, la excitación anímica llega a ser tan extraordinaria que desemboca en la hostilidad manifiesta, conductas destructivas y tendencias paranoides. Predomina un estado anímico elevado, eufórico, irritable y, en definitiva, expansivo. Las personas en un estado maníaco se sienten muy bien y esto hace que les resulte difícil entender que su familia, o las personas cercanas, intenten «restringir» ese estado. La manía, junto con algunos trastornos de personalidad, es de hecho uno de los pocos cuadros psicopatológicos egosintónicos, es decir, un estado en el que el paciente no sufre por los síntomas presentes: «sintoniza» bien con esa condición.

b) *Síntomas motivacionales y conductuales*. Una de las características más importantes de la manía es el estado de energía aparentemente inagotable y desbordante para los demás que manifiesta el paciente. Bajo esta condición, un paciente puede estar

apenas dormir durante semanas, haciendo planes, o desarrollando proyectos gigantescos. Un paciente maniaco suele hablar sin parar (*logorrea*), y tiene la sensación de que sus pensamientos se agolpan a una extraordinaria velocidad y van más deprisa de lo que puede expresarlos (*fuga de ideas*). Su conducta está muy alterada. Un maniaco puede ser, durante el episodio, una actividad hipersexual, puede cometer imprudencias temerarias como, por ejemplo, regalar todos sus ahorros y los de su familia a desconocidos (*prodigalidad*), o hacer inversiones de un riesgo extraordinario. El control de impulsos es, en definitiva, muy pobre. En cuanto a su apariencia, una persona en una fase maníaca tiende a prestar poca atención a su aspecto personal y es muy frecuente que presente un aspecto descuidado y poco aseado.

c) *Síntomas cognitivos*. Los procesos cognitivos de los maníacos se caracterizan por su extraordinaria aceleración. El habla es rápida, entrecortada, cambia de un tema a otro y le es prácticamente difícil mantener su atención, pues ésta fluctúa de foco de interés en cuestión de segundos. A veces el habla puede llegar a ser *incoherente*. En cuanto a la autostima, ésta puede estar tan hipertrofiada que incluso pueden aparecer fantasías o ideas delirantes como, ej., delirios de grandeza o de parentesco).

d) *Síntomas físicos*. La hiperactivación general manifiesta también en el área vegetativa: problemas de sueño, aumento del apetito y un extraordinario incremento del umbral de la fatiga física.

e) *Síntomas interpersonales*. Aunque a los síntomas interpersonales no se les confiere un valor diagnóstico en los sistemas de clasificación, es muy importante tenerlos en cuenta para el manejo clínico de los trastornos afectivos. Las relaciones interpersonales son muy difíciles en los episodios de manía, ya que en esas condiciones estos pacientes pueden ser muy entrometidos, polemistas y controvertidos, y sobre todo tienen una gran *resistencia* a que se les contradiga o se les intente hacer ver lo apropiado de su conducta. Ocasionalmente, bajo el estado de hiperactividad e irritabilidad pueden producirse agresiones a miembros de la propia familia o a conocidos cuando éstos intentan limitar algún modo la conducta del paciente. Por otro lado, dado que en la evolución de estos casos se produce una alta recurrencia de episodios, las relaciones interpersonales, y las familiares en particular, suelen estar muy afectadas.

En la manía se desborda energía y agilidad mental, por lo que, especialmente en la hipomanía, es muy frecuente que estas personas sean seductoras, arrastren gente detrás de ellas y tengan ciertas dotes para ilusionar a los demás (véase Tyrer y Shopsin, 1985). En muchos casos, el contacto del clínico con estos pacientes produce una sensación de agrado y simpatía por su locuacidad y su vitalidad. De hecho, clínicos con experiencia sugieren que si se producen estas sensaciones en la entrevista con un paciente podría considerarse como un indicio probable de diagnóstico de manía o hipomanía.

En cuanto a los niños, posiblemente los síntomas sean algo diferentes. Aproximadamente 1 de cada 3 adultos bipolares ha tenido episodios maníacos en la infancia y la adolescencia, y en estos casos los síntomas que aparecían en la niñez eran algo diferentes. Al igual que los adultos, los niños en períodos maníacos son hiperactivos, ruidosos y presentan ideas atropelladas, pero también manifiestan otros síntomas más peculiares como una mayor agresividad, mayor accidentabilidad, comen peor y tienen problemas de atención (Tyrer y Shopsin, 1985).

Al igual que el estado de ánimo deprimido, la manía puede conceptualizarse como el *extremo* de un continuo con diferentes grados de exaltación (Klerman, 1987) que va desde los estados normales de felicidad y gozo, hasta las formas hipomaniacas y maníacas que incluso pueden llegar a tener características psicóticas (delirios, alucinaciones o conductas aberrantes).

B. CLASIFICACION Y CUADRO CLINICO

Como sucedía en el caso de los trastornos depresivos, la piedra angular de la clasificación de estos trastornos es el concepto de *episodio maniaco* y *episodio hipomaniaco* (véanse las Tablas 10 y 11). De diferentes combinaciones de estos episodios resultan sólo cuatro grandes tipos de trastornos bipolares: bipolares I, bipolares II, ciclotimia y trastornos bipolares no especificados (véase la Figura 2).

Merece destacarse en especial el esfuerzo que se ha efectuado en el DSM-IV (APA, 1994) por definir la hipomanía. Aunque por definición la hipomanía es una forma *menos grave* de la manía, los criterios para su diagnóstico han sido siempre bastante confusos. El DSM-III y el DSM-III-R utiliza-

Tabla 10
Características básicas del episodio maníaco según el DSM-IV (APA, 1994)

EPISODIO MANIACO (DSM-IV)

- A. Período preciso y persistente con estado de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable durante 1 SEMANA (o de cualquier duración si ha necesitado HOSPITALIZACIÓN).
- B. TRES de los siguientes síntomas (o cuatro si el estado de ánimo era sólo irritable):
 - (1) Excesiva autoestima o grandiosidad.
 - (2) Disminución de la necesidad de dormir.
 - (3) Locuacidad.
 - (4) Sensación de pensamientos rápidos o «vuelo de ideas».
 - (5) Distraibilidad.
 - (6) Actividad excesiva dirigida a metas (sexual, laboral, etc.).
 - (7) Actividades de alto riesgo potencial (p. ej., negocios absurdos).
- C. Problemas en el funcionamiento cotidiano, o requiere hospitalización para impedir daños propios o ajenos.
- D. No debido a medicamentos, drogas o a una condición médica general (p. ej., hipertiroidismo).

(Especificar Gravedad)

Tabla 11
Características básicas del episodio hipomaniaco según el DSM-IV (APA, 1994)

EPISODIO HIPOMANIACO (DSM-IV)

- A. Período preciso y persistente con estado de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable a lo largo de 4 DIAS.
- B. TRES de los siguientes síntomas (o cuatro si el estado de ánimo era sólo irritable):
 - (1) Excesiva autoestima o grandiosidad.
 - (2) Disminución de la necesidad de dormir.
 - (3) Locuacidad.
 - (4) Sensación de pensamientos rápidos o «vuelo de ideas».
 - (5) Distraibilidad.
 - (6) Actividad excesiva dirigida a metas (sexual, laboral, etc.).
 - (7) Actividades de alto riesgo potencial (p. ej., negocios absurdos).
- C. Cambio inequívoco, durante el episodio, del funcionamiento habitual de esa persona.
- D. Cambios anímicos y comportamentales apreciables por otros.
- E. El episodio no es tan grave como para crear problemas en el funcionamiento cotidiano o requerir hospitalización, y no hay síntomas psicóticos.
- F. No debido a medicamentos, drogas o a una condición médica general (p. ej., hipertiroidismo).

van como clave diferenciadora si el estado requiere hospitalización (manía) o no (hipomanía). El DSM-IV ha mejorado bastante su precisión diagnóstica y formula una serie más precisa de requerimientos diagnósticos sintomatológicos (véase la Tabla 11).

En cuanto a la *gravedad*, para el episodio maniaco se siguen unas pautas de valoración muy parecidas a las que se emplean para el episodio depresivo mayor:

1. *Ligero*. Pocos síntomas más que los requeridos para el diagnóstico.
2. *Moderado*. Gran incremento en actividad o juicio deteriorado.
3. *Grave no psicótico*. Requiere supervisión continua para evitar daño propio o a otros.
4. *Grave, psicótico*. Presencia de *delirios* o *alucinaciones* en los que se debe señalar, si es posible, si son congruentes con el estado de ánimo (p. ej., delirios de grandeza o de linaje) o incongruentes (p. ej., delirios de persecución, inserción de pensamientos, etc.).
5. *En remisión parcial*. Los criterios completos se cumplieron en el pasado, pero no ahora; sólo permanecen algunos signos o síntomas.
6. *En remisión total*. Los criterios completos se cumplieron en el pasado, pero no hay síntomas en los últimos 6 meses.

En cuanto al episodio hipomaniaco, no se consigna la gravedad pues, por su propia definición, no es grave.

1. Trastornos Bipolares I y II

Los Bipolares I son personas que presentan o han presentado alguna vez en su vida algún episodio *maniaco*. El estado de ánimo actual de un bipolar I puede ser, sin embargo, *maniaco*, *depresivo*, *hipomaniaco*, o bien una mezcla heterogénea de componentes depresivos y maníacos (*mixto*). Esto es lo que distingue los subtipos del bipolar I. Como ya hemos comentado anteriormente, cabe la posibilidad de que la persona tenga en la actualidad un episodio maniaco y nunca haya tenido anteriormente un episodio depresivo; en este caso, existe una categoría adicional: «bipolar I, con episodio maniaco único». En cuanto a los bipolares II, se trata de personas que, habiendo padecido episodios depresivos hipomaniacos, nunca han padecido un episodio completo de manía.

La aparición de los episodios maníacos puede ser a veces bastante lenta y progresiva. Por ejemplo, pacientes que parecen salir lentamente de una fase depresiva, muestran cada vez más autoconfianza, se muestran menos tristes, pero poco a poco, casi inadvertidamente, pueden comenzar a mostrar síntomas hipomaniacos e incluso maníacos.

Los pacientes bipolares presentan más episodios afectivos a lo largo de la vida (una media de 8 episodios) que los pacientes unipolares, y ello no es simplemente debido al hecho de que la edad media de comienzo de los unipolares sea más tardía, sino a una característica intrínseca de los trastornos bipolares (Perris, 1985). Aunque los trastornos bipolares son más recurrentes que los unipolares, los episodios tienen una duración media menor (unos 4 meses cada uno). Es interesante resaltar que la duración del episodio maniaco o depresivo no depende de la gravedad de los síntomas presentes en dicho episodio (Coryell y Winokur, 1985).

El riesgo vital es como mínimo de un 1 por 100 en la población general, aunque hay bastante disparidad en los estudios realizados hasta la fecha (Mendlewicz, 1985). Como ya hemos indicado, este riesgo se incrementa mucho si existe un familiar de primer grado que manifieste o haya manifestado el trastorno.

2. Ciclotimia

La ciclotimia es un trastorno que se da con cierta frecuencia en los pacientes psiquiátricos ambulatorios. Como señalan Hirschfeld y Goodwin (1989), dadas sus características sintomáticas, de antecedentes familiares y de curso clínico, lo más probable es que sea en realidad una variante de los trastornos bipolares más que un trastorno de personalidad. De hecho, en las clasificaciones de la APA, desde el DSM-III (1980) se ha rescatado esta categoría de los Trastornos de personalidad para incluirla en los Trastornos del estado de ánimo.

De modo paralelo a lo que sucedía con la distimia, la ciclotimia se caracteriza por presentar un patrón semejante a los trastornos bipolares, pero con una sintomatología *menos grave* y *más continuada* a lo largo del tiempo (véase la Tabla 12). Desde un punto de vista nosológico, es posible que la ciclotimia no sea en realidad una entidad dife-

Tabla 12
Características básicas de la ciclotimia según el DSM-IV (APA, 1994)

TRASTORNO CICLOTIMICO (DSM-IV)

- A. Numerosos períodos con síntomas hipomaniacos (véase la Tabla 11) y numerosos períodos con estado de ánimo deprimido o pérdida de placer (pero sin llegar nunca a satisfacer los criterios de Episodio depresivo mayor) durante al menos 2 AÑOS.
- B. Durante esos dos años no ha habido un período de más de 2 MESES libre de los síntomas de A.
- C. Nunca se han cumplido criterios de Episodio depresivo mayor.
- D. En los 2 primeros años del trastorno no ha existido un episodio maniaco.
- E. Los síntomas de A no son explicables por un trastorno psicótico como Esquizofrenia o Trastorno delirante.
- F. No debido a medicamentos, drogas o a una condición médica general.

rente a la del denominado «trastorno bipolar», sino una forma menos grave de éste (Keller, 1987).

Normalmente un paciente ciclotímico presenta períodos breves (entre 2 y 6 días) con depresión y euforia alternantes. También normalmente existe un «equilibrio» entre síntomas depresivos e hipomaniacos, aunque en algunos pacientes pueden predominar más unos sobre otros (más frecuentemente la depresión sobre la hipomanía) —Depue, Slater, Wolfstetter *et al.*, 1981.

Los datos disponibles no permiten aún conocer si existe un riesgo mayor de tener un cuadro bipolar pleno y/o más intenso si existe un trastorno ciclotímico previo (Akiskal, Hirschfeld y Yerevanian, 1983; Von Zerssen, 1985), aunque esta hipótesis ha sido muy defendida por la psiquiatría tradicional (Kretschmer, K. Schneider, etc.).

C. CURSO

1. Trastornos bipolares

Los trastornos bipolares tienen claramente un curso más recurrente que los trastornos depresivos (véase la Tabla 1), de modo que por término medio lo habitual es que un paciente bipolar sufra 8 ó 9 episodios de manía o depresión a lo largo de su vida. Las recaídas afectan prácticamente a todos los pacientes y los índices de cronicidad, aun no siendo dramáticos, son muy altos —en torno a un 25

por 100 de los casos diagnosticados— (Tabla 1). Si no se administra medicación adecuada, la mayoría de estos pacientes casi nunca están absolutamente libres de síntomas entre episodios. Suelen mostrar síntomas residuales depresivos o hipomaniacos.

En cuanto a la velocidad de recuperación a corto plazo, es más rápida cuando el episodio por el que buscan ayuda es *maniaco* (Hirschfeld y Goodwin, 1989); en estos casos, la mediana de la recuperación (es decir, el 50 por 100 de los sujetos de la muestra) se sitúa en 5 semanas. Cuando el episodio es depresivo la mediana es de 9 semanas y, por último, cuando es mixto es de 14 semanas. Estos datos contribuyen, por cierto, a la validación de los subtipos de trastorno bipolar del DSM-III-R y DSM-IV (p. ej., maniaco, depresivo y mixto).

Los datos existentes sobre la *recurrencia* del trastorno son controvertidos dadas las diferencias en la definición de recaída entre diversos estudios. Las tasas medias de recaída están posiblemente entre un 60 y un 90 por 100, si bien se necesitan más estudios longitudinales para determinar de un modo preciso estos valores (Keller, 1987). Por otro lado, parece un hecho contrastado que el riesgo de recaídas *aumenta* con la edad del paciente, probablemente debido a que con la edad los intervalos asintomáticos entre episodios son *cada vez más cortos* (Weissman y Boyd, 1985; Cohen, 1992). Además, al igual que afirmábamos al referirnos a los trastornos depresivos, otro factor contrastado de riesgo es el *propio curso* del trastorno: cuanto más larga

historia previa de episodios y mayor el número de episodios previos, hay más riesgo de recaída (Keller, Shapiro, Lavori *et al.*, 1982). Finalmente, también como sucede con los trastornos depresivos, el riesgo mayor de recaída se produce *poco después* de salir de un episodio.

La *cronicidad* del trastorno es bastante alta: entre un 15 y un 53 por 100 (Coryell y Winokur, 1985; Clayton, 1986). El *curso*, al igual que la rapidez de recuperación, también depende del tipo de trastorno bipolar. Los episodios mixtos (en los que hay una mezcla de síntomas depresivos y maníacos) son los de recuperación más lenta. En efecto, al cabo de un año de ser tratados no hay mejoras significativas en un 32 por 100 de los mixtos, en un 22 por 100 de los deprimidos y en un 7 por 100 de los maníacos (véase Keller, 1987).

El *inicio* de los trastornos bipolares puede darse a cualquier edad, pero lo más frecuente es que sea entre los 20 y 25 años de edad (véase la Tabla 1). En niños o adolescentes es menos claro cuándo es el comienzo, pues los síntomas maníacos, como ya hemos indicado, puede que se manifiesten de modo algo diferente.

Normalmente, el episodio aparece de forma *aguda*: los síntomas pueden manifestarse en cuestión de días o semanas. En cuanto a la duración de los episodios, es muy variable: a veces duran días y a veces meses, incluso en el mismo paciente. Antes de contar con medicamentos efectivos, la duración media era de 6 meses a 1 año, pero ahora suelen ser notablemente más cortos (semanas o pocos meses). No obstante, incluso con medicación, la duración de los episodios depresivos suele ser mayor que la de los episodios maníacos.

2. Ciclotimia

La edad normal de comienzo es en la adolescencia o el principio de la vida adulta. Por la propia definición del cuadro, su curso es crónico, y uno de cada tres pacientes desarrolla en algún momento un trastorno mayor (sea depresivo o bipolar).

D. EPIDEMIOLOGIA

Hay mucha menos investigación sobre los trastornos bipolares que sobre los depresivos. Además, al

ser un cuadro de aparición relativamente infrecuente, los estudios efectuados en la población general ofrecen datos estadísticamente menos fiables que los realizados sobre otros cuadros en los que, como los trastornos depresivos mayores, existen tasas de prevalencia mayores. Como se puede apreciar en la Tabla 7, los porcentajes de prevalencia vital oscilan entre un 0,2 y un 1,2 por 100 en la población general; en conclusión, se podría afirmar que por término medio la prevalencia vital está en torno al 1 por 100 de la población general y que la prevalencia de 6 meses es de aproximadamente el 0,5 por 100 de la población (véanse las Tablas 1 y 6). Hay que tener en cuenta que estas cifras no engloban ni casos de ciclotimia, ni casos de bipolares II, sobre los que nunca se han efectuado estudios epidemiológicos a gran escala. Si se tuviesen en cuenta estos grupos, las cifras epidemiológicas serían mayores que las señaladas.

Hay pocos estudios sobre la incidencia (aparición de nuevos casos de un trastorno en un período definido de tiempo). Datos británicos sugieren que la incidencia anual sería cercana a 3 casos nuevos anuales por cada 10.000 habitantes (Tyrrer y Shopsin, 1985).

A diferencia de lo que sucede con las depresiones unipolares, los trastornos bipolares son padecidos por hombres y mujeres en la misma proporción (Weissman y Boyd, 1985) y tampoco existen diferencias en sexo en la edad de inicio de episodios depresivos. No obstante, es posible que el número de mujeres que la padecen esté infravalorado en las estadísticas, pues en las mujeres el comienzo del primer ciclo maniaco-depresivo suele aparecer con un episodio depresivo, mientras que en los hombres suele aparecer con un episodio maníaco, y por tanto puede que en aquéllas se diagnostique en primera instancia una depresión unipolar cuando, en realidad, se trataría del primer episodio depresivo de un auténtico trastorno bipolar (Clayton, 1986).

¿Existen *factores de riesgo* asociados a los trastornos bipolares? La tradición clínica europea desde Kraepelin, y más tarde Kretschmer y K. Schneider, sugiere que las personas con tendencias ciclotímicas tienen un mayor riesgo de desarrollar trastornos bipolares; sin embargo, apenas hay datos de estudios bien diseñados y con mediciones precisas que apoyen esta idea (Tyrrer y Shopsin, 1985). En general, los datos actuales tampoco dejan claro si el tipo de personalidad previa afecta al curso, a la grave-

dad o a la frecuencia de los trastornos bipolares cuando éstos aparecen de un modo pleno (Akiskal *et al.*, 1983; Von Zerssen, 1985).

Parece que la edad de comienzo de los trastornos bipolares es más precoz de lo que se pensaba hasta hace muy poco. Dicha edad estaría alrededor de los 20 años (Boyd y Weissman, 1985), si bien los pacientes buscan tratamiento por primera vez años más tarde. No parece haber diferencias significativas en función de la procedencia del paciente (rural-urbano), raza o estado civil.

Algunos estudios han hallado que, en el caso de las mujeres, en un porcentaje de aproximadamente el 30 por 100 de los casos el primer episodio maniaco o depresivo de su trastorno bipolar se daba durante el embarazo o el posparto (Goodwin y Guze, 1989) —véase la Tabla 1—. Sin embargo, el factor de riesgo más consistente hallado hasta el momento es el tener *antecedentes familiares* de haber padecido este trastorno. Por ejemplo, aproximadamente 1 de cada 3 hijos de estos pacientes muestran algún trastorno bipolar ¹⁵ si alguno de los padres lo ha padecido, incrementándose aún más el riesgo si ambos padres son bipolares (Akiskal *et al.*, 1985). Aunque se han efectuado estudios sobre factores estresantes, factores de personalidad, etc. (Hirschfeld *et al.*, 1986), no existen datos que permitan identificar otros factores de riesgo relevantes.

Estas tasas de prevalencia generales son mucho mayores en *familiares* de los pacientes. Así, en trastornos bipolares aparecen en el 50 por 100 de los familiares de primera línea trastornos afectivos bipolares o unipolares, mientras que en los familiares de unipolares es mayor el riesgo de unipolaridad, pero no el de bipolaridad (Weissman y Boyd, 1985) —véase la Tabla 1.

En cuanto a la *tendencia secular* del trastorno, resulta comprometido afirmar inequívocamente su trayectoria histórica. Aunque es cierto que ahora se diagnostica hasta un 25 por 100 más de bipolares que hace 15 ó 20 años, es posible que este incremento se deba principalmente a que la definición moderna de bipolar incluye también a pacientes depresivos con sintomatología psicótica que antes solían recibir la etiqueta de *esquizofrénicos* (Cohen, 1992). No obstante, al igual que ocurre con los trastornos depresivos, se puede afirmar con bastante

seguridad que el riesgo está creciendo en las generaciones más jóvenes (Smith y Weissman, 1991).

Es común afirmar que los trastornos bipolares, dadas sus características de productividad y motivación desbordantes, son más frecuentes en niveles socioeconómicos elevados (p. ej., Hirschfeld y Goodwin, 1989; Cancro, 1985; Paykel, 1985). Sin embargo, los datos más recientes indican que *no hay diferencias* en función de tales niveles (Smith y Weissman, 1991). Por último, como también sucedía con los trastornos depresivos, se confirma la existencia de mayores tasas en *solteros* y divorciados que en casados.

E. EVALUACION DE LA MANIA

La evaluación objetiva de la manía ha recibido mucha menos atención por parte de los investigadores. Su gravedad ha sido valorada tradicionalmente de un modo muy global y hasta los años setenta no comenzaron a aparecer escalas de cuantificación. La valoración de la manía es prácticamente imposible efectuarla mediante técnicas de autorregistro; se requiere la evaluación por parte del observador de conductas tales como la agitación, fuga de ideas, lenguaje tangencial, etc., que son poco accesibles para el propio paciente (véase una amplia revisión en Vázquez, en prensa). Recientemente se han diseñado escalas de evaluación de la manía (véase Tyrer y Shopsin, 1985) entre las que cabe destacar, sobre todo, la de Bech-Rafaelsen (Bech, Bolwig, Kramp y Rafaelsen, 1975). Esta es una escala de 11 ítems valorados en intensidad por el propio clínico a través de una entrevista de unos 45 minutos. Evalúa ítems como, por ejemplo, la hiperactividad motora y el estado de ánimo elevado. Es una escala muy consistente y fiable.

Con el fin de medir los cambios y fluctuaciones que pueden darse en los trastornos bipolares, también se ha propuesto un interesante y sencillo método para que tanto el paciente como sus familiares evalúen diariamente el estado de ánimo, sueño, actividad diurna, etc. La técnica consiste simplemente en señalar a diario, en una línea de 100 milímetros, la intensidad de estos síntomas u otros idiosincrásicos del paciente concreto (Post y Uhde, 1987). Esta estrategia de evaluación continua puede ser de gran importancia no sólo para recabar más datos sobre el curso de estos trastornos, sino por la importancia

¹⁵ Este riesgo del 30 por 100 es, por lo tanto, 30 veces mayor que el existente en la población general.

que las propias fluctuaciones pueden tener para optimizar la medicación y establecer el pronóstico.

F. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Al igual que sucede con los síntomas depresivos, los síntomas maníacos pueden deberse ocasionalmente a *causas orgánicas* específicas (véase la Tabla 8). Para efectuar un diagnóstico diferencial adecuado es necesario no sólo el examen de los síntomas presentes, sino también el modo de aparición, el curso recurrente, la historia familiar y también la respuesta previa a antidepresivos y antimaniacos (Cohen, 1992). En concreto, una ausencia de historia familiar de manía o depresión, un comienzo súbito del trastorno, falta de respuesta al tratamiento, un estado de confusión tras la mejora de síntomas, o haber estado expuesto a algunos de los factores exógenos que señalamos en la citada tabla, deberían alertar al clínico sobre la existencia de una probable causa orgánica (Vázquez y Sanz, 1991). Si éste es el caso, el diagnóstico a efectuar no sería de «trastorno del estado de ánimo», sino de «trastorno del estado de ánimo debido a una condición médica general». Pero además, como examinaremos a continuación, algunos cuadros clínicos también pueden confundirse con los trastornos bipolares (véase la Tabla 9). El diagnóstico diferencial de los bipolares ofrece problemas diferentes al diagnóstico de los ciclotímicos, como vamos a exponer.

1. Trastorno bipolar

Seguramente, la distinción más difícil consiste en diferenciar un episodio maníaco de un trastorno esquizofrénico o un trastorno esquizoafectivo. En la manía pueden observarse con cierta frecuencia ideas delirantes, alucinaciones, habla desorganizada y otros síntomas positivos muy parecidos a los que pueden observarse en la esquizofrenia. De hecho, muchos pacientes bipolares han recibido alguna vez en su vida un diagnóstico equivocado de esquizofrenia, especialmente si son de clase socioeconómica baja (Cohen, 1992). Las preguntas clave en estos casos son: ¿ha habido antecedentes de manía? ¿ha habido síntomas de esquizofrenia en algún momento sin que se apreciaran síntomas de manía? y ¿ha sido insidioso el comienzo? Una historia

previa de trastornos *episódicos* con remisión, o de presencia de euforia, hiperactividad o fuga de ideas, indicaría que el diagnóstico más probable sería el de manía; en las esquizofrenias raramente se observan estados de euforia. Así mismo, esta hipótesis se vería fortalecida si existe una historia familiar de trastornos afectivos. En todo caso, en la esquizofrenia el habla suele ser menos coherente, hay conductas más extravagantes, se observa un afecto más plano, y cuando existen alucinaciones son más complejas y persistentes. A veces el diagnóstico sólo se puede efectuar tentativamente y se debe esperar a que el curso proporcione más datos sobre la naturaleza auténtica del trastorno. Si no se puede hacer el diagnóstico con seguridad es mejor proporcionar un diagnóstico de «psicosis no especificada», esperando que el cuadro diagnóstico se clarifique con el paso del tiempo.

En cuanto a los trastornos *esquizoafectivos*, el diagnóstico es más complicado. De hecho, estos pacientes son más parecidos a los afectivos que a los esquizofrénicos. Por ejemplo, los pacientes esquizoafectivos tienen características sociodemográficas y clínicas prácticamente iguales a las de los pacientes bipolares (Abrams *et al.*, 1976). Para efectuar el diagnóstico hay que tener en cuenta, como explicamos para el caso de los trastornos depresivos, si los síntomas psicóticos aparecen o han aparecido en el contexto de un episodio anímico, en cuyo caso es más probable que se trate de un trastorno anímico con características de gravedad psicótica.

2. Ciclotimia

La ciclotimia se puede confundir con algunos *trastornos de personalidad*, en especial aquellos en los que también hay cambios de humor bruscos o frecuentes (personalidad histriónica, límite y antisocial) —Vázquez, Avia y Ring (1990)—. Un elemento que suele ayudar a diferenciarlos es la presencia de factores bifásicos (oscilaciones depresión-hipomanía). En el caso de observarse estos cambios, es más probable que se trate de un caso de ciclotimia. Así mismo, algunos trastornos de personalidad tienen algunas peculiaridades que hay que examinar cuidadosamente para hacer un diagnóstico adecuado. Por ejemplo, la denominada personalidad histriónica se caracteriza por aspectos semejantes a

los que pueden aparecer en un ciclotímico (humor oscilante, conducta impulsiva...), pero en general suelen presentar más conductas de manipulación y, en el caso de que manifiesten haber padecido alucinaciones o delirios, esta información suele darse como una llamada de atención para el interlocutor.

Por último, quisiéramos insistir en el hecho de que el apartado general de los denominados «trastornos del estado de ánimo» que estamos revisan-

Tabla 13

Trastornos o condiciones con componentes anímicos que no son incluidos dentro de la sección de trastornos del estado de ánimo (DSM-IV, APA, 1994)

- 1) Demencias con estado de ánimo deprimido.
- 2) Abuso de sustancias con trastorno anímico.
- 3) Abuso de alcohol con trastorno anímico.
- 4) Trastorno de ajuste con estado de ánimo deprimido.
- 5) Trastorno de ajuste con estado de ánimo mixto deprimido y ansioso.
- 6) Duelo.

do en este capítulo *no agota todas las posibilidades diagnósticas* de cuadros con componentes anímicos *depresivos y/o maniacos*. En sistemas como el DSM-IV existen otras categorías diagnósticas que se caracterizan por la presencia de síntomas anímicos significativos (véase la Tabla 13).

G. COMPLICACIONES

Como indicamos anteriormente, los trastornos bipolares —especialmente en los casos en los que hay manía— interfieren sobremanera con la vida de una persona. Las complicaciones laborales, familiares y sociales pueden ser enormes. Sin embargo, el problema más preocupante es el de la alta tasa de mortalidad. El riesgo de suicidio es del 10 por 100 en los casos graves, y esta tendencia era aún mayor antes de la incorporación de los tratamientos modernos con litio (Cohen, 1992). Por otro lado, los bipolares pueden tener muchos problemas debido a su capacidad de juicio disminuida en etapas maníacas. Esto les puede llevar a tomar decisiones impulsivas o nada realistas y a llevar a cabo acciones de alto riesgo para ellos o su familia.

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La clasificación y descripción de los trastornos afectivos ha evolucionado extraordinariamente en los últimos veinte años en busca de una mayor precisión terminológica y una mejor agrupación de los diferentes síndromes observables en la clínica. De conceptos globales como «melancolía» o «trastornos maniaco-depresivos» hemos pasado a una concepción mucho más específica y clara de estos trastornos.

La distinción fundamental diagnóstica consiste, primero, en determinar si un cuadro afectivo tiene origen orgánico o no. Para averiguar esto normalmente nos valemos de la historia del problema (cuándo aparecieron los síntomas, si son paralelos con una posible enfermedad médica, etc.). A veces pueden emplearse pruebas diagnósticas de laboratorio para confirmar la sospecha de una enfermedad que pudiera ser la causa del cuadro afectivo. Descartada una causa orgánica concreta, debemos tomar una importante decisión: comprobar si se

trata de un cuadro depresivo (trastorno depresivo mayor o *dístimia*) o bien de un cuadro bipolar (*bipolar I*, *bipolar II* o *ciclotimia*). El criterio básico es comprobar si en la historia clínica presente o *pasada* del sujeto ha habido una fase maníaca o hipomaniaca. Si es así, se trata de un cuadro bipolar.

Esta distinción entre trastornos depresivos y trastornos bipolares surge desde los años cincuenta (K. Leonhard), y desde entonces numerosos estudios han validado suficientemente esta distinción. Existen diferencias entre ambos trastornos en términos de edad de comienzo, tasas sexuales, número de episodios, historia familiar y respuesta al tratamiento. Otras dicotomías diagnósticas que han sido muy empleadas (p. ej., trastornos afectivos psicóticos *versus* neuróticos, o trastornos endógenos *versus* reactivos) no han resultado útiles como modo de agrupar válidamente subtipos de pacientes.

Respecto a la epidemiología de estos trastornos sólo desde hace pocos años se han efectuado estu-

dios directamente en la población general. Aunque todos experimentamos ocasionalmente momentos de tristeza más o menos intensa, normalmente no llegamos a sufrir los síntomas completos e intensos de un trastorno depresivo. De hecho, los trastornos depresivos afectan a un 8 por 100 de la población en el transcurso de sus vidas (aproximadamente un 4-5 por 100 sufre trastornos depresivos mayores y un 3 por 100 sufre trastornos distímicos). Los trastornos bipolares son mucho menos frecuentes y parece que, en general, afectan a un 1 por 100 de la población en el transcurso de su vida.

La evaluación de la depresión exige una doble aproximación. Por un lado hay que valorar la intensidad, gravedad o frecuencia de los síntomas. Para esta primera aproximación *dimensional* existen multitud de escalas e instrumentos que pueden utilizarse en diferentes circunstancias. Pero esta evaluación no debe nunca sustituir a una aproximación *categorial* que determine (normalmente a través de entrevistas) si efectivamente se trata de un trastorno del estado de ánimo y, de ser así, del subtipo concreto (p. ej., episodio maniaco simple). En este mismo eje categorial hay que situar el diagnóstico

diferencial. La presencia de síntomas completos de un episodio de depresión o de manía no implica automáticamente que el cuadro sea un trastorno anímico. Por el contrario, existen muchos cuadros (esquizofrenia, paranoia, trastorno esquizoafectivo, etc.) que son motivo de *exclusión* diagnóstica de los trastornos del estado de ánimo; así mismo, existen muchos cuadros que pueden parecer inicialmente trastornos afectivos (alcoholismo, trastornos de ansiedad, trastornos del sueño, etc.), pero un examen minucioso puede determinar si se trata o no, en realidad, de un trastorno primario del estado de ánimo o más bien de problemas anímicos que complican ese otro cuadro.

Por último, los trastornos del estado de ánimo pueden interferir extraordinariamente con la vida cotidiana de las personas afectadas. El caso más crítico es el del suicidio. Un porcentaje muy alto de los suicidas —o personas que intentan suicidarse— ha padecido o padece un trastorno depresivo o bipolar. Esto requiere que la evaluación detallada del suicidio sea un elemento *indispensable* en la valoración de cualquier paciente con estas características psicopatológicas.

VII. TERMINOS CLAVE

Ciclador rápido: Característica que se puede añadir a los trastornos bipolares cuando en un período de 12 meses se pueden diagnosticar al menos 4 episodios (depresivos, maniacos o hipomaniacos).

Ciclotimia: Estado en el que aparecen períodos vitales con síntomas hipomaniacos y períodos con síntomas de depresión (sin que su gravedad llegue a ser la de un episodio depresivo mayor). Nunca ha habido un episodio maniaco.

Depresión atípica: Episodios depresivos que se caracterizan por síntomas «atípicos» (normalmente síntomas por exceso: hipersomnio, agitación o aumento de apetito).

Depresión doble: Término empleado en protocolos de investigación —no en sistemas diagnósticos oficiales— para denotar condiciones en las que coexiste un trastorno depresivo mayor y un trastorno distímico.

Depresión mayor: Trastorno caracterizado por un episodio depresivo mayor, en el que nunca ha habido un episodio maniaco o hipomaniaco, y que no es un trastorno esquizofrénico o psicótico de otro tipo.

Depresión menor: Trastorno de una duración semejante al que define un episodio depresivo mayor, pero con una presencia menor de síntomas (no se especifican cuáles).

Depresión neurótica: Término inadecuado, por su imprecisión conceptual, cuyo significado más habitual es el de distimia.

Depresión psicótica: Cualquier episodio depresivo, se dé en un trastorno depresivo o en un trastorno bipolar, en el que aparezcan alucinaciones o delirios. No debe emplearse como sinónimo de depresión grave o con cualquier otro sentido que no sea puramente sintomatológico.

Depresión reactiva: Término inadecuado por su vaguedad. Se ha empleado indistintamente para designar depresiones neuróticas, debidas a estresores, o menos graves. La presencia detectable de un estresor causal de un trastorno anímico debería considerarse inicialmente dentro de la categoría diagnóstica de «Trastorno de ajuste».

Distimia: Estado de ánimo depresivo de larga duración (al menos dos años continuados) acompañado

de otros síntomas propios del episodio depresivo mayor. El trastorno es menos intenso que el episodio depresivo mayor y no se trata de un estado de remisión parcial de un episodio depresivo.

Duelo normal: Reacción de abatimiento tras la muerte de un ser querido. No debe diagnosticarse como «trastorno depresivo» a no ser que: (a) sea una reacción extraordinariamente grave, o (b) su intensidad cumpla todavía los criterios diagnósticos completos a los 2 meses desde la pérdida.

Episodio depresivo atípico: Cualquier episodio depresivo mayor (se dé en un Trastorno depresivo o en un Trastorno bipolar) en el que se observen síntomas que no son los más habituales en el típico paciente depresivo. Serían «atípicos» síntomas de naturaleza «inversa» (p. ej., hipersomnio o aumento de peso/apetito), relaciones interpersonales difíciles de larga duración y reactividad del estado de ánimo (es decir, mejora del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos reales o potenciales) —véase la Nota 6.

Episodio depresivo catatónico: Cualquier episodio depresivo mayor (se dé en un Trastorno depresivo o en un Trastorno bipolar) en el que se observen síntomas motores muy relevantes (estupor, agitación, ecolalia, negativismo, etc.) —véase la Nota 6—. También puede calificarse como catatónico un episodio maniaco.

Episodio depresivo mayor: Presencia durante al menos dos semanas de intensa tristeza y/o anhedonia, acompañada de al menos cinco síntomas depresivos más. Debe interferir con la vida cotidiana de la persona y no se debe a una enfermedad médica ni a ingesta de sustancias. Puede estar presente en Trastornos depresivos y en Trastornos bipolares.

Episodio hipomaniaco: Presencia durante al menos cuatro días de un estado de ánimo expansivo y/o irritable, acompañado de al menos tres síntomas maniacos más (p. ej., actividad excesiva o disminución de la necesidad de dormir), que suponen un cambio apreciable en el modo de ser habitual de esa persona. El episodio no llega a interferir con la vida cotidiana de la persona y no se debe a una enfermedad médica ni a ingesta de sustancias.

Episodio maniaco: Presencia durante al menos una semana de estado de ánimo expansivo y/o irritable, acompañado de al menos tres síntomas maniacos más (p. ej., actividad excesiva o disminución de la necesidad de dormir). Debe interferir con la vida cotidiana de la persona y no se debe a una enfermedad médica ni a ingesta de sustancias.

Estado de ánimo deprimido: A veces se emplea el término «depresión» para describir esta situación de una elevada tristeza y abatimiento. Es un término inespecífico y un concepto aplicable a casi todas las situaciones de padecimiento psicológico (sea un «trastorno depresivo» o no).

Maniaco-depresivo: Término decimonónico que designaba estados de depresión graves. A veces se ha empleado para designar exclusivamente trastornos cíclicos. En la actualidad debería emplearse el término de Trastorno bipolar y especificar exactamente el subtipo.

Melancolía: Término hipocrático que designaba cualquier estado de inhibición generalizada (incluyendo la depresión). En su sentido más moderno se refiere a una depresión con síntomas más vegetativos y más anhedonia. No debe hacer referencia a supuestas causas probables (biológicas) del trastorno.

Recaída: Acentuación de los síntomas de una persona que todavía no se había recuperado totalmente de un episodio previo. Supone el agravamiento de una fase de la que aún no había mostrado plena recuperación.

Recuperación: Se considera que una persona muestra una recuperación total de un trastorno del estado de ánimo cuando permanece durante 6 meses sin mostrar signos o síntomas significativos del trastorno.

Recurrencia: Cuando una persona vuelve a mostrar un síndrome psicopatológico tras haber pasado una fase de plena recuperación.

Trastorno afectivo primario: Trastorno afectivo en el que no hay una historia de enfermedades médicas o cuadros psicopatológicos que compliquen dicho trastorno.

Trastorno afectivo secundario: Trastorno afectivo en el que existen historias de enfermedades médicas o cuadros psicopatológicos que complican el cuadro afectivo y su manejo clínico. En su sentido original, el término no conlleva ningún supuesto causal.

Trastorno anímico estacional: Trastorno depresivo mayor recurrente o trastorno bipolar que tengan una tendencia casi sistemática a aparecer periódicamente en ciertas épocas del año (p. ej., otoño) y a disiparse en otras épocas (p. ej., primavera). Véase la Nota 8.

Trastorno anímico posparto: Trastorno depresivo o trastorno bipolar cuyo inicio se haya producido en las cuatro semanas inmediatas al parto. Véase la Nota 8.

Trastorno bipolar: Trastorno del estado de ánimo en el que exista o haya existido alguna vez un episodio maniaco o hipomaniaco.

10

Trastornos del estado de ánimo: Teorías psicológicas

JESÚS SANZ
CARMELO VÁZQUEZ

INDICE

I. Introducción	342
II. Teorías psicodinámicas de los trastornos depresivos	343
III. Teorías conductuales de los trastornos depresivos	346
IV. Teorías cognitivas de los trastornos depresivos	348
A. Teorías del procesamiento de información	348
B. Teorías cognitivo-sociales	354
C. Teorías conductuales-cognitivas	359
V. Teorías interpersonales de los trastornos depresivos	362
VI. Teorías psicológicas de los trastornos bipolares	365
VII. Conclusiones	367
VIII. Resumen de aspectos fundamentales	372
IX. Términos clave	374
X. Lecturas recomendadas	375
XI. Referencias bibliográficas	376

I. INTRODUCCION

En el capítulo anterior hemos descrito lo que se entiende por trastornos del estado de ánimo y hemos examinado las características y síntomas de los cuadros que se agrupan bajo esta categoría. En este capítulo presentaremos algunas de las más importantes teorías psicológicas que se han propuesto para explicar dichos trastornos. Esta revisión no pretende ser exhaustiva ni en la enumeración ni en la presentación de las teorías y, por tanto, además de los trabajos originales se ofrecen referencias —en español cuando es posible—, a las que remitimos al lector interesado en una exposición más detallada de los distintos tipos de modelos. Nuestro objetivo esencial al escribir este capítulo es presentar las ideas básicas de las principales teorías psicológicas, para concluir con una visión breve y general de qué ideas, de los modelos presentados, consideramos que son más importantes para cualquier intento de explicación de los trastornos del estado de ánimo.

Aunque se han propuesto muchas teorías psicológicas para explicar los trastornos del estado de ánimo, la mayoría se han centrado en la explicación de los trastornos depresivos, a los que frecuentemente se alude con el término genérico de depresión, mientras que, por el contrario, apenas existen teorías sobre los trastornos bipolares, aquellos trastornos caracterizados por la presencia de episodios maníacos o hipomaníacos, episodios que genéricamente se agrupan bajo el término de manía.

Las teorías psicológicas propuestas difieren en muchos aspectos. Una distinción importante radica precisamente en los mismos conceptos de depresión y manía que se manejan. En parte, la variedad de teorías refleja la diversidad y complejidad con que se presentan los trastornos del estado de ánimo. Así, por ejemplo, diferentes teóricos enfatizan distintas dimensiones de la experiencia depresiva como cruciales en la explicación de los trastornos depresivos, mientras que ignoran otras. A este respecto, es importante tener en cuenta que lo que conocemos sobre los trastornos del estado de ánimo ha cambiado con el tiempo, de manera que teorías más antiguas pueden haber surgido de una base de conocimiento distinta de la que se dispone hoy en día. Así, las definiciones y características de lo que se entiende por depresión o por manía son funda-

mentales para evaluar la utilidad de cualquier perspectiva teórica.

La heterogeneidad y complejidad sintomática de los trastornos del estado de ánimo sugieren además distintas estrategias posibles para desarrollar un modelo teórico de tales trastornos, lo cual constituye un segundo aspecto en el cual difieren las diversas teorías psicológicas de los trastornos del estado de ánimo. Una estrategia es circunscribirse a un tipo particular de trastorno del estado de ánimo; esta estrategia ha sido quizá la más fructífera en las aproximaciones psiquiátricas y biomédicas. Otra estrategia es trabajar, por ejemplo, en una teoría de la depresión y entonces crear una nueva categoría de trastorno del estado de ánimo buscando personas que parecen ajustarse a las hipótesis causales derivadas de esa teoría. La reciente teoría de la desesperanza de Abramson, Metalsky y Alloy (1989) parece adoptar esta estrategia. Una tercera estrategia es esencialmente ignorar hasta cierto punto la heterogeneidad con que se presenta, por ejemplo, la depresión y proceder con un análisis general de la conducta humana que se pueda aplicar fructíferamente a la comprensión general de todos los trastornos depresivos y de los elementos en común que comparten. Esta última estrategia ha sido sin duda la más popular entre las aproximaciones psicológicas, desde los primeros modelos conductuales hasta, por ejemplo, las más recientes teorías basadas en los modelos cibernéticos de autorregulación de conducta —p. ej., la teoría de la depresión propuesta por Pyszczynski y Greenberg (1987, 1993) conocida como teoría de la perseveración autorregulatoria, o la propuesta por Hyland (1987), denominada teoría del autocontrol.

Un tercer aspecto en el cual se diferencian distintas teorías de los trastornos del estado de ánimo es en el paradigma o enfoque teórico general el cual asientan sus explicaciones. En los años sesenta, la teoría e investigación sobre los aspectos psicológicos de los trastornos del estado de ánimo era escasa. El campo de dichos trastornos estaba en manos de la psiquiatría, donde imperaban modelos biológicos o enfoques psicodinámicos, o ambos. Cuando los desarrollos en la clasificación diagnóstica por un lado y en el tratamiento psicofarmacológico por otro contribuyeron a la identificación

tratamiento de un grupo extremadamente amplio de personas con trastornos del estado de ánimo y, especialmente, con trastornos depresivos (iniciando lo que se ha denominado la «era de la depresión»), la psicología estaba asistiendo a la aplicación cada vez más decidida y creciente de las teorías del aprendizaje a formas más complejas de disfunción psicológica. De ahí que, a finales de los sesenta, los pocos psicólogos que estudiaban la depresión ofrecieran modelos conductuales (p. ej., Ferster, Lazarus, Lewinsohn). Sin embargo, en los setenta, el número de psicólogos interesados en la depresión aumentó espectacularmente debido a la aparición de las teorías cognitivas de Beck y Seligman, aparición que reflejaba el resurgimiento general de la cognición en la psicología, la denominada «revolución cognitiva». La mayoría de los psicólogos que durante esos años empezaron a adoptar aproximaciones cognitivas a la depresión se habían formado en los principios conductuales y en la aplicación de tales principios a los trastornos fóbicos, trastornos sobre los cuales se había iniciado y desarrollado la terapia de conducta. No obstante, la disociación creciente entre psicología básica y terapia de conducta que se dio durante los años sesenta y setenta propició que cuando se abordaron los trastornos depresivos, mucho más complejos que los

trastornos fóbicos y que precisaban el uso de variables cognitivas, se utilizasen constructos con escasa fundamentación teórica (p. ej., creencias irracionales, distorsiones cognitivas), alejados del significado que tenían en la psicología experimental y, en concreto, en la psicología del procesamiento de información, y justificados más por la experiencia clínica que por su base teórica. En parte como reacción a esta disociación entre psicología básica y clínica, durante los años ochenta buena parte de la investigación psicológica en depresión se centró en tratar de asentar los constructos cognitivos «clínicos» sobre la base metodológica y teórica de la psicología del procesamiento de información. El final de los ochenta y los primeros años de los noventa se han caracterizado por la aparición de teorías que tratan de integrar conceptos seleccionados de las teorías cognitivas y conductuales. Así, hay un renovado interés en conceptos conductuales como el funcionamiento social de las personas deprimidas o sus habilidades para afrontar y resolver situaciones estresantes, elementos que las aproximaciones cognitivas habían en cierta medida ignorado, pero que ahora se plantean como producto de las transacciones continuas entre dichas personas y el ambiente mediatizados o moderados por variables cognitivas.

II. TEORIAS PSICODINAMICAS DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

Las primeras formulaciones psicológicas sobre los trastornos depresivos provinieron del psicoanálisis. Ya en 1893, Freud había propuesto algunas hipótesis sobre la melancolía, pero fue su discípulo *Karl Abraham* (1911, 1924) el primero en articular una teoría psicodinámica de la depresión. Al elaborar esta teoría, Abraham se vio influido por la teoría freudiana del desarrollo psicosexual y por su propia experiencia clínica, en la que apreció, primero, que existía una fuerte relación entre depresión y obsesión (fundamentada, según Abraham, en la profunda ambivalencia amor-odio que se da en ambos trastornos); segundo, que el comienzo de una depresión frecuentemente estaba asociado al sufrimiento de un desengaño amoroso; y tercero, que muchos depresivos recurrían a la ingesta de lí-

quidos o alimentos para evitar o superar la depresión.

Abraham concibió la depresión como una *exacerbación constitucional y heredada del erotismo oral*, es decir, como una tendencia exagerada a experimentar placer por medio de la gratificación oral, lo que conducía a una intensificación de las necesidades y, por tanto, de las frustraciones asociadas con los actos de chupar, beber, comer, besar, etc. Cuando la persona depresiva experimenta repetidas frustraciones relacionadas con los objetos de sus deseos libidinales —típicamente los padres— en la fase preedípica (antes de la resolución de sus deseos edípicos hacia uno de los padres y de su rivalidad con el otro), se produce una asociación permanente de los sentimientos libidinales con deseos destruc-

tivos hostiles. Cuando en su vida posterior se repiten tales frustraciones o desengaños amorosos, la persona depresiva vuelve su cólera hacia el objeto amado y, puesto que hay una especial fijación en el nivel oral, el depresivo busca destruir el objeto incorporándolo, interiorizándolo, con lo que la cólera se dirige en última instancia hacia el yo. En este sentido, Abraham concibió la pérdida de apetito que frecuentemente forma parte del síndrome depresivo como una defensa del paciente contra sus deseos hostiles de incorporar el objeto de amor.

En su clásico trabajo de 1917 (*Duelo y melancolía*), Sigmund Freud unió las hipótesis de Abraham a sus propias conceptualizaciones sobre el fenómeno depresivo para constituir lo que sería el núcleo del modelo psicodinámico de la depresión. En ese trabajo Freud diferenció las reacciones depresivas normales («melancolía»¹) de aquellas reacciones depresivas debidas a la pérdida de un ser querido («duelo»). Ambas serían respuestas a la pérdida de algo o alguien a quien se ha amado, y ambas incluirían los siguientes síntomas: tristeza acompañada de dolor profundo, falta de interés por el mundo externo, pérdida de la capacidad de amar e inhibición de la actividad. Sin embargo, a diferencia del duelo, la melancolía se caracterizaría además por una disminución extraordinaria de la autoestima, dando lugar a excesivos autorreproches y a expectativas irracionales de castigo inminente, y también se caracterizaría por la vaga noción que tiene el melancólico de la naturaleza de su pérdida, siendo incapaz de reconocer la causa de su tristeza.

En cuanto a la etiología, Freud comparte en lo esencial la propuesta de Abraham, aunque en su intento por comprender la pérdida de la autoestima que se da en la melancolía enfatiza la regresión de la libido y la identificación narcisista del yo con el objeto. Así, para minimizar el impacto de la pérdida del objeto amado, el niño —según Freud— interioriza una representación de ese objeto, lo introyecta. Como consecuencia, la ira dirigida hacia el objeto perdido es ahora dirigida hacia una parte del propio yo del niño, predisponiéndole a futuros episodios depresivos caracterizados sobre todo por constantes autorreproches. A pesar de que la mayor parte de los psicoanalistas posteriores (Rado, Fenichel, Bibring, Klein, etc.) asumieron esta pri-

mera formulación freudiana de la *ira interiorizada* como el esquema interpretativo básico de la depresión, lo cierto es que Freud en sus últimos escritos interpretaba la depresión sencillamente como la existencia de un superyó excesivamente exigente, es decir, de un excesivo sentido del deber y la obligación que crea una gran cantidad de sentimientos de culpa (Bemporad, 1985).

Los autores psicodinámicos posteriores han reflejado en sus concepciones de la depresión la evolución de la teoría psicoanalítica en general. El impacto del modelo estructural del psicoanálisis (ello/yo/superyó) y de la psicología del yo llevaron en un primer momento a ampliar el concepto de oralidad en la depresión y, posteriormente, a centrar los modelos del trastorno en el papel de la autoestima y los determinantes de ésta (Bibring, Gero, Jacobson, Rado). Puesto que la fase oral implica la satisfacción pasiva de las necesidades (el bebé tiene a otras personas que lo alimentan, bañan, acunan, etc.), una fijación a nivel oral facilitaría la dependencia emocional. Se postuló, pues, que debido a algún trauma infantil, las personas depresivas tenían una fijación oral y, por tanto, una autoestima excesivamente dependiente de los demás. La teoría de las relaciones objetales señaló cómo esa autoestima o «estado ideal de bienestar» venía determinado no tanto por un trauma o una serie de traumas o fracasos, sino por la cualidad de las relaciones madre-hijo en los primeros años de vida (p. ej., Bowlby, Gero, Greenberg, Kernberg, Melanie Klein, Sandler). La tradición neofreudiana y la influencia de las aproximaciones cognitivas han facilitado la inclusión de determinantes socioculturales y de factores cognitivos (p. ej., Arieti, Blatt, Bemporad, Bowlby). Finalmente, el impacto de los modelos biológicos ha supuesto la recuperación de la vieja idea de Freud de que algunas formas de melancolía son somáticas, incluso que en las formas psicógenas algunas características son también de naturaleza somática (p. las oscilaciones diurnas del estado de ánimo).

En líneas generales, las teorías psicoanalíticas más recientes afirman que las personas depresivas serían aquellas que, desde pequeñas y debido a la pérdida de un «objeto» amado por separación, muerte o rechazo, se han vuelto muy sensibles a la sensación de abandono o pérdida, sea real o imaginaria. Estos objetos amados son personas significativas de la vida de los niños, usualmente los padres, y frecuentemente la madre. Esas pérdidas tempranas

¹ El término «melancolía» se empleaba del modo ambiguo que ya indicamos en el capítulo anterior.

un hecho que su autoestima, su autovaloración, dependa excesivamente de la aprobación y el afecto de los demás, de tal modo que se ven incapaces de superar la frustración cuando por cualquier circunstancia son rechazados, criticados o abandonados. Así, las pérdidas en la infancia sirven como un factor de vulnerabilidad, de *diátesis*, que más tarde, en la edad adulta, conducen a la depresión si el individuo experimenta una nueva pérdida, sea real o simbólica (p. ej., una persona depresiva puede interpretar una crítica de su pareja como una total falta de amor). Sin embargo, esta apretada síntesis no hace justicia a las peculiaridades y complejidades de los distintos acercamientos psicodinámicos (véase para una revisión el excelente libro de Mendelson, 1974).

Es importante indicar que, al igual que con buena parte de los conceptos y teorías psicoanalíticas, resulta muy difícil someter a pruebas empíricas contrastadas algunas de sus hipótesis sobre la depresión, especialmente las que tienen que ver con las teorías clásicas. Este es el caso, por ejemplo, de los mecanismos psicológicos que, en este último tipo de teorías psicoanalíticas, supuestamente originaron la vulnerabilidad a la depresión como resultado de pérdidas tempranas del objeto amado, a saber, la asociación inconsciente de deseos libidinales y destructivos y la posterior interiorización de éstos últimos como consecuencia de la introyección del objeto amado. La comprobación empírica de tales mecanismos presenta grandes dificultades metodológicas ya que, además de ser inconscientes, tienen lugar durante la infancia, aunque bien es cierto que no a edades muy tempranas. Efectivamente, los procesos de introyección de representaciones objetales requieren la presencia de estructuras intrapsíquicas relativamente bien desarrolladas y, consecuentemente, los teóricos psicodinámicos más tradicionales piensan que la depresión no es un fenómeno que aparezca en niños pequeños.

La demostración de algunas hipótesis de las teorías psicodinámicas clásicas de la depresión se enfrenta no sólo a dificultades metodológicas, sino también a problemas mucho más serios de irrefutabilidad y, por tanto, de imposibilidad de la propia comprobación empírica. Por ejemplo, respecto a la hipótesis de la ira interiorizada, se podrían examinar los sueños de los pacientes depresivos en cuanto a la presencia o ausencia de contenido manifiesto relacionado con la hostilidad (algunos estudios en esta línea pueden verse en Beck, 1967), pero sea cual fuera el resultado de

esta investigación, los datos siempre confirmarían la teoría. Efectivamente, suponiendo que se encontrara que los sueños de las personas deprimidas no presentan contenidos hostiles y, por tanto, se refutara inicialmente la hipótesis, cualquier teórico psicoanalista podría argumentar que este hallazgo en realidad confirmaría la hipótesis, ya que demostraría la operación de ciertos mecanismos de defensa que, incluso en sueños, impiden que el contenido verdadero de los sueños —la hostilidad— aparezca. Así, muchas de las hipótesis de las teorías psicoanalíticas clásicas son inherentemente irrefutables y, por consiguiente, no se pueden comprobar empíricamente.

Para acabar, señalar que, como se verá más adelante, la reciente formulación psicoanalítica de la depresión en términos de diátesis-estrés es una característica que compartirán muchas teorías psicoanalíticas. Es más, los puntos en común que guardan las recientes teorías psicodinámicas de la depresión con otro tipo de teorías de base conceptual distinta son numerosos, especialmente en relación con las teorías de corte cognitivo, haciendo más factible ahora la convergencia de las diferentes teorías psicológicas de la depresión. Por ejemplo, diferentes teóricos psicodinámicos, tales como Blatt (1974), Bowlby (1980), y Arieti y Bemporad (1980), han postulado la existencia de al menos dos tipos diferentes de depresión. Los individuos que experimentan el primer tipo de depresión, conocida como *anaclítica*, *dominada por el otro* o *dependiente*, están fundamentalmente preocupados por las relaciones interpersonales, mostrando una excesiva dependencia de ellas, y manifiestan una sintomatología caracterizada por los sentimientos de soledad, indefensión, abandono, pérdida y falta de amor. Las personas que experimentan el segundo tipo de depresión, denominada *introyectiva*, *dominada por las metas* o *autocrítica*, están principalmente preocupadas por cuestiones de logro, autodefinición, autovalía, se autocritican excesivamente y manifiestan una gran cantidad de sentimientos de culpa, de fracaso e inutilidad. Como se verá más adelante, ambos tipos de depresión también han sido postulados en las teorías cognitivas, especialmente en la de Beck (1983). Aunque existen discrepancias entre los propios teóricos psicoanalíticos —y entre éstos y los cognitivos— en cuanto a los factores y procesos etiológicos concretos, al menos todos ellos coinciden a nivel *descriptivo* en diferenciar esos dos tipos de depresión. Es más, todos ellos

asumen que tales diferencias están basadas en los distintos tipos de experiencias vitales que, bien como causas próximas o como causas distantes (más remotas en el tiempo), han conducido a los individuos a su estado depresivo; en el primer caso, conflictos en las relaciones interpersonales, en el segundo, sucesos que han amenazado su autoestima.

Así mismo, todos estos autores coinciden en se-

ñalar ciertos patrones de pensamiento e interpretación de los acontecimientos, ciertas «estructuras cognitivo-afectivas», que influyen en el desarrollo de la personalidad y son instrumentales en causar y mantener la depresión (para una revisión más extensa de las similitudes y diferencias entre estas teorías psicoanalíticas y la teoría cognitiva de Beck, véase Blatt y Maroudas, 1992).

III. TEORIAS CONDUCTUALES DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

Los enfoques conductuales de los trastornos depresivos comparten una misma base teórica en las teorías del aprendizaje, en especial en el condicionamiento operante. Con ligeras matizaciones, las teorías conductuales enfatizan la idea original de Skinner (1953) de que la principal característica de la depresión es una *reducción generalizada en la frecuencia de las conductas*.

Charles Ferster (1965, 1973) fue uno de los primeros psicólogos que estudió el fenómeno depresivo dentro de un marco clínico/experimental, y todos los enfoques conductuales parten invariablemente de sus trabajos. Según Ferster, la principal característica de la depresión es la reducida frecuencia de conductas reforzadas positivamente que sirven para controlar el medio (p. ej., reducción drástica de los contactos sociales o de la actividad profesional), mientras que, por el contrario, se produce un exceso de conductas de evitación o escape ante estímulos aversivos (p. ej., a muchos pacientes depresivos les cuesta mucho levantarse por las mañanas para enfrentarse a sus tareas cotidianas, y suelen permanecer en la cama casi todo el día). Todo proceso que explique estos cambios en la frecuencia conductual podrían constituir una causa contribuyente distante de la depresión. En concreto, Ferster señala los siguientes cuatro procesos que, aislados o en combinación, podrían explicar la patología depresiva:

a) Cambios inesperados, súbitos y rápidos en el medio que supongan pérdidas de fuentes de refuerzos o de estímulos discriminativos importantes para el individuo. Por ejemplo, la ruptura de un noviazgo provoca muchas veces la aparición de un estado depresivo. Primero, porque la pareja supone

una fuente importante y central de reforzamiento, pero además porque alrededor de la pareja suele estar organizada buena parte de la vida de la otra persona, de forma que muchas de sus conductas están asociadas o encadenadas a esa fuente de reforzamiento. Desde la perspectiva conductual, esta asociación explicaría por qué en la depresión, tras la pérdida de una única fuente de reforzamiento (p. ej., la pareja), se produce una *generalización* de efectos a conductas y dominios no relacionados con esa fuente (p. ej., pérdida de apetito, de interés en el sexo, aislamiento social). En este ejemplo, si la persona deprimida ya no va al cine o no sale a tomar un café, actividades que antes le resultaban placenteras, es porque antes solía ir con su pareja y, tras la ruptura, esa fuente de reforzamiento ha desaparecido. Las conductas de ir al cine o ir a tomar un café siguen en el repertorio conductual del individuo, pero la ausencia de la pareja ha reducido su frecuencia a cero; para Ferster, la pareja estaría funcionando como un estímulo discriminativo cuya presencia o ausencia indica al sujeto la presencia o ausencia de refuerzo y, por tanto, aumenta o reduce la frecuencia de la conducta.

b) Programas de refuerzo de gran coste, que requieren grandes cambios de conducta para producir consecuencias en el medio. Por ejemplo, las personas que estudian una oposición deben dedicar muchas horas diarias de esfuerzo, durante largos periodos de tiempo, y sin ninguna indicación de éxito: refuerzo antes del día del examen. En tales condiciones, es posible ver un estado de abulia en el cual el opositor es incapaz de ponerse a estudiar para el segundo examen una vez que ha finalizado el primero.

c) Imposibilidad de desarrollar repertorio conductuales debido al surgimiento de *espirales p.*

tológicas en las que una baja tasa de refuerzos positivos provoca una reducción de conductas, lo que supone a su vez una mala adaptación al medio y, por ende, un menor número de refuerzos positivos que a su vez produciría una nueva reducción conductual. Por ejemplo, es frecuente la aparición de estados depresivos asociados a falta de refuerzo social entre los estudiantes que se encuentran en países extranjeros. Estos estudiantes tienen que hacer frente, para poder establecer relaciones personales, al choque cultural producto de un idioma y una cultura diferentes. Si los primeros contactos con los estudiantes del otro país no son muy positivos, el individuo puede optar por evitar tales contactos. Esta conducta de evitación aumenta la probabilidad de que en posteriores encuentros sociales el individuo reciba menos refuerzos sociales, ya que sus compañeros extranjeros pueden, por ejemplo, sentirse molestos por su retraimiento, pero además entorpece el desarrollo por parte del individuo de las habilidades necesarias para comunicarse con sus nuevos compañeros; a su vez, todo esto llevaría a la persona a evitar en mayor medida cualquier interacción social.

d) Repertorios de observación limitados que llevarían a los depresivos a distorsionar la realidad y a conductas que son reforzadas en pocas ocasiones. Siguiendo con el ejemplo del estudiante en el extranjero, parece obvio que el proceso de adaptación a sus nuevos compañeros pasa por observar correctamente y aprender las convenciones sociales del país, para así no emitir conductas que en este nuevo ambiente no obtienen refuerzos positivos (p. ej., la impuntualidad en las citas con los amigos es castigada socialmente de forma mucho más severa en Estados Unidos que en España; por el contrario, ese mismo sentido del tiempo y de la puntualidad típico de los Estados Unidos provoca que, para los españoles, los estadounidenses parece que «siempre están con prisa», y tal cosa los haga parecer bruscos).

Por otro lado, Ferster (1973) opinaba que muchas de las conductas depresivas permitían al individuo evitar los estímulos aversivos o las situaciones desagradables en que podría esperar una nueva reducción de refuerzos positivos, de tal manera que tales conductas se mantienen por reforzamiento negativo (p. ej., este proceso parece operar en el mantenimiento de la conducta de permanecer en la cama que se comentó antes).

Siguiendo la línea marcada por Ferster, Peter Lewinsohn ha desarrollado sin duda el programa de investigación más completo dentro del enfoque conductual para elaborar una teoría coherente de la depresión que poder aplicar a la práctica clínica (Lewinsohn, 1974, 1976). Para Lewinsohn, la depresión es una respuesta a la *pérdida* o *falta de refuerzos positivos contingente a la conducta*. Un reforzamiento insuficiente en los principales dominios vitales de una persona conduciría a un estado de ánimo deprimido y a una reducción en el número de conductas, lo cual según Lewinsohn son los fenómenos primarios de la depresión. Otros síntomas de la depresión, tales como la baja autoestima y la desesperanza, serían la consecuencia lógica de la reducción en el nivel de actividad. Por tanto, la pérdida o falta de refuerzos positivos contingente a la conducta constituiría para Lewinsohn la causa suficiente de la depresión que, a su vez, podría deberse a la ocurrencia de los siguientes factores aislados o en combinación: (a) un ambiente que no proporciona el reforzamiento suficiente; (b) falta de habilidades sociales para obtener reforzamiento de un ambiente dado, y (c) incapacidad de disfrutar de los reforzadores disponibles debido a que el sujeto presenta altos niveles de ansiedad social que, al interferir con la puesta en marcha de sus habilidades sociales, le impiden acceder a los refuerzos sociales.

Finalmente, Lewinsohn señalaba ciertos factores mantenedores de la depresión a corto y a largo plazo. A corto plazo, la conducta depresiva se mantendría al provocar refuerzo social positivo por parte de las personas de su entorno en forma de simpatía, atención, apoyo y afecto. Pero a largo plazo, la conducta depresiva llegaría a ser aversiva para esas otras personas, las cuales empezarían a evitar al individuo deprimido. El reforzamiento se vería así reducido y se establecería una espiral patológica que exacerbaría o mantendría en el tiempo la sintomatología depresiva.

A diferencia de sus predecesores, Charles Costello (1972) apuntaba que el rasgo más característico de las personas deprimidas es la pérdida de interés general por el medio que les rodea (p. ej., pérdida de apetito, del deseo sexual o del interés en sus aficiones favoritas). Esta característica se explica por una *pérdida general de la efectividad de los reforzadores* que constituye, pues, la causa suficiente y necesaria de la depresión. Según Costello, los siguientes

dos factores, aislados o en combinación, serían los principales responsables de esa pérdida general de efectividad de los reforzadores: (a) cambios endógenos bioquímicos y neurofisiológicos, y (b) la pérdida de uno o varios de los estímulos condicionados o estímulos discriminativos de una cadena conductual, bajo el supuesto de que la efectividad

de los reforzadores de una cadena conductual está supeditada a la realización completa de dicha cadena conductual. Sin embargo, cualquier otro factor que conduzca a la pérdida de efectividad de los reforzadores podría contribuir a la aparición de un episodio depresivo (por ejemplo, las situaciones especificadas por Ferster o Lewinsohn).

IV. TEORIAS COGNITIVAS DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

De manera general, las teorías cognitivas de los trastornos depresivos comparten el mismo supuesto básico: ciertos procesos cognitivos juegan un papel fundamental en el inicio, el curso y/o la remisión de la depresión. Siguiendo a Ingram y Wisnicki (1991), se pueden delimitar tres clases de teorías cognitivas de la depresión que responden, principalmente, a los antecedentes conceptuales de las cuales derivan, pero que reflejan también diferentes supuestos cognitivos, el uso de fuentes diferentes de datos y un interés por unidades cognitivas de análisis distintas. Estos tres tipos de teorías son: las teorías del procesamiento de información, las teorías cognitivo-sociales y las teorías conductuales-cognitivas.

A. TEORIAS DEL PROCESAMIENTO DE INFORMACION

Estas teorías se inspiran en el paradigma del procesamiento de información y utilizan constructos teóricos derivados de la psicología experimental cognitiva como elementos centrales en su concepción de la depresión. Todas estas teorías se adscriben a la metáfora del hombre como sistema de procesamiento de la información: en un entorno continuamente cambiante que demanda capacidades adaptativas, el individuo construye activamente la realidad mediante la selección, codificación, almacenamiento y recuperación de la información presente en el medio. La información sobre sí mismo y sobre el mundo experimenta transformaciones cognitivas y afecta a las respuestas tanto emocionales como conductuales del propio sujeto, produciéndose una interdependencia entre cognición, emoción y conducta.

La teoría más conocida de esta categoría es la propuesta por Aaron Beck. Partiendo de su expe-

riencia clínica, Beck ha ido desarrollando una teoría que acoge completamente los supuestos teóricos y la metodología del paradigma del procesamiento de información (Beck y Clark, 1988). Términos como «esquemas», «activación», «pensamientos automáticos» o «sesgos atencionales», son comunes a los dos ámbitos aunque haya cierta distancia entre el significado clínico y el significado estrictamente experimental.

1. Teoría de Beck

La premisa básica de la teoría cognitiva de Beck es que en los trastornos depresivos existe una *distorsión* o *sesgo sistemático* en el procesamiento de la información. Tras un suceso vital que suponga una pérdida o un fracaso, es bastante frecuente la aparición de sentimientos de tristeza y abatimiento. Sin embargo, en las personas depresivas aparece un sesgo o distorsión en el procesamiento de los sucesos que implican una pérdida o privación. Los individuos depresivos valoran excesivamente esos sucesos negativos, los consideran globales, frecuentes e irreversibles, mostrando lo que se conoce como la *triada cognitiva negativa*: una visión negativa del yo, del mundo y del futuro. Esta triada resulta de una *amplificación* de los sentimientos de tristeza y abatimiento, bien en su duración, en su frecuencia o en su intensidad, de forma que interfieren extraordinariamente con la capacidad adaptativa del individuo que los sufre.

Ese procesamiento cognitivo distorsionado e sesgado que aparece en la depresión conduce, según Beck, al resto de los síntomas afectivos, conductuales, motivacionales y fisiológicos que caracterizan al trastorno. Sin embargo, este tipo de procesamiento, al igual que los demás síntomas

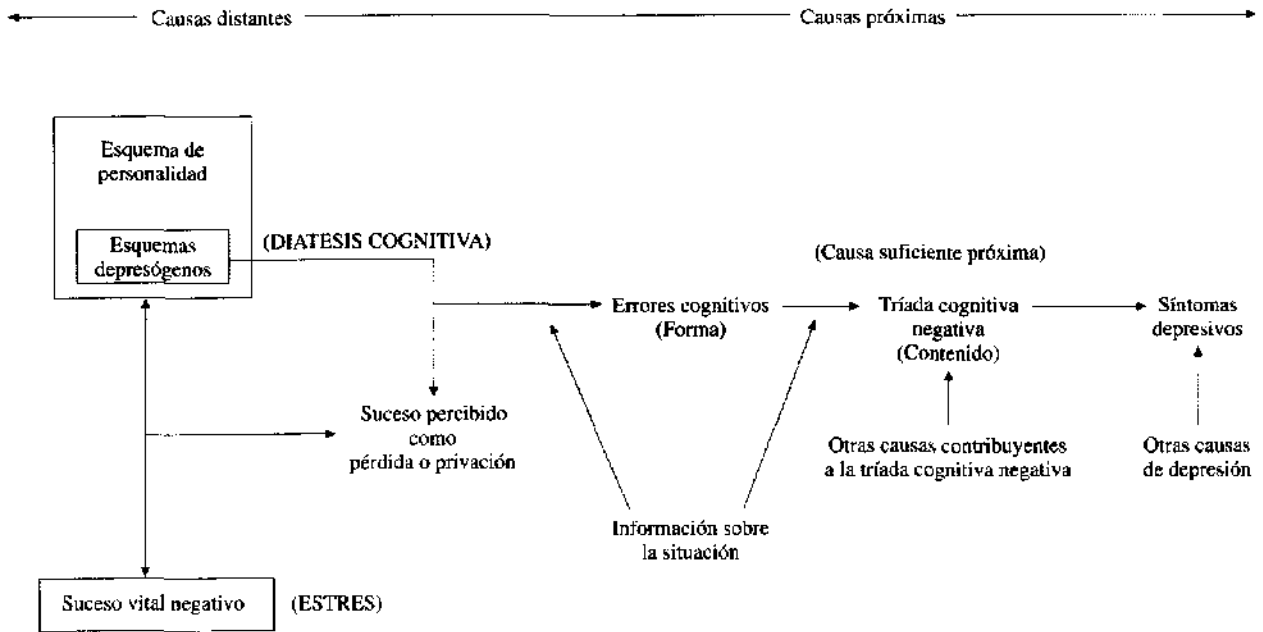


Figura 1. Teoría cognitiva de la depresión de Beck

puede ser el producto de muchos factores y, así, en la etiología de la depresión pueden estar implicados factores genéticos, evolutivos, hormonales, físicos y psicológicos. No obstante, cualquiera que sea la etiología, este tipo de procesamiento distorsionado o sesgado es una parte intrínseca del síndrome depresivo y funciona como factor de mantenimiento de la depresión. Como aparece recogido en la Figura 1, la teoría de Beck concibe el procesamiento distorsionado de la información que aparece en la depresión como un factor próximo (aunque no único) de desencadenamiento y mantenimiento de los restantes síntomas depresivos.

Entre todas las posibles causas distantes que pueden provocar ese procesamiento distorsionado o sesgado de información (p. ej., ciertas enfermedades físicas, predisposiciones hereditarias o traumas evolutivos), la teoría cognitiva de Beck afirma que en muchos casos de depresión no endógena la etiología tendría que ver con la interacción de tres factores: (a) la presencia de *actitudes o creencias disfuncionales* sobre el significado de ciertas clases de experiencias, actitudes que impregnan y condicionan la construcción de la realidad; (b) una *alta valoración subjetiva* de la importancia de esas experiencias que resulta de la estructura de *personalidad* del

individuo, y (c) la ocurrencia de un *estresor específico* a los anteriores factores, es decir, un suceso considerado importante y que incide directamente sobre las actitudes disfuncionales del individuo.

Beck usa el formalismo de los *esquemas* para explicar cómo las actitudes o creencias disfuncionales están representadas mentalmente y afectan al procesamiento de la información. Según dice Beck, «los esquemas son estructuras funcionales de representaciones relativamente duraderas del conocimiento y la experiencia anterior» (Beck y Clark, 1988, p. 382). Estas estructuras cognitivas dirigen la percepción, codificación, organización, almacenamiento y recuperación de la información del entorno. Los estímulos consistentes con los esquemas se elaboran y codifican, mientras que la información inconsistente se ignora y olvida. Este procesamiento de «arriba-abajo» de carácter simplificador sacrifica una eventual pérdida de información o una distorsión de la misma en aras de un principio de «economía cognitiva». En el caso de los esquemas disfuncionales, el resultado de ese proceso simplificador es un procesamiento desadaptativamente distorsionado de la información y una ulterior interpretación desadaptativamente sesgada de la realidad.

Tabla 1
 Muestra de ítems de la escala de actitudes disfuncionales
 (Weissman, 1979; adaptación española de M. Gurpegui, J. Ring y C. Vázquez)

LOGRO

4. Si no hago siempre las cosas bien, la gente no me respetará.
3. La gente probablemente me considerará menos si cometo algún fallo.
9. Si no hago las cosas tan bien como los demás, eso significa que soy una persona inferior.
11. Si no puedo hacer bien una cosa, es mejor no hacerla.
21. Para ser una persona valiosa debo destacar de verdad por lo menos en un aspecto importante.
22. Las personas a quienes se les ocurren buenas ideas valen más que aquellas a quienes no se les ocurren.

DEPENDENCIA/NECESIDAD DE APROBACION

7. No puedo ser feliz a no ser que me admire la mayor parte de la gente que conozco.
19. Mi valor como persona depende en gran medida de lo que los demás opinen de mí.
28. Si uno no tiene otras personas en las que confiar, está destinado a estar triste.
32. Si desagradas a los demás no puedes ser feliz.
38. Es muy importante lo que otras personas piensan sobre mí.
39. Estar aislado de los demás termina por llevar a la infelicidad.

Nota. Los ítems aparecen agrupados según el factor que definieron en un análisis factorial de la escala (Sanz y Vázquez, 1993). Estos dos factores se corresponden con los rasgos de personalidad de *autonomía* (Factor de logro) y *sociotropía* (Factor de dependencia/ Necesidad de aprobación) propuestos como elementos de vulnerabilidad a la depresión en la teoría de Beck.

Los esquemas responsables del procesamiento sesgado de la información en los individuos depresivos, los *esquemas disfuncionales depresógenos*, se diferencian de los esquemas de los sujetos normales tanto en su estructura como en el contenido de la información que almacenan. En cuanto al contenido, los esquemas disfuncionales contienen reglas, creencias tácitas y actitudes estables del individuo acerca de sí mismo y del mundo, que son de carácter disfuncional y poco realistas porque establecen contingencias tan inflexibles e inapropiadas para determinar la propia autovalía que es muy fácil que los acontecimientos normales de la vida diaria obstaculicen los intentos del individuo por cumplir tales contingencias. En la Tabla 1 se pueden ver algunas de estas actitudes, creencias y reglas tomadas del instrumento más frecuentemente utilizado para su identificación y medición, la *Escala de Actitudes Disfuncionales* (véase Sanz y Vázquez, 1993). A menudo, estas actitudes y creencias están conectadas con recuerdos relevantes a su desarrollo y formación, recuerdos que tienen que ver con experiencias tempranas de la infancia. En cuanto a la estructura, los esquemas disfuncionales en la depresión tienden a ser más rígidos, impermeables y con-

cretos que los esquemas adaptativos y flexibles de los individuos normales.

La activación de los esquemas depresógenos sería, pues, responsable del procesamiento distorsionado de la información que aparece en los trastornos depresivos. Para que tal activación tenga lugar es necesaria la aparición de un suceso estresante (p. ej., un fracaso laboral) similar a aquellos sucesos que proporcionaron la base para la formación durante el proceso de socialización de los esquemas, es decir, para la formación de las reglas y actitudes almacenadas en ellos (p. ej., un fracaso académico en los primeros años de preescolar). La teoría de Beck hipotetiza, pues, que los esquemas depresógenos son la diátesis cognitiva (o factor de vulnerabilidad cognitivo) para la depresión. Antes de su activación por experiencias específicas, la teoría propone que tales esquemas permanecen *latentes*, de modo que no influyen de manera directa en el estado de ánimo del sujeto o en sus procesos cognitivos, ni tampoco necesariamente se encuentran fácilmente accesibles a la conciencia.

Por otro lado, Beck (1983, 1987) sugiere que el tipo de estresor que puede activar un esquema depresógeno también viene determinado por diferen-

Tabla 2
Errores cognitivos en la depresión según la teoría de Beck

<i>Error cognitivo</i>	<i>Definición (Beck et al., 1983)</i>	<i>Ejemplos (Beck, 1967, pp. 234-235; 1976, p. 93)</i>
1. Inferencias arbitrarias	Proceso de llegar a una conclusión sin evidencia que la apoye o con evidencia contraria a la conclusión.	Un paciente que iba en ascensor tuvo el siguiente pensamiento: «El ascensorista piensa que soy un don nadie». Cuando fue preguntado por el incidente, el paciente reconoció que no había base real para pensar eso.
2. Abstracción selectiva	Valoración de una experiencia centrándose en un detalle específico fuera de su contexto e ignorando otros elementos más relevantes de la situación.	El jefe de un paciente estaba comentando positivamente con él su trabajo y, en un momento de la conversación, le pidió que no hiciera copia de las cartas que recibía. Entonces el paciente pensó: «No está contento con mi trabajo».
3. Generalización excesiva	Proceso de extraer una conclusión o elaborar una regla general a partir de uno o varios hechos aislados y aplicarla tanto a situaciones relacionadas con el hecho en cuestión como no relacionadas.	La mujer de un paciente depresivo estaba enfadada porque los niños tardaban en vestirse. El paciente pensó: «Debo ser un mal padre, porque si no mis hijos tendrían más disciplina».
4. Magnificación y minimización	Errores cometidos al evaluar la magnitud o la significación de un acontecimiento incrementando o disminuyendo su significación.	Un paciente, después de que su casa sufriera los destrozos de una tormenta, valoró los daños inicialmente en varios miles de dólares. El costo de la reparación fue, sin embargo, de unos cincuenta dólares.
5. Personalización	Tendencia y facilidad para atribuirse sucesos externos sin base firme para realizar esta conexión.	Un médico residente de hospital se deprimió al leer el aviso de que todos los pacientes a cargo de un residente deberían ser posteriormente examinados por un médico de plantilla. Su pensamiento cuando leyó el aviso fue: «El jefe no se fía de mi trabajo».
6. Pensamiento absolutista y dicotómico	Tendencia a clasificar todas las experiencias en una o dos categorías opuestas (blanco o negro), seleccionando las categorías del extremo negativo para describirse a sí mismo.	Un jugador de baloncesto: si encestaba menos de 8 puntos en un partido pensaba: «soy un fracasado», y se deprimía; si encestaba 8 o más puntos pensaba: «soy realmente un gran jugador», y se sentía muy alegre.

cias individuales en la estructura de personalidad. En la teoría cognitiva, los rasgos de personalidad se entienden como esquemas cognitivos de un orden jerárquico superior a los otros esquemas. La teoría cognitiva propone dos dimensiones de personali-

dad como factores de vulnerabilidad a la depresión, *sociotropía* y *autonomía*. Los esquemas sociotrópicos incluyen actitudes y creencias que implican una consideración muy elevada de las relaciones interpersonales y una alta dependencia social a la hora

de juzgar la propia valía (véase la Tabla 1). Los esquemas autónomos incluyen actitudes que priman la independencia, la libertad de acción, la vida privada y la autodeterminación (véase la Tabla 1). En consecuencia, habría sucesos estresantes específicos para cada tipo de esquema. Por ejemplo, las situaciones relevantes a la aceptabilidad social y a la atracción personal (p. ej., rechazo social, separación matrimonial, etc.) activarían de forma específica los esquemas depresógenos de tipo sociotrópico, mientras que situaciones que restringen la autonomía o el logro de objetivos (p. ej., no alcanzar una promoción laboral) serían apropiados para activar los esquemas depresógenos que forman parte de los esquemas autónomos. Como ya se apuntó, esta distinción es similar a la propuesta por las más recientes teorías psicoanalíticas entre depresiones anaclíticas o dependientes y depresiones dominadas por las metas o autocríticas.

Una vez activados, los esquemas depresógenos orientan y canalizan el procesamiento de la información actuando como filtros a través de los cuales se percibe, interpreta, sintetiza y recuerda la realidad. La actuación de tales esquemas queda reflejada en ciertos errores sistemáticos en la forma de procesar la información (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1983): inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, sobregeneralización, maximización y minimización, personalización, y pensamiento dicotómico y absolutista (véase la Tabla 2). Aunque todas estas operaciones cognitivas son evidentes en cierto grado en todas las personas, en la depresión ocurren en mayor grado y son congruentes con el contenido disfuncional de los esquemas depresógenos. Así, se atiende selectivamente y se magnifica la información negativa, mientras que se ignora o minimiza la información positiva; los errores y fallos se personalizan y sus efectos negativos se exageran y sobregeneralizan.

A la postre, tales operaciones cognitivas conducen en la depresión al tipo de cogniciones que forman la triada cognitiva negativa (véase la Figura 1). A diferencia de los esquemas o «actitudes disfuncionales», estas cogniciones o productos cognitivos tienen correlatos directamente observables: se expresan en forma de (a) *pensamientos* o *imágenes voluntarias* y (b) *pensamientos automáticos*. Estos últimos son ideas o imágenes estereotipadas de aparición repetitiva e inintencionada, que no son fácilmente controlables y parecen plausibles al in-

dividuo en el momento de su ocurrencia. Ambos tipos de pensamientos comprenden el diálogo interno del individuo, de manera que son relativamente accesibles a la conciencia, y son dañinos psicológicamente, puesto que interfieren tanto con las actividades que el sujeto realiza en ese momento como, evidentemente con su estado de ánimo.

Puesto que estos pensamientos son productos cognitivos de los esquemas activados, en la depresión giran en torno a los temas de pérdida, fallo, rechazo, incompetencia y desesperanza (p. ej., «soy un idiota», «mi vida es una porquería»), configurando la *triada cognitiva negativa*, la que Beck considera como parte intrínseca de la depresión y como factor causal próximo que mantiene el trastorno. Esta triada implica una *visión negativa de sí mismo* como alguien inútil, indeseable, sin valor y culpable de todas las circunstancias negativas que le rodean. También implica una *visión negativa del mundo* por la que el individuo percibe las demandas de su medio como excesivas o llenas de obstáculos insuperables, y considera, por tanto, que el mundo está desprovisto de interés, gratificaciones o alegrías. Finalmente, la triada implica una *visión negativa del futuro* marcada por la convicción de que ningún aspecto negativo que el individuo percibe o experimenta en el presente podrá modificarse en el futuro a no ser para aumentar las dificultades o el sufrimiento; su resultado es la desesperanza. Ahora bien, estos tres elementos de la triada cognitiva —«yo», «mundo» y «futuro»— no parecen ser independientes, ya que los dos últimos se refieren más bien a aspectos concretos del yo. Efectivamente, la visión negativa del futuro se refiere en realidad a una visión negativa del futuro del yo, del futuro de la persona depresiva, no del futuro de otras personas o de la humanidad en general. De igual manera cuando Beck se refiere a una visión negativa del mundo no alude a una visión del mundo en general sino que es un concepto relacional que tiene como pivote el propio individuo deprimido.

La cadena de acontecimientos que desencadena la depresión en la teoría de Beck adopta pues la forma del modelo de diátesis-estrés que queda recogido en la Figura 1. Evidentemente, el modelo no es estático ni se centra en experiencias pasadas. Como puede observarse en la Figura 1, se plantea una transacción continua con el medio: continuamente se recoge información del mismo para someter a prueba la construcción de la realidad que ha-

el sujeto a través de los esquemas activos en ese momento. En este sentido, se pueden ver en la depresión la aparición de círculos viciosos o espirales cognitivas depresivas: las distorsiones negativas o errores en el procesamiento de la información que los individuos depresivos cometen, por ejemplo, al personalizar sus fracasos y errores, y al exagerar y sobregeneralizar sus efectos, mantienen a su vez la validez de las creencias negativas del depresivo acerca de sí mismo, el mundo y el futuro.

2. Hipótesis de la activación diferencial de Teasdale

John Teasdale (1983, 1988) ha desarrollado una teoría de la depresión, conocida como la «hipótesis de la activación diferencial», a partir de la teoría de la depresión de Beck y del modelo de redes asociativas propuesto por Bower (1981) para explicar las relaciones entre emoción y cognición. Brevemente, este último modelo postula que cada emoción en particular está representada en la memoria por una unidad o *nodo* específico, al cual están conectados un conjunto de rasgos asociados a esa emoción, tales como su experiencia subjetiva, su patrón característico de respuestas autonómicas, los términos verbales que la describen y cogniciones que contienen tanto descripciones de los sucesos que evocan esa emoción como pensamientos, creencias y recuerdos que han sido almacenados en la memoria como resultado de experiencias tempranas de aprendizaje que han asociado el nodo de esa emoción con dichas cogniciones. En el caso del nodo de la tristeza o depresión, estas últimas cogniciones serían negativas. Cuando un nodo en particular es activado, se experimenta la emoción correspondiente y la activación se propaga a través de las conexiones del nodo para evocar otras manifestaciones de la emoción (Bower, 1981).

La teoría de Teasdale es un modelo de vulnerabilidad-estrés en el que se asume que el tipo de acontecimientos que a la postre provoca una depresión clínica en algunos individuos es capaz de producir al menos un estado de ánimo deprimido transitorio o leve en la mayoría de las personas. Siguiendo el modelo de Bower (1981), Teasdale asume que el inicio de los síntomas depresivos resulta de la activación del nodo de la depresión tras la ocurrencia de un suceso estresante. Esta *activación*

se propaga a los nodos o constructos cognitivos asociados. Si esta actividad cognitiva reactiva a su vez el nodo depresivo a través de un mecanismo de tipo cíclico (mediante *bucles cognitivos*) y se establece un círculo vicioso entre el nodo depresivo y los nodos cognitivos, entonces el estado de depresión inicial se intensificará y/o mantendrá en el tiempo. Por tanto, la fuente original de la depresión no importa mucho, sino que el factor crítico que determina si un estado de ánimo deprimido inicial se intensifica hasta convertirse en una depresión clínica o, por el contrario, permanece como un estado leve y transitorio que pronto desaparece, es el establecimiento de ese *círculo vicioso* basado en una relación recíprocamente reforzante entre estado de ánimo deprimido y procesamiento cognitivo negativo.

Según Teasdale, la probabilidad de que este ciclo se establezca depende de si los nodos o constructos cognitivos activados tras la activación inicial del nodo depresivo suponen la *interpretación* de los acontecimientos que le ocurren al sujeto como sucesos altamente aversivos e incontrolables. No es de extrañar, pues, que Teasdale afirme que «deprimirse por estar deprimido» es algo que puede mantener o empeorar la depresión.

Tales interpretaciones y, por tanto, el establecimiento de un círculo vicioso depresógeno dependen de complejas interacciones entre factores ambientales, biológicos y psicológicos. Por ejemplo, algunas situaciones son tan estresantes que la mayoría de la gente las interpretaría como incontrolables o altamente aversivas, siendo el grado de apoyo social que experimentan el que influiría más decisivamente en su interpretación final. Así mismo, factores biológicos pueden ser importantes a la hora de determinar la intensidad de la activación inicial del nodo depresivo y, por ende, la intensidad de la activación de los nodos cognitivos negativos con aquél asociados. Sin embargo, Teasdale subraya la importancia de los factores psicológicos.

Así, Teasdale afirma que esas interpretaciones depresógenas están a su vez en función de diferencias individuales en cuanto a los nodos cognitivos negativos que existen en la memoria, o diferencias en *disponibilidad* (p. ej., como resultado del tipo de experiencias de aprendizaje vividas), y en función de diferencias individuales en cuanto a la facilidad con que tales nodos se pueden activar, o diferencias en *accesibilidad* (p. ej., como resultado de haber ex-

perimentado tales experiencias repetidamente). Pero además, Teasdale hace una distinción muy importante, pues señala que tales interpretaciones dependen también, primero, de diferencias individuales en cuanto al patrón de procesos cognitivos que el sujeto exhibe en un estado de ánimo normal y, segundo, de diferencias individuales en cuanto al patrón de procesos cognitivos activado cuando el sujeto experimenta un estado de ánimo deprimido. Por ejemplo, si en un estado de ánimo normal es muy probable que el individuo piense de sí mismo que es un inútil o es muy probable que recuerde un acontecimiento en el cual se mostrara como una persona inútil, es decir, si tales nodos o constructos cognitivos de tipo autorreferente negativo existen o están disponibles en la memoria de esa persona (disponibilidad) y además son fáciles de activar o acceder (accesibilidad), es mucho más probable que interprete cualquier nuevo acontecimiento en términos negativos. Sin embargo, para Teasdale la clave de la depresión son *los constructos cognitivos activados una vez que el sujeto está deprimido*. Sobre este último patrón de procesos cognitivos se centra fundamentalmente la hipótesis de la activación diferencial, dando sentido a su nombre.

Teasdale sugiere que, una vez deprimido, la activación de nodos cognitivos relacionados con *evaluaciones globales negativas de uno mismo* o la activación de nodos cognitivos que conduzcan a *interpretar la experiencia como muy aversiva e incontrolable* (p. ej., el estilo atribucional depresógeno que se explicará más adelante dentro de la teoría de la desesperanza), determinan, a través de los mecanismos mediadores expuestos (propagación de activación, bucles cognitivos, etc.), que el estado de depresión se empeore, lo cual a su vez intensifica la activación de esos nodos cognitivos negativos, estableciéndose, pues, un círculo vicioso que hace que el estado inicial de depresión se agrave y persista durante más tiempo, dando lugar a una depresión clínica.

Como en la teoría de Beck, ese tipo de interpretaciones y autoevaluaciones negativas, que equivalen a la tríada cognitiva negativa de Beck, son las que moderan el papel de los factores ambientales. Sin embargo, a diferencia de la teoría de Beck que propone que tales interpretaciones y autoevaluaciones se producen cuando un individuo encuentra un acontecimiento estresante que está relacionado con sus particulares esquemas cognitivos de vulne-

rabilidad (autonómicos o sociotrópicos), la teoría de Teasdale no cree que el emparejamiento entre tipo de suceso y tipo de nodos o constructos cognitivos sea un requisito necesario para la depresión:

La hipótesis de la activación diferencial concibe el incremento en accesibilidad de los constructos y representaciones negativas como una consecuencia del estado depresivo que reactiva los constructos negativos que han sido más frecuente y prototípicamente asociados con experiencias previas de depresión en su totalidad. De ahí se sigue que quedarían afectados una más amplia variedad de constructos y, más importante, que estos constructos no necesitan tener una relación particularmente estrecha con el acontecimiento que inicialmente provocó la depresión actual. Incluso se esperaría que estados de ánimo depresivos originalmente resultantes de fluctuaciones en algunos procesos biológicos endógenos estuvieran asociados con un incremento en la accesibilidad de una variedad de constructos y representaciones negativas (Teasdale, 1988, p. 255).

B. TEORIAS COGNITIVO-SOCIALES

Estas teorías descansan sobre constructos desarrollados dentro de la tradición de la psicología social. De entre todas las teorías susceptibles de ser clasificadas bajo esta etiqueta (p. ej., la teoría de la perseveración autorregulatoria de Pyszczynski y Greenberg, 1987, 1993; la teoría del autocontrol de Hyland, 1987), merece especial atención la teoría de la desesperanza y sus precursores, puesto que han constituido uno de los planteamientos teóricos más estimulantes y provocativos en la investigación sobre depresión. La Teoría de la desesperanza ha tenido una curiosa trayectoria. Su precursor original fue la teoría de la indefensión aprendida de Seligman (1975), un modelo cognitivo-conductivo nacido de los estudios experimentales sobre aprendizaje animal que, no obstante, expondremos en este apartado por motivos didácticos. El trasvase de este modelo al estudio de la conducta humana se puso su complejización incluyendo diversas variables cognitivas moduladoras, lo que dio lugar a la teoría reformulada de la indefensión aprendida de Abramson, Seligman y Teasdale (1978). La reciente versión de esta última ha supuesto, a su vez, la formulación de la teoría de la desesperanza de Abramson, Metalsky y Alloy (1989).

Tabla 3
Semejanzas entre la indefensión aprendida y la depresión
(Seligman, 1975, p. 106)

	<i>Indefensión aprendida</i>	<i>Depresión</i>
Síntomas	Pasividad Dificultad en aprender que las respuestas producen mejora Desaparece con el tiempo Falta de agresión Pérdida de peso, pérdida de apetito, déficit sexual y social Reducción de la norepinefrina y actividad colinérgica Ulceras y estrés	Pasividad Estilo cognitivo negativo Curso temporal Hostilidad introyectada Pérdida de peso, pérdida de apetito, déficit sexual y social Reducción de la norepinefrina y actividad colinérgica Ulceras (?) y estrés Sentimientos de indefensión
Causa	Aprendizaje de que las respuestas y el reforzamiento son independientes	Creencia de que el responder es inútil
Tratamiento	Terapia directiva: Exposición forzada a respuestas que producen reforzamiento Choque electroconvulsivo Tiempo Anticolinérgicos; estimulantes de la norepinefrina (?)	Recuperación de la creencia de que el responder produce reforzamiento Choque electroconvulsivo Tiempo Estimulantes de la norepinefrina; anticolinérgicos (?)
Prevención	Immunización por dominio del reforzamiento	(?)

1. La teoría de la indefensión aprendida

Martin Seligman (1975), partiendo de ortodoxos principios del condicionamiento clásico e instrumental, estudió los efectos que, en animales, producían series de choques eléctricos inescapables. Ante este tipo de situaciones incontrolables se descubrió que los animales llegaban a desarrollar un patrón de conductas y de cambios neuroquímicos semejantes al de los deprimidos (véase la Tabla 3), fenómeno al que se le dio el nombre de *desamparo* o *indefensión aprendida* (Polaino y Vázquez, 1981, 1982).

Sin embargo, Seligman ofrece una explicación de tipo *cognitivo*, pues propone que estas conductas se desarrollan sólo cuando el animal no tiene esperanza de poder controlar nunca la situación aversiva en la que se encuentra. Seligman (1975; Miller, Rossellini y Seligman, 1983) aplicó este modelo experi-

mental-animado al estudio de la conducta humana y postuló que la pérdida percibida de control del ambiente o *expectativa de incontrolabilidad* (es decir, el aprendizaje por parte del sujeto de que existe una independencia entre sus respuestas y las consecuencias ambientales) es causa suficiente de la aparición de una reacción depresiva en humanos, y que tal expectativa es fruto de cualquiera de los siguientes dos factores: (a) una historia de fracasos en el manejo de situaciones y (b) una historia de reforzamientos sobre una base no contingente que no haya permitido que el sujeto aprenda las complejas aptitudes necesarias para controlar el ambiente.

Este modelo originó una gran cantidad de investigación, en parte debido a que era una hipótesis intuitiva y con mucho atractivo que era susceptible de contrastación empírica. No obstante, su trasvase al estudio de la depresión humana pronto encontró notables dificultades, las cuales apuntaban sobre

Tabla 4
Esquema atribucional de la depresión: «¿por qué suspendí el examen final de Psicología matemática?»

Grado	Interna (Personal)		Externa (Universal)	
	Estable	Inestable	Estable	Inestable
Global	Soy poco inteligente	Estaba agotado	Los exámenes tipo test son una auténtica lotería	Tengo el profesor de Psicología matemática más hueso
Específico	No soy nada bueno en matemáticas	Estaba harto de estudiar Psicología matemática	Los exámenes tipo test de Psicología matemática son una auténtica lotería	Esta vez el profesor puso un examen muy difícil, mucho más que el parcial

bre todo al hecho de que la teoría podría considerarse un buen modelo de *síntomas* depresivos (p. ej., retardo psicomotor), pero no tanto del complejo síndrome de problemas que constituye la depresión humana (Costello, 1993).

2. La teoría reformulada de la indefensión aprendida

Lynn Abramson, Martin Seligman y John Teasdale (1978) sugirieron que la teoría de la indefensión presentaba al menos cuatro problemas. En primer lugar, la teoría no explicaba la baja autoestima típica de la depresión: si no hay modo de escapar de la situación, ¿por qué existe una disminución de la autoestima? Un segundo problema, relacionado con el anterior, es que la teoría tampoco daba cuenta del hecho de que los depresivos a menudo se autoinculpan por sus fallos. En tercer lugar, la teoría no explicaba la cronicidad y generalidad de los déficit depresivos. Finalmente, el cuarto problema era que la teoría tampoco daba una explicación satisfactoria del estado de ánimo deprimido como síntoma de la depresión.

Para resolver estas y otras deficiencias, Abramson y su equipo (1978), basándose en las teorías atribucionales de la psicología social, postulan que la exposición a situaciones incontrolables no basta por sí misma para desencadenar reacciones depresivas (véase una revisión de Vázquez y Polaino, 1983). En efecto, según estos autores, al experimentar una situación incontrolable las personas intentan darse una explicación sobre la causa de la incontrolabilidad. Si en esa explicación se atribuye la

falta de control a *factores internos* se produce *descenso de la autoestima*, mientras que esto no ocurre si la atribución se hace a factores externos. Añadir la falta de control a *factores estables* conduce a una expectativa de *incontrolabilidad en situaciones futuras* y, en consecuencia, la indefensión y los déficit depresivos se extenderían en el tiempo. De forma similar, la atribución de la falta de control a *factores globales* provocaría expectativa de *incontrolabilidad en otras situaciones* y, por ende, la indefensión y los déficit depresivos se generalizarían a otras situaciones. Por el contrario, la atribución de la falta de control a factores inestables y específicos supondría sentimientos de indefensión y déficit depresivos de corta duración, específicos a la situación en cuestión.

Este análisis atribucional apelando a tres dimensiones atribucionales, internalidad-externalidad, estabilidad-inestabilidad y globalidad-especificidad (véase la Tabla 4) resolvía los tres primeros problemas, pero no el cuarto. Abramson y colaboradores (1978) solventaron este último problema postulando un factor *motivacional*: la depresión solamente ocurriría en aquellos casos en los que la expectativa de incontrolabilidad se refería a la pérdida de control de un suceso altamente deseable o a la ocurrencia de un hecho altamente aversivo.

Por último, Abramson y su equipo (1978) señalaron la presencia de un factor de vulnerabilidad cognitiva a la depresión: la existencia de un estilo atribucional consistente en la tendencia a atribuir los sucesos incontrolables y aversivos a factores internos, estables y globales. Este *estilo atribucional depresógeno* estaría presente en las personas previas a la depresión, pero no en otros individuos.

3. La teoría de la desesperanza

Recientemente, Lynn Abramson, Gerald Metalsky y Lauren Alloy (1989) han realizado una revisión de la formulación de 1978 buscando resolver sus tres principales deficiencias: (a) no presenta una teoría explícitamente articulada de la depresión; (b) no incorpora los hallazgos de la psicopatología descriptiva acerca de la heterogeneidad de la depresión, y (c) no incorpora de forma plena descubrimientos significativos obtenidos por la psicología social, de la personalidad y cognitiva.

Para resolver la segunda deficiencia, la teoría de la desesperanza postula una nueva categoría nosológica de los trastornos depresivos, *la depresión por desesperanza, definida principalmente por su causa*. La causa suficiente y próxima para que aparezca este tipo de depresión es la desesperanza: la expectativa negativa acerca de la ocurrencia de un suceso valorado como muy importante («desesperanza» en el sentido coloquial del término) unida a sentimientos de indefensión sobre la posibilidad de cambiar la probabilidad de ocurrencia de ese suceso. Aun siendo la indefensión un elemento necesario para desarrollar desesperanza, es ésta la clave causal de la depresión en el nuevo modelo explicativo, modelo que sólo se extendería a ciertos tipos de depresión, aquellos caracterizados precisamente por la desesperanza.

Para resolver la primera deficiencia, la teoría claramente se explicita como un modelo de diátesis-estrés y especifica una cadena de causas distantes y próximas que incrementan la probabilidad de depresión y que culminan en la desesperanza. Como se puede ver en la Figura 2, la cadena causal comienza con la ocurrencia de sucesos vitales negativos; no obstante, este factor se sitúa muy alejado en la cadena causal conducente a la depresión. A diferencia de la teoría de la indefensión aprendida, no se habla de «sucesos incontrolables», sino de «sucesos vitales negativos». Este pequeño matiz es importante puesto que el modelo se vincula así a los estudios epidemiológicos que ponen de manifiesto que la presencia de sucesos estresantes negativos está asociada con la aparición de reacciones depresivas (p. ej., Brown y Harris, 1978; Buendía, 1991).

Las clases de atribuciones que la gente hace acerca de esos sucesos y el grado de importancia que les confiere contribuyen al desarrollo de la de-

esperanza y de los síntomas de la depresión por desesperanza. Brevemente, cuando los sucesos vitales negativos se atribuyen a factores estables y globales y se ven como importantes, la probabilidad de desarrollo de los síntomas depresivos es mayor. Si además de la estabilidad y la globalidad interviene la internalidad, la desesperanza puede acompañarse, aunque no necesariamente como se postulaba en 1978, de una baja autoestima. La autoestima no es, por tanto, una característica necesaria de la sintomatología de este nuevo tipo propuesto de depresión (véase la Figura 2). De todos modos, es la globalidad y la estabilidad de las atribuciones lo que determinaría el alcance de la desesperanza. Una atribución más estable pero específica daría lugar no a un estado general de desesperanza, sino a un «pesimismo circunscrito».

Intentando solventar la tercera deficiencia, Abramson y su equipo (1989) rescatan de la psicología social la importancia de la *información situacional* a la hora de determinar el tipo de atribuciones que las personas hacen. En este sentido, la información situacional que sugiere que un suceso negativo es bajo en consenso (p. ej., «le pasa a poca gente lo que me está pasando»), alto en consistencia (p. ej., «me pasa lo mismo a menudo») y bajo en distintividad (p. ej., «no sólo me pasa en esa circunstancia, sino en muchas otras») favorece una explicación atribucional conducente a la desesperanza.

Además de la *información situacional*, las diferencias individuales en cuanto a poseer o no un estilo atribucional depresógeno contribuyen como un factor de vulnerabilidad en la formación de atribuciones conducentes a la desesperanza. Es más, de acuerdo con la hipótesis de la *vulnerabilidad específica*, hay una interacción entre las áreas de contenido de los estilos atribucionales depresógenos de las personas (p. ej., sucesos interpersonales frente a sucesos de logro) y la ocurrencia de distintos tipos de sucesos negativos (p. ej., rechazo social frente a tropiezo en la carrera profesional). Esta hipótesis deviene de la literatura en psicología de la personalidad sobre el concepto de interacción Persona \times Situación y de los trabajos en psicología social sobre la especificidad de los estilos atribucionales con respecto a dominios concretos de contenido. Curiosamente, las áreas de contenido atribucional y los tipos de acontecimientos que se examinan dentro de esta teoría son similares a las distinciones ya vistas en la teoría de Beck

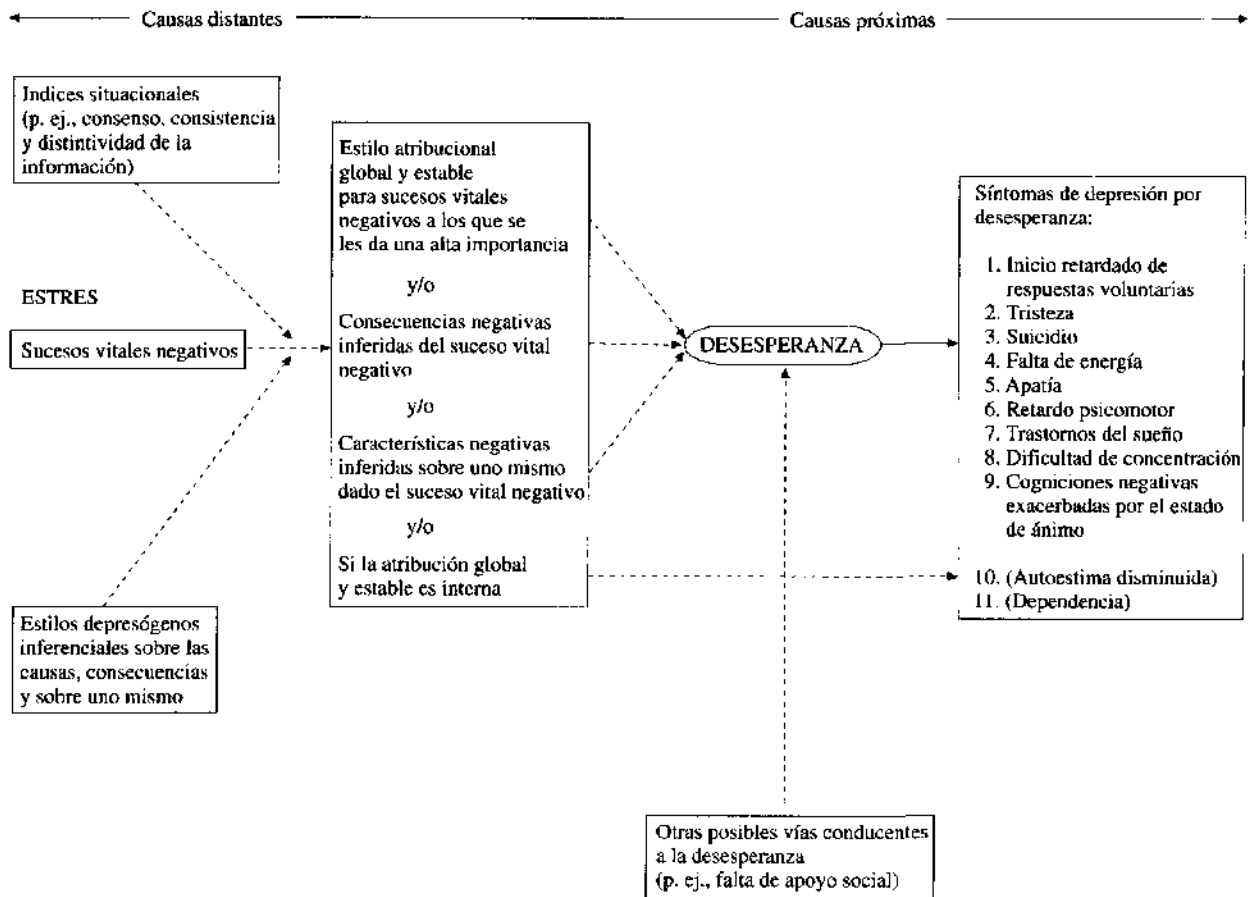


Figura 2. Teoría de la desesperanza de Abramson, Metalsky y Alloy (1989)

y en algunas teorías psicoanalíticas entre tipos de depresión asociadas a dos tipos de sucesos estresantes: relacionados con las relaciones interpersonales y relacionadas con la autoestima.

En la teoría de la desesperanza no se requiere que ninguno de los elementos distantes del modelo (p. ej., estrés, estilo atribucional) esté presente para desencadenar la cadena causal depresiva. Esta puede activarse por unos elementos u otros, dependiendo de las circunstancias, la persona, etc. En cualquier caso, la «desesperanza» es el único elemento que se requiere para la aparición de los síntomas de la depresión por desesperanza (véase el trazo grueso, no discontinuo, de la flecha de la Figura 2).

Una adición a la teoría de 1978 es que, además de las atribuciones, se plantea que la desesperanza

puede ser producto de las conclusiones a que una persona llegue sobre las consecuencias del suceso negativo (véase la Figura 2). Por ejemplo, si alguien suspende la última convocatoria de una asignatura debido a la existencia de ruidos y distracciones en el aula (un factor inestable y específico), las graves consecuencias de ese suceso podrían bastar para provocar una situación de desesperanza, a pesar de que hiciese una atribución externa, inestable y específica. Igualmente se plantea la posibilidad de que otros factores (p. ej., falta de apoyo social) sean antecedentes de la desesperanza.

Otro aspecto diferenciador de la teoría de la desesperanza respecto a su antecesora de 1978 es que no se incluyen síntomas del tipo de los errores distorsiones cognitivas de Beck en la depresión por desesperanza. La razón de esta exclusión es que

autores del modelo han descubierto la posibilidad de que los depresivos pudieran ser más precisos en su visión de la realidad que los no deprimidos, fenómeno que se ha denominado «realismo depresivo» (para una revisión de este controvertido hallazgo véase Sanz y Vázquez, 1991).

Como puede apreciarse tras comparar las Figuras 1 y 2, esta teoría y la de Beck tienen obvias concomitancias, pero también existen diferencias (véanse los análisis comparativos efectuados por Alloy, Clemens y Kolden, 1985, y Abramson *et al.*, 1989). Quizá el punto más diferenciador es que en la Teoría de la desesperanza se otorga un gran énfasis a los procesos atribucionales y se insiste, hasta el punto de crear una nueva categoría de depresión, en que diferentes cadenas causales pueden dar lugar a diferentes tipos de depresión. Así mismo, en la teoría de Abramson y colaboradores (1989) se plantean posibles mecanismos distantes de «inmunización» (p. ej., poseer un estilo atribucional específico e inestable para sucesos negativos) y se cuestiona lo que es crucial en la teoría de Beck, es decir, que los deprimidos se caracterizan por mostrar distorsiones cognitivas que, además, tienen un papel causal en la propia depresión. En este sentido, en la teoría de Abramson y su equipo los procesos atribucionales negativos son procesos *sesgados*, pero no necesariamente *distorsionados*. Dependiendo de las circunstancias particulares, un juicio sesgado puede a su vez ser un juicio distorsionado o, por el contrario, coincidir con la realidad objetiva. Por último, en la teoría de Beck la «desesperanza» no es un elemento causal tan central: es simplemente uno más de los síntomas que componen la tríada cognitiva negativa y, como tal, puede jugar algún papel en el mantenimiento o exacerbación del resto de síntomas depresivos.

C. TEORIAS CONDUCTUALES-COGNITIVAS

Hemos agrupado aquí teorías que suponen la extensión conceptual de modelos más «genuinamente» conductuales. A diferencia de estos últimos, que enfatizan el control externo situacional y las conductas externas, las teorías conductuales-cognitivas se centran más en la varianza personal de la interacción Persona \times Situación e incluyen procesos cognitivos, e incluso estructuras cognitivas, en su concepción de la depresión.

1. Teoría del autocontrol de Rehm

Lynn Rehm (1977) elaboró una teoría de la depresión basada en el aprendizaje social y que trataba de integrar elementos de las teorías de Lewinsohn, Beck y Seligman dentro del marco del modelo de autocontrol de Kanfer (1970). Brevemente, los modelos de autocontrol, como el de Kanfer (1970) o el de autoeficacia de Bandura (1986), son teorías del comportamiento humano que se centran en los procesos de regulación de la propia conducta que implican la manipulación de aspectos situacionales y la disposición de contingencias y consecuencias alternativas para así obtener metas a largo plazo (p. ej., dejar de fumar, aprobar una oposición). Incorporando el concepto de bucle de retroalimentación, estos modelos enfatizan el continuo ajuste, adaptación y readaptación conductual a las cambiantes circunstancias ambientales.

En concreto, el modelo de Kanfer (1970) describe el control de la propia conducta a través de un proceso de tres fases que conforma un bucle de retroalimentación: autoobservación, autoevaluación y autorreforzamiento. Cuando una persona necesita cambiar su comportamiento para alcanzar una meta a largo plazo, primero presta atención a las conductas relevantes y al ambiente (p. ej., el número de cigarrillos que está fumando actualmente). La información obtenida tras esta fase de autoobservación es comparada con algún criterio o estándar interno para el comportamiento que se quiere lograr, y se realiza un juicio sobre la adecuación de la conducta a la meta a lograr (p. ej., «estoy haciéndolo mal, fumo más de lo que sería saludable»), juicio que se hace bajo la premisa de que se ha hecho una atribución interna de la conducta, ya que esta fase de autoevaluación no tendría sentido si se percibe que la conducta ha estado causada externamente (p. ej., en el teatro han obligado al individuo, que es actor, a fumar para interpretar un papel). La fase final del modelo de Kanfer implica la autoadministración de refuerzos positivos si la conducta ha estado positivamente encaminada hacia el objetivo o la autoadministración de castigos en caso contrario (p. ej., «me voy al cine para celebrar que he bajado a la mitad los cigarrillos que me fumo al día»).

Como los teóricos conductuales, Rehm parte de que la depresión es consecuencia de la pérdida de una fuente de reforzamiento externa. Por tanto, en estas condiciones de ausencia de reforzamiento ex-

terno el control propio de la conducta es más importante y, en consecuencia, los modelos de autocontrol son claramente relevantes. Así, Rehm subraya que en la depresión las personas están desesperanzadas sobre sus metas a largo plazo y se sienten incapaces de controlar su propia conducta.

La teoría de la depresión de Rehm puede concebirse, pues, como un modelo de diátesis-estrés: un déficit en el repertorio de conductas de autocontrol (factor de vulnerabilidad) interactúa con la pérdida o ausencia de reforzadores externos (factor de estrés) para desencadenar un episodio depresivo. Tal déficit, según Rehm, se concreta en cualquier combinación de las siguientes condiciones:

a) *Déficit en las conductas de autoobservación:* Los individuos vulnerables a la depresión muestran una tendencia a prestar mayor atención a los sucesos negativos que a los positivos, lo que explicaría la visión negativa y pesimista que manifiestan una vez deprimidos. Estos individuos también muestran una tendencia a prestar mayor atención a las consecuencias inmediatas de la conducta que a las consecuencias a largo plazo, por lo que no pueden mirar más allá de las circunstancias negativas actuales cuando toman decisiones conductuales.

b) *Déficit en las conductas de autoevaluación:* Los individuos que tienen criterios o estándares muy rigurosos o muy altos de autoevaluación son más vulnerables a la depresión, ya que a menudo no pueden alcanzar tales criterios y, por tanto, se evalúan de manera negativa. Además, la presencia de errores de autoatribución, en concreto, una atribución interna, estable y global para los sucesos negativos, y una atribución externa, inestable y específica para los sucesos positivos, es otro déficit que, como en las teorías anteriormente vistas de la indefensión aprendida y de la desesperanza, hace a una persona más vulnerable a la depresión.

c) *Déficit en las conductas de autorreforzamiento:* El sujeto deprimido se administra insuficientes recompensas o se administra excesivos castigos. Esto es debido en parte a los déficit en las conductas de autoobservación y autoevaluación antes mencionados ya que, por ejemplo, si el individuo tiene unos criterios muy altos y sólo se fija en los aspectos negativos de su conducta, difícilmente podrá autoadministrarse recompensas y sí, por el contrario, tenderá a autocastigarse. Este patrón de autorreforzamiento explicaría en parte el bajo nivel de

actividad de los deprimidos y su excesiva inhibición.

Estos déficit en el repertorio de habilidades de autocontrol se adquieren durante el proceso de socialización de la persona y parecen constituir rasgos más o menos estables que podrían ser detectados con anterioridad a la ocurrencia del episodio depresivo. Es más, Rehm asume que las habilidades de control son como un «programa de control» que el individuo emplea en todos los dominios conductuales que impliquen la consecución de metas a largo plazo y, por tanto, asume que el déficit depresivo en habilidades de autocontrol se generaliza a diversas situaciones, explicando así que la desadaptación y mal funcionamiento del individuo depresivo abarque muchas áreas de su vida (social, laboral, relaciones de pareja, etc.).

2. Teoría de la autofocalización de Lewinsohn

A pesar de ser un genuino representante de los modelos conductuales, Peter Lewinsohn ha dado en los últimos años un giro radical a sus planteamientos iniciales para así abarcar otra serie de elementos. Su nueva teoría (Lewinsohn, Hoberman, Teri y Hautzinger, 1985) representa un intento por ampliar e integrar su anterior modelo conductual con los descubrimientos obtenidos desde enfoques cognitivos y con los trabajos realizados dentro de la psicología social sobre el fenómeno de la autoconciencia.

Siguiendo la tradición conductual, Lewinsohn y sus colaboradores postulan que los factores ambientales son los responsables primarios de la depresión, aunque habría factores cognitivos que mediarían los efectos del ambiente. En particular, la principal variable mediadora sería un aumento de la autoconciencia (es decir, un aumento transitorio y situacional en la autofocalización o cantidad de atención que una persona dirige hacia sí mismo en lugar de hacia el ambiente), aumento que sería resultado de los esfuerzos infructuosos del individuo de enfrentarse y resolver los acontecimientos o tréantes que le ocurren (véase la Figura 3).

Según Lewinsohn y colaboradores, la cadena de acontecimientos que conduce a la aparición de un episodio depresivo empieza con la aparición de un suceso antecedente (A), el cual se define empíricamente

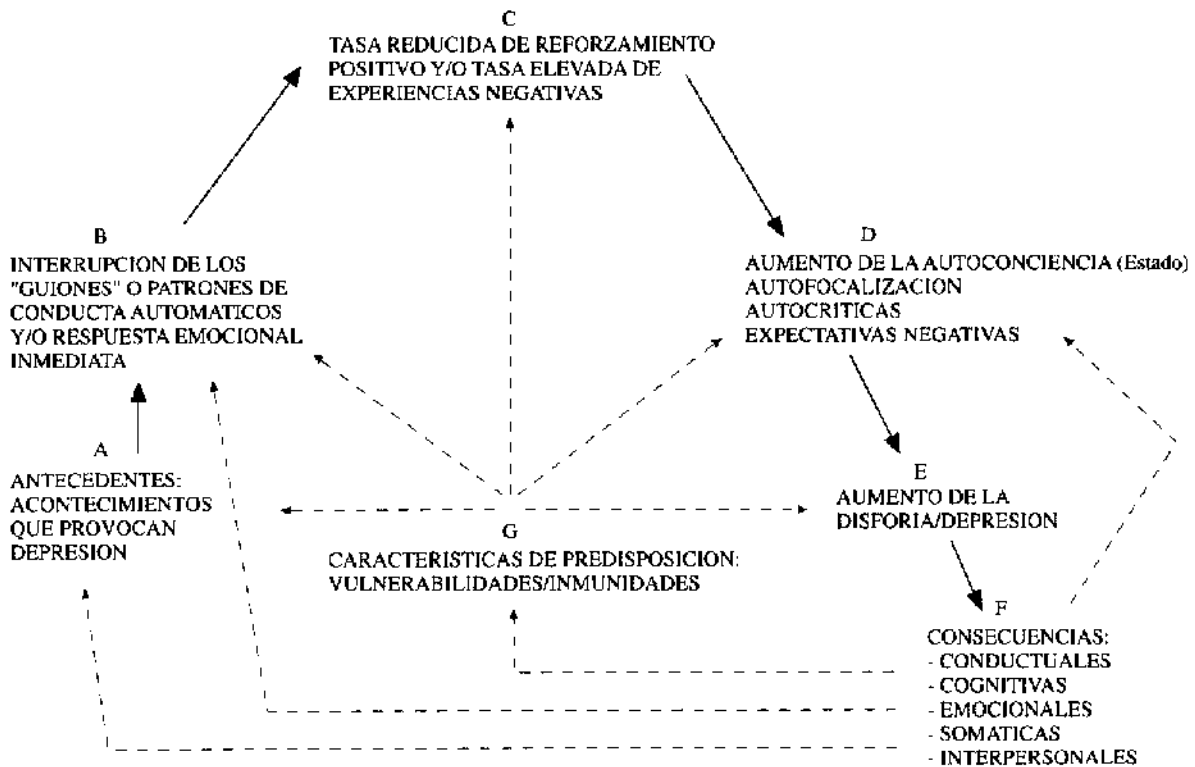


Figura 3. Teoría de la autofocalización (Lewinsohn *et al.*, 1985, p. 343)

mente como cualquier suceso que incrementa la probabilidad de ocurrencia futura de depresión. Tales sucesos son todos aquellos acontecimientos que en la literatura se conocen bajo la rúbrica de «estresores».

Se asume que estos acontecimientos inician el proceso depresógeno en tanto en cuanto *interrumpen importantes patrones adaptativos de conducta* del individuo y éste no es capaz de desarrollar otros patrones conductuales que reemplacen a los anteriores (B). Los patrones adaptativos que quedan interrumpidos son patrones conductuales relativamente automáticos que son necesarios para las interacciones diarias del individuo con el ambiente (p. ej., relaciones personales, el trabajo).

La presencia de los estresores y la consiguiente interrupción de conductas tiene como resultado una *reacción emocional negativa* o estado de ánimo deprimido (B) cuya intensidad depende de la importancia del acontecimiento y/o del nivel de interrupción de la conducta cotidiana.

Se asume que dicha interrupción y el malestar emocional que engendra están relacionados con la depresión en la medida en que conducen a un *desequilibrio negativo en la calidad de las interacciones* de la persona con el ambiente, desequilibrio que las habilidades del sujeto han fracasado en prevenir. Este desequilibrio se concreta, como en su anterior teoría conductual, en una reducción del reforzamiento positivo y en un aumento en la tasa de experiencias aversivas (C), y el fracaso en su prevención se debe tanto a factores ambientales como disposicionales (G).

Tanto la respuesta emocional negativa que sigue inmediatamente a los sucesos estresores, como el impacto emocional negativo que deviene del fracaso del sujeto en anular el efecto del estrés, son factores que desencadenan un estado elevado de *autoconciencia* (D). Este proceso cognitivo, la autoconciencia, es el factor crítico que media los efectos de la reducción del reforzamiento positivo en la depresión, produciendo muchas de las alteraciones cognitivas que han sido subrayadas por los teóricos

cognitivos (p. ej., atribuciones internas, autodepreciación, autoculpación, expectativas negativas, etc.), acarreado consecuencias conductuales negativas (retirada conductual, dificultades sociales) e intensificando las reacciones emocionales negativas anteriores.

El incremento en autoconciencia (D) y la intensificación de las emociones negativas (E) destruyen las autopercepciones que sirven al individuo para proteger y ensalzar su autoestima y en general su concepto de sí mismo, y así conducen a muchos de los cambios cognitivos, emocionales y conductuales (F) que están correlacionados con la depresión (es decir, conduce a los típicos síntomas depresivos vistos en el capítulo anterior). Estos cambios (F) exacerbaban la autoconciencia, jugando un importante papel en el mantenimiento y agravamiento del estado depresivo. Tales cambios cerrarían un círculo vicioso al sesgar negativamente la interpretación que hacen los sujetos de sus experiencias previas y actuales, al aumentar el estado de ánimo deprimido a través de un cambio en el autoconcepto o al reducir la competencia social del individuo.

Además, la teoría asume la existencia de características de predisposición (vulnerabilidades e inmunidades) que incrementan o reducen el riesgo de un episodio depresivo (G). Estas son características relativamente estables, bien de la persona o de su ambiente, que influyen no sólo en la probabilidad de ocurrencia de un episodio depresivo, sino también en la duración de este episodio. Lewinsohn y colaboradores enumeran las siguientes características de vulnerabilidad: (1) ser mujer, (2) tener 20-40 años, (3) tener una historia previa de depresión, (4) tener

pocas habilidades de afrontamiento, (5) tener una sensibilidad elevada a los sucesos aversivos, (6) ser pobre, (7) mostrar una alta tendencia a la autoconciencia, (8) tener baja autoestima, (9) tener un bajo umbral para la activación de autoesquemas depresivos, (10) mostrar dependencia interpersonal y (11) tener niños menores de 7 años. Como factores protectores contra la depresión, Lewinsohn y su equipo señalan: (1) autopercebirse como poseedor de una alta competencia social, (2) experimentar una alta frecuencia de sucesos positivos y (3) disponer de una persona íntima y cercana a la que poder confiarse.

Se asume que las características de vulnerabilidad (G) afectan a todos los elementos de la teoría, aunque Lewinsohn y sus colaboradores no explican en detalle de qué forma esto se lleva a cabo, y solamente apuntan algunas sugerencias (véase Lewinsohn *et al.*, 1985).

La teoría incluye muchos bucles de retroalimentación que determinarían el nivel de gravedad y de duración de un episodio depresivo en cuanto podrían configurarse como círculos viciosos o como círculos benignos (al cambiar alguno de los componentes de la teoría, la depresión se vería reducida de forma progresiva).

Finalmente, nos parece necesario destacar que la teoría asigna un papel central al estado de ánimo deprimido, puesto que se asume que es necesario para la producción de las consecuencias negativas asociadas a la depresión (F), y que sin su presencia nos hallaríamos ante un síndrome muy incompleto que no incluiría los cambios en el procesamiento de la información acerca de sí mismo ni los cambios en la conducta social.

V. TEORIAS INTERPERSONALES DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

Uno de los últimos planteamientos psicológicos sobre los trastornos depresivos ha sido el enfoque interpersonal. Este enfatiza la importancia de los factores interpersonales, tanto sociales como familiares, en la etiología, mantenimiento y tratamiento de la depresión. Sus bases conceptuales comunes se encuentran en la escuela interpersonal de psiquiatría de Harry Sullivan, en las investigaciones del grupo de Palo Alto sobre los patrones de comu-

nicación interpersonal en familias con miembros esquizofrénicos y en la aplicación a las ciencias sociales de la teoría general de sistemas, con su énfasis en la interrelación de todos los elementos que componen un sistema (p. ej., una familia).

Sin embargo, existen diferencias muy importantes en el tipo de influencias teóricas que subyacen a cada teoría interpersonal de la depresión en particular. Por ejemplo, la teoría de Klerman, Weiss-

nan, Rounsaville y Chevron (1984) proviene de la tradición psicoanalítica, mientras que las de Coyne (1976), Coates y Wortman (1980) y Gotlib (Gotlib y Colby, 1987; Gotlib y Hammen, 1992) parten de enfoques conductuales-cognitivos.

Prácticamente todos los acercamientos interpersonales a la depresión han tenido su foco de interés en desarrollar una terapia más eficaz para los trastornos depresivos, de ahí que abunden las terapias interpersonales y familiares (p. ej., Klerman *et al.*, 1984; Feldman, 1984; Gotlib y Colby, 1987), pero a la vez escaseen los intentos de desarrollar modelos teóricos de depresión fundamentados en los principios interpersonales.

Quizá la más clara conceptualización interpersonal de la depresión sea la presentada por James Coyne (1976). Este autor sugiere que la depresión es una respuesta a la ruptura de las relaciones interpersonales de las cuales los individuos solían obtener apoyo social, y que la respuesta de las personas significativas de su entorno sirve para mantener o exacerbar los síntomas depresivos. En este último punto, la teoría de Coyne se limita prácticamente a extender las propuestas que Lewinsohn hacía en su primera teoría conductual acerca de los procesos de mantenimiento a corto y largo plazo de la depresión. Así, Coyne sugiere que cuando esa ruptura interpersonal se produce, los depresivos se vuelven a las personas de su ambiente en busca de apoyo social, pero que las demandas persistentes de apoyo emitidas por los depresivos gradualmente llegan a ser aversivas para los miembros de su entorno social. Estas personas, que intentaron en un primer momento mejorar o aliviar la sintomatología de los depresivos, se sienten cada vez más molestos y frustrados con la constante conducta sintomática de éstos, máxime si sus primeros intentos de ayuda fallaron. Cuando la persona deprimida se da cuenta de estas reacciones negativas en los otros, emite un mayor número de conductas sintomáticas, estableciéndose un círculo vicioso que continúa hasta que las personas del entorno social se apartan totalmente de la persona deprimida, dejándola sola y confirmando así su visión negativa sobre sí mismo.

Ian Gotlib y su grupo de investigación (Gotlib y Colby, 1987; Gotlib y Hammen, 1992) han extendido el modelo de Coyne resaltando los papeles que juegan en el desarrollo, mantenimiento o exacerbación de un episodio depresivo tanto el individuo —especialmente sus estilos cognitivos— como

los miembros de su ambiente social (véase la Figura 4). Gotlib y sus colaboradores asumen que la cadena causal que conduce al desarrollo de un episodio depresivo se inicia con la ocurrencia de un estresor (C), bien sea de naturaleza interpersonal, intrapsíquico o bien un cambio bioquímico.

La gravedad de este estresor depende de circunstancias externas (B), pero también de la existencia de ciertos factores de vulnerabilidad (D). Así, sólo algunos individuos desarrollarán una depresión clínica como respuesta al estresor, mientras que otras personas manifestarán a lo sumo un estado de depresión leve. Tales factores de vulnerabilidad son bien *interpersonales* (p. ej., la calidad y cantidad de apoyo social, la cohesión de la familia, las habilidades de la familia para manejar los problemas cotidianos), bien *intrapersonales*, incluyendo aquí tanto elementos cognitivos (p. ej., esquemas cognitivos negativos) como conductuales (p. ej., habilidades conductuales para hacer frente y manejar situaciones de estrés, habilidades sociales). En este sentido, los elementos de vulnerabilidad cognitivos y conductuales propuestos por Gotlib y Hammen son muy parecidos en los propuestos por otras teorías de diátesis-estrés que ya hemos visto, como por ejemplo la teoría de Beck, la teoría de la desesperanza o la teoría de la autofocalización de Lewinsohn.

Sin embargo, al contrario que estas otras teorías, Gotlib y Hammen recalcan que la adquisición de esos factores de vulnerabilidad es fruto de *experiencias familiares adversas* durante la infancia (A). Siguiendo la línea marcada por Bowlby (1980), un psicoanalista que como hemos visto defiende tesis muy cercanas a las posiciones cognitivas, Gotlib y Hammen (1992) señalan que la exposición durante la infancia a experiencias interpersonales adversas y a estilos desadaptativos de crianza (p. ej., pérdida o separación de los padres, rechazo, abuso, negligencia emocional) conducen al desarrollo de esquemas cognitivos negativos acerca de uno mismo y del mundo, de características de personalidad que implican una exagerada necesidad de dependencia, y de repertorios inadecuados de habilidades para la solución de problemas y para conseguir y mantener relaciones sociales gratificantes.

Para Gotlib y Hammen el inicio de la depresión (F) es resultado, pues, de la aparición de un estresor que debido a los factores de vulnerabilidad anteriormente mencionados, especialmente a los fac-

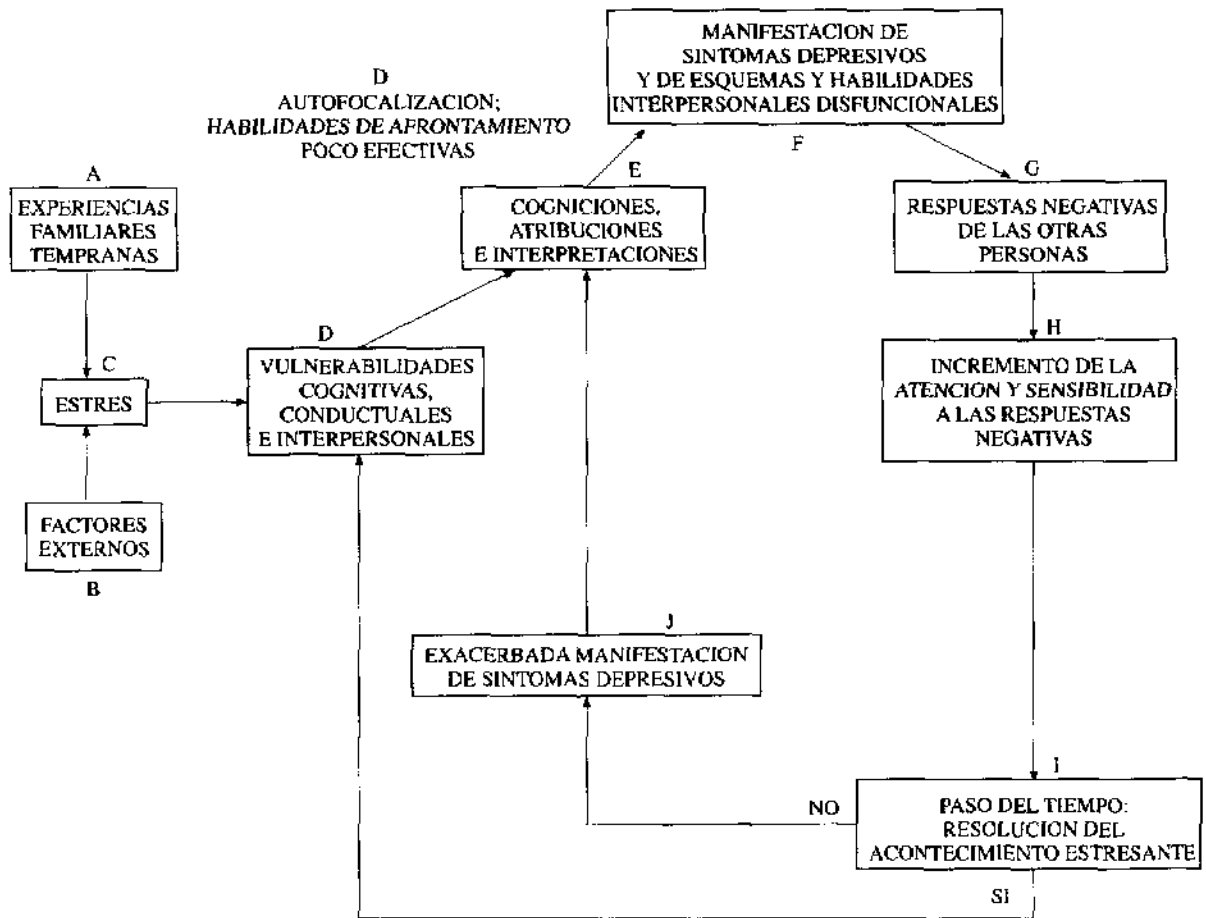


Figura 4. Teoría interpersonal de la depresión de Gotlib (según Gotlib y Hammen, 1992, p. 247)

tores de vulnerabilidad cognitivos, es *interpretado* por el individuo como un acontecimiento que reduce su valía personal sin que haya ninguna posibilidad de conseguir otras fuentes de gratificación y de validación de la propia autovalía (E).

Si el individuo es incapaz de afrontar con eficacia el estresor, a medida que el estrés aumenta se incrementa también la expresión de sintomatología depresiva y de los patrones interpersonales desadaptativos del sujeto (F). La capacidad del sujeto para resolver la situación de estrés depende tanto de la naturaleza de ésta como de las habilidades de afrontamiento, tanto conductuales como cognitivas, del individuo (D). Así mismo, siguiendo la Teoría de la autofocalización de Lewinsohn y colaboradores (1985), Gotlib y Hammen sugieren que uno de los

primeros síntomas depresivos es la autofocalización o autoconciencia, y que una excesiva autofocalización puede exacerbar la depresión tanto al interferir con las habilidades de resolución de problemas del sujeto como al incrementar sus ruminaciones cognitivas acerca de la persistencia del estresor.

Una vez que la depresión se ha iniciado, dos factores más convergen en mantener o exacerbar la depresión. El primero es un *factor interpersonal* que implica tanto la expresión por parte del individuo deprimido de habilidades sociales y esquemas interpersonales desadaptativos, como la respuesta de las personas significativas del entorno a su conducta sintomática. Este último elemento incluye, por ejemplo, los procesos descritos por Coyne (1976). El segundo factor de mantenimiento o exacerbación de

depresión, que interactúa con los anteriores procesos interpersonales, es el *sesgo cognitivo negativo* de los depresivos que se traduce en un aumento de la sensibilidad y de la atención prestada a los aspectos negativos (reales o distorsionados) de su ambiente. Este sesgo cognitivo conduce a una interpretación negativa de la situación y a que la persona depresiva manifieste así más síntomas (J), lo que a su vez revierte en una interpretación más

negativa de la situación y, por ende, en un posterior incremento de los síntomas y de los patrones interpersonales desadaptativos. Estos llevarían a una respuesta más negativa por parte de su entorno social y, puesto que el individuo deprimido fácilmente percibe y atiende a esas respuestas negativas, se cerraría así un círculo vicioso que exacerbaría la depresión y la mantendría en el tiempo (véase la Figura 4).

VI. TEORIAS PSICOLOGICAS DE LOS TRASTORNOS BIPOLARES

Teniendo en cuenta la distinción presentada en el capítulo anterior entre trastornos del estado de ánimo que cursan con o sin episodios de manía, la mayor parte de las teorías psicológicas de dichos trastornos, incluyendo todas las que hemos presentado hasta aquí, han sido formuladas para explicar los trastornos depresivos, mientras que, por el contrario, apenas existen teorías psicológicas sobre los *trastornos bipolares*, aquellos en los que existe actualmente o ha existido en el pasado un episodio de manía o hipomanía. Probablemente, la razón de que los psicólogos hayan prestado tan poca atención a este segundo tipo de trastornos depresivos reside, primero, en que en los trastornos bipolares parecen jugar un papel muy importante los factores biológicos y genéticos (véase el Capítulo 11), y segundo, en que estos trastornos suponen únicamente un 10 por 100 del total de los trastornos del estado de ánimo.

Generalmente se asume que las fases depresivas de los trastornos bipolares se pueden explicar a partir de los modelos de depresión que acabamos de presentar. Para dar cuenta de la *fase maniaca* se han propuesto también algunas teorías psicológicas, pero están poco elaboradas ya que la escasa investigación psicológica sobre este tipo de episodios no ha permitido un desarrollo mayor. La mayor parte de estas teorías provienen del psicoanálisis.

Freud (1917) concibió las fases maniacas de los trastornos bipolares dentro de un contexto energético. El yo ha superado la pérdida del objeto amado y el superyó, que contiene el objeto introyectado, ya no mantiene, pues, una actitud hipercrítica hacia él. Ahora, toda la energía que se había empleado en los conflictos característicos de la fase

depresiva queda libre y se dirige hacia el mundo exterior. No obstante, Freud reconocía que su *formulación energética* no explicaba adecuadamente la manía, ya que no podía explicar por qué el yo había renunciado al objeto perdido o por qué la lucha por dejar el objeto amado, lucha que también se da en otras condiciones psicopatológicas, no conduce en estos casos a la manía.

Así, no fue Freud, sino Bertram Lewin (1950, 1959), quien sentó las bases del esquema interpretativo básico del psicoanálisis para la manía, formulando ésta en términos de *procesos regresivos* y de *defensa*. Las distintas teorías psicoanalíticas variarán, sin embargo, en cuanto a qué es lo que se evita mediante esos procesos de defensa.

En contraste con las especulaciones iniciales de Freud, Lewin concibe la manía como una interrupción defensiva de la depresión, no como su desenlace. Según Lewin, la manía es un fenómeno regresivo, defensivamente inducido, por el que se vuelve a un nivel anterior de funcionamiento del yo en el cual la relación con la realidad se guía por el principio del placer. Esta regresión representa una defensa contra acontecimientos dolorosos que se hallan inconscientemente asociados con conflictos infantiles también inconscientes. De esta manera, Lewin explica no sólo las manías que siguen a un estado depresivo, sino también aquellas que no tienen como antecedentes una fase depresiva previa. En conclusión, para Lewin la manía sería una *negación inconsciente* de una realidad externa o psíquica dolorosa (incluyendo la depresión) y conduciría al paciente a una enajenación de la realidad.

Para otros teóricos psicoanalíticos, la manía constituiría un mecanismo de defensa del sujeto

frente a sus sentimientos de baja autoestima, sentimientos que se exacerbarían durante la fase depresiva. Por ejemplo, para Dov Aleksandrowicz (1980) los pacientes bipolares se caracterizan por una personalidad narcisista, lo que implica básicamente una necesidad exagerada de autoestima. Según este autor, en el caso de la persona con trastorno bipolar esta personalidad está además asociada, por un lado, con una excesiva sensibilidad al apoyo, aprobación y amor de los demás, de forma que su autoestima dependería excesivamente de tales personas y, por otro, por un fallo en los mecanismos de regulación del estado de ánimo, lo que le impediría limitar los cambios afectivos resultantes de experiencias estresantes, en concreto de experiencias que le hicieran sentirse despreciado, rechazado o reprochado.

En su aplicación del concepto de «defensa» a los trastornos bipolares, los teóricos psicoanalistas han llegado incluso a sugerir que en algunos casos la depresión podría ser una defensa contra la manía:

En términos psicoanalíticos, manía y depresión representan no sólo estados de ánimo opuestos, sino también los extremos opuestos del control de impulsos, es decir, hiperinhibición e hiperliberación. Por consiguiente, la sustitución de uno por otro se puede entender fácilmente como un efecto de los esfuerzos homeostáticos del organismo. Ambos estados representan medios inadecuados, desesperados, de mantener el equilibrio interno, y la interacción entre fuerzas internas psíquicas y circunstancias ambientales dictará cuál de las dos condiciones será menos amenazante (Aleksandrowicz, 1980, p. 315).

Fuera del ámbito psicoanalítico, Beck ha extendido su teoría cognitiva de la depresión para abarcar otros estados emocionales, incluyendo la manía (Beck, 1976; Leahy y Beck, 1988). Sin embargo, su explicación de la etiología de este estado afectivo está mucho menos elaborada que su explicación de la etiología de los trastornos depresivos o de ansiedad. Así, al contrario que en estas últimas, en su explicación de la manía no hay ninguna alusión a posibles factores de personalidad que pudieran constituir elementos de vulnerabilidad, como tampoco hay ninguna alusión a la posible interacción entre factores de personalidad y acontecimientos estresores. Es más, en el caso de la depresión Beck sugería que factores biológicos y genéticos podrían

estar implicados en su causalidad, bien directamente o bien al provocar un procesamiento negativo de la información, pero no iba mucho más allá en la elaboración teórica de este punto. Esta deficiencia no es muy grave en el caso de la depresión, donde el papel de los factores psicosociales es mucho mayor que el de los factores genético-biológicos, pero sí lo es en el caso de la manía, donde el peso de los papeles se invierte. De hecho, la teoría de la manía de Beck prácticamente consiste en la imagen refleja de los elementos cognitivos señalados en su teoría de la depresión, y puesto que no hay ninguna referencia explícita, los mecanismos causales que relacionan estos elementos cognitivos para finalmente dar lugar al estado maniaco se supone que son similares a los presentados en la Figura 1 para el caso de la depresión.

Beck afirma que los individuos maniacos presentan también reglas vitales o *actitudes disfuncionales* que, como en la depresión, son rígidas y poco realistas, pero en este caso su contenido exagera los aspectos positivos y eleva la autoestima, estando en muchos casos asociado con conductas que son autodestructivas o violan los derechos de los otros (véase la Tabla 5).

Tabla 5
Actitudes disfuncionales en la manía
según la teoría de Beck

<p>Si hay alguna posibilidad de éxito debería aceptar el riesgo, porque ganaré. Merezco más de lo que tengo. Mis recursos son ilimitados. Cada éxito demuestra de nuevo lo superior que soy. Cuando la gente me mira, me admira.</p>
--

Nota. Ejemplos tomados de Beck (1976, p. 98) y Leahy y Beck (1988, p. 522).

También de forma similar a como se asumía en el caso de la depresión, la teoría de la manía de Beck supone la existencia de un *procesamiento exagerado o distorsionado* de la información. Este tipo de procesamiento se debe a que las personas maniacas cometen más *errores cognitivos* (inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, sobregeneralización, etc.) que las personas normales y, además, a que los

meten tomando como base el contenido disfuncional de sus actitudes o reglas vitales. Así, los pacientes con manía prestan más atención y recuerdan de forma selectiva únicamente las experiencias positivas, o sobregeneralizan un éxito personal pensando que todo ha sido o será maravilloso. En conclusión, este procesamiento sesgado o distorsionado se traduce en la manía en la manifestación de *imágenes y pensamientos*, tanto *automáticos* como *voluntarios*, de contenido excesivamente optimista o grandioso (p. ej., «tendré éxito en todo lo que haga», «todo lo que hago está bien», «mi jefe sólo es amable conmigo», «todos en el trabajo piensan que soy maravilloso»).

Estos pensamientos e imágenes configuran el equivalente a la tríada cognitiva negativa de la depresión, que en la manía se denomina *tríada cognitiva positiva*. El paciente maniaco se ve a sí mismo como extremadamente atractivo, con recursos para hacer de todo; percibe el mundo ausente de todo tipo de obstáculos, lleno de experiencias positivas, y predice un futuro repleto de maravillosas posibilidades. Beck considera que esta tríada cognitiva positiva es parte intrínseca de la manía y puede mantener o incrementar los otros síntomas

motivacionales, conductuales y afectivos del trastorno.

En su aplicación a los trastornos bipolares, el enfoque de Beck tiene el grave inconveniente de no contar con ninguna formulación que relacione sus dos teorías, la de la depresión y la de la manía, explicando así por qué se produce un episodio maniaco y no uno depresivo, o viceversa, y explicando, por ende, por qué se produce la alternancia entre dichos episodios, alternancia que como dijimos en el capítulo anterior suele ser lo más frecuente entre los pacientes con trastornos bipolares.

Rastreando la literatura se pueden encontrar algunas teorías más sobre la manía que, aun asumiendo la fuerte causalidad de los factores genéticos y biológicos, consideran la inclusión de variables psicosociales (p. ej., Depue, Krauss y Spont, 1987; O'Connell, 1986). No obstante, esta inclusión prácticamente se limita a señalar que los trastornos bipolares son consecuencia de la interacción de factores biológicos, sociales y psicológicos, afirmación que poco aporta sin un intento posterior de definir de forma más concreta cuáles son los mecanismos de actuación de las variables psicosociales y cómo se produce su interacción con los factores biológicos.

VII. CONCLUSIONES

En los últimos veinte años se ha producido una verdadera proliferación de teorías psicológicas sobre la etiología de los trastornos del estado de ánimo. Prueba de ello es que hasta aquí hemos nombrado más de veinte teorías diferentes, y que aún podríamos citar algunas más que también han generado una gran cantidad de investigación como, por ejemplo, la teoría psicosocial de Billings y Moos (1982), la teoría de Ingram (1984), la teoría cognitivo-social de Oatley y Bolton (1985), la teoría paradigmática de la depresión de Staats y Heiby (1985; en español véase Heiby y García-Hurtado, 1994), la teoría de la vulnerabilidad cognitiva de Perris (1987), la teoría de la contingencia de la autovalía del grupo de investigación de Kuiper (Kuiper, Olinger y MacDonald, 1988), la teoría de la autoconfirmación de Andrews (1989), la teoría de la solución de problemas de Nezu (Nezu y Perri, 1989), o el modelo de depresión inspirado en la teoría de los constructos personales de Kelly (véase Sanz, 1991).

Ateniéndonos al número de investigaciones y artículos generados, el enfoque cognitivo es sin duda el más influyente. La mayor parte de esta literatura (en favor o en contra) se ha movido alrededor de las teorías de la depresión de Beck y de Seligman, las cuales han ido incorporando conceptos y métodos prestados de la psicología social, cognitiva y de la personalidad, reformulando sus propuestas originales. Estos esfuerzos teóricos y empíricos han supuesto una apreciación más compleja y acertada de las clases de relaciones causales que se deben especificar para comprender la heterogeneidad y complejidad del fenómeno depresivo y, a su vez, una mejor comprensión de las implicaciones metodológicas de tales tipos de relaciones (p. ej., el tipo de diseños y de instrumentos de medida necesarios para poner a prueba esas relaciones).

Aunque el estado actual de conocimiento no permite aún dar respuesta definitiva a cuestiones etiológicas básicas sobre quién experimentará un

Tabla 6
Cuadro comparativo de las teorías psicológicas de los trastornos depresivos

Autor (Año)	Teoría	Enfoque Teórico	Síntoma clave de la depresión (1)	Constructos más importantes	Mecanismo causal clave	Diferencia Específica	Factores psicológicos de riesgo	Papel del medio	Implicaciones científicas y clínicas (2)
Abraham (1911)	Agresión interiorizada	Psicodinámico	Baja autoestima Los relacionados con la ingesta	- Erotismo oral - Modelo hidraulico de la mente	Interiorización de la agresividad	Sí	Exacerbación constitucional del erotismo oral	+	- Inverificable - General - Explica fenomenología mal
Freud (1917)	Agresión interiorizada	Psicodinámico	Baja autoestima Culpabilidad	- Introyección del objeto amado - Fijación oral - Personalidad oral	Interiorización de la agresividad	Sí	Narcisismo y personalidad oral	+	- Inverificable - General - Explica fenomenología mal
Bibring (1965)	Pérdida de la autoestima	Psicodinámico (Psicología del yo)	Baja autoestima	- Fijación oral - Personalidad oral - Autoestima	Indefensión en conseguir Yo ideal: ser amado y respetado	Sí	Personalidad oral	++	- Verificable - General - Explica fenomenología regular
Bowlby (1960)	Pérdida del objeto	Psicodinámico (Relaciones objetales)	Baja autoestima	- Apego y objeto de apego. - Depresión disminuida por el otro y por las metas - (Esquemas internos relacionales EIR)	Pérdida de una relación de apego	Sí	Estilos de apego (EIR) producto de pérdidas infantiles	++	- Verificable - General - Distingue tipos de depresión - Explica fenomenología bien
Blatt (1974)	Pérdida del objeto	Psicodinámico (Neofreudiano)	Baja autoestima	- Estructuras cognitivo-afectivas - Depresión analítica e introyectiva	Pérdida del objeto amado	Sí	Estructuras cognitivo-afectivas analíticas e introyectivas	++	- Verificable - General - Distingue tipos de depresión - Explica fenomenología bien
Ferster (1965)	Pérdida de reforzamiento	Conductual	Baja frecuencia de conductas adaptativas y alta de conductas de evitación y escape	- Repertorios conductuales - Programas de reforzamiento de gran coste - Reforzamiento negativo	Pérdida o falta de reforzamiento positivos contingentes a la conducta	No	No	++++	- Verificable - General - Explica fenomenología bien

Tabla 6 (Continuación)

Autor (Año)	Teoría	Enfoque teórico	Síntoma clave de la depresión (1)	Construcciones más importantes	Mecanismo causal clave	Diátesis	Factores psicológicos de diátesis	Papel del medio	Implicaciones científicas y clínicas (2)
Lewinsohn (1974)	Pérdida de reforzamiento	Conductual	Reducción en la frecuencia de conductas	Repertorios conductuales Habilidades sociales Ansiedad social interferente	Pérdida o falta de reforzadores positivos contingentes a la conducta	No	No	++++	Verificable General Sugiere tratamiento Explica fenomenología bien
Costello (1972)	Pérdida de efectividad del reforzamiento	Conductual	Pérdida de interés por el medio	Cadena conductual	Pérdida de la efectividad de los reforzadores	No	No	++++	Verificable General Explica fenomenología bien
Beck (1967)	Cognitiva	Procesamiento de información	Distorsión negativa en el procesamiento de la información	Actitudes disfuncionales (Esquemas depresivos) Sociotropía y autotomía Errores cognitivos Triada cognitiva negativa Pensamientos automáticos	Activación de los esquemas depresivos por un estresor específico	Si	Esquemas cognitivos depresivos	++	Verificable General Distingue tipos de depresión Sugiere tratamiento Explica fenomenología bien
Teasdale (1983)	Activación diferencial	Procesamiento de información	Cogniciones negativas	Nodos cognitivos negativos Propagación activación Disponibilidad Accesibilidad Bucles cognitivos	Activación por un estresor de nodos interpretativos negativos	Si	Patrón de interpretaciones negativas en un estado de ánimo normal y deprimido	++	Verificable General Explica fenomenología bien
Seligman (1975)	Indefensión aprendida	Conductual	Reducción en la frecuencia de las conductas	Indefensión Sucesos incontronables	Expectativa de indefensión (incontrolabilidad)	Si	Déficit en el repertorio de conductas de control ambiental	++++	Verificable Específica Sugiere tratamiento Explica fenomenología bien
Abramson, Seligman y Teasdale (1978)	Reformulación de la indefensión aprendida	Cognitivo-social	Baja autoestima Culpabilidad	Indefensión Sucesos incontronables Estilo atribucional	Expectativa de indefensión (incontrolabilidad (indefensión))	Si	Estilo atribucional depresivo	+++	Verificable General Sugiere tratamiento Explica fenomenología muy bien

(Continúa)

Tabla 6 (Continuación)

Autor (Año)	Teoría	Enfoque teórico	Síntoma clave de la depresión (1)	Constructos más importantes	Mecanismo causal clave	Diagnóstico	Factores psicológicos de diagnóstico	Papel del medio	Implicaciones científicas y clínicas (2)
Abramson, Metalsky y Alloy (1988)	Desesperanza	Cognitivo-social	Desesperanza	<ul style="list-style-type: none"> Indefensión Sucesos negativos específicos Estilo diferencial y atribucional Desesperanza 	Desesperanza	Si	Fstilo inferencial y atribucional deprimido	+++	<ul style="list-style-type: none"> Verificable Específica Distingue tipos de depresión Sugiere tratamiento Explica fenomenología muy bien
Rehm (1977)	Autocontrol	Conductual-cognitivo	Desesperanza Incapacidad de controlar la propia conducta	<ul style="list-style-type: none"> Autoobservación Autoevaluación Autorreforzamiento 	Pérdida de refuerzos positivos externos y autorrefuerzos	Si	Déficit en el repertorio de conductas de autocontrol	+++	<ul style="list-style-type: none"> Verificable General Sugiere tratamiento Explica fenomenología bien
Lewinsohn et al. (1985)	Autofocalización	Conductual-cognitivo	Tristeza	<ul style="list-style-type: none"> Autoconciencia Patrones conductuales adaptativos Habilidades sociales y de afrontamiento 	Reducción de refuerzos positivos y aumento de experiencias aversivas	Si	<ul style="list-style-type: none"> Déficit en habilidades de afrontamiento Autoconciencia Baja autoestima Dependencia interpersonal Fácil activación de esquemas depresivos 	+++	<ul style="list-style-type: none"> Verificable General Sugiere tratamiento Explica fenomenología muy bien
Coyne (1976)	Interpersonal	Interpersonal (Conductual)	Interpersonales	<ul style="list-style-type: none"> Respuestas del medio social Habilidades interpersonales 	Pérdida de refuerzos positivos sociales	Si	Habilidades sociales	++++	<ul style="list-style-type: none"> Verificable General Explica fenomenología bien
Godlil et al. (1987)	Cognitiva-interpersonal	Interpersonal (Cognitivo)	Interpersonales	<ul style="list-style-type: none"> Esquemas y habilidades interpersonales disfuncionales Esquema cognitivo negativo Esquema cognitivo negativo Respuestas del medio social 	<ul style="list-style-type: none"> Interpretación negativa de un suceso estresor 	Si	<ul style="list-style-type: none"> Esquemas cognitivos negativos Déficit en habilidades sociales y de afrontamiento 	+++	<ul style="list-style-type: none"> Verificable General Sugiere tratamiento Explica fenomenología muy bien

(1) Síntoma clave de la depresión; (2) Especificidad = Se circunscribe a un tipo particular de trastorno depresivo; General = Parte de un análisis general apli-

episodio depresivo o un episodio maníaco, cuándo y bajo qué circunstancias, estamos en disposición de formularnos mucho mejor estas preguntas. La revisión que hemos presentado en este capítulo sugiere que ninguna teoría explicativa lineal y unifactorial puede explicar las causas de los trastornos del estado de ánimo, y que una teoría amplia de estos trastornos, incluso si se aplica únicamente a algunos tipos de depresión, debería integrar múltiples ideas y constructos relativos tanto a las experiencias internas de las personas con dichos trastornos como a sus interacciones con el medio ambiente. Una teoría así debería además diferenciar y explicar los diferentes aspectos del curso clínico del trastorno (inicio, mantenimiento, mejoría, recaída, remisión), y las diferencias entre distintos tipos de trastornos del estado de ánimo (p. ej., bipolares frente a unipolares; endógenos frente a no endógenos). En este contexto, nos parece oportuno señalar algunas ideas que nos parecen importantes y que merecen ser consideradas a la hora de desarrollar una teoría de los trastornos del estado de ánimo. Estas ideas aparecen recogidas en varias de las teorías que hemos expuesto en este capítulo (véase la Tabla 6) y, puesto que éstas se centran fundamentalmente en los trastornos depresivos, son más relevantes para este último tipo de trastorno.

1. Las teorías más útiles parecen ser aquellas que (a) se formulan como modelos *multivariados* y, por tanto, pueden integrar el mayor número de factores posibles, tanto psicológicos como biológicos, y (b) se formulan además como modelos de *diátesis-estrés*, postulando que ciertas personas, por poseer ciertas características específicas (bioquímicas, genéticas, cognitivas, de personalidad), tienen una mayor vulnerabilidad a desarrollar un episodio depresivo tras la aparición de circunstancias estresantes.

2. Las variables *cognitivas* son muy importantes para comprender los trastornos depresivos, ya que al caracterizar las diferencias individuales en cómo las personas interpretan las circunstancias externas, mediarían el impacto emocional de éstas al determinar, por ejemplo, su naturaleza estresante.

3. Las cogniciones negativas relacionadas con el yo, incluyendo aquí las cogniciones que se recogen bajo los términos «autoestima», «desesperanza», «indefensión» y «visión negativa del yo», son los elementos cognitivos precursores del estado de ánimo

depresivo. Una vez que las personas manifiestan un estado de ánimo deprimido, este estado sesga diversos procesos cognitivos (percepción, atención, memoria, atribución, etc.) de tal manera que son accesibles más cogniciones negativas asociadas, las cuales a su vez afectan a la duración y gravedad de la depresión, formándose una relación recíprocamente reforzante entre estado de ánimo negativo y cogniciones negativas.

4. Estas cogniciones y los procesos cognitivos que las generan operan a distintos *niveles de conciencia*, de forma que mientras algunas no son accesibles a la conciencia del sujeto, otras sí, y aun otras lo son pero únicamente bajo la presencia de ciertos estímulos (p. ej., bajo un estado depresivo o ante la aparición de ciertos estresores).

5. Estas cogniciones parecen tener su origen en el «sistema de constructos» o en los *esquemas cognitivos* que el individuo desarrolla para entender el mundo y que se formarían en el contexto de sus experiencias infantiles tempranas de apego y de creación de lazos afectivos con los padres o con las personas significativas de su entorno. Estos esquemas o sistemas de constructos influyen no sólo en las interpretaciones y reacciones emocionales de los sujetos, sino también en el resto de sus conductas, habilidades y competencias. Por otro lado, parece que al menos dos tipos de tales esquemas, asociados a dos tipos concretos de experiencias de aprendizaje, han sido identificados entre las personas con depresión, lo que abre la posibilidad de diferenciar tipos de depresión por su etiología en función de este tipo de vulnerabilidades psicosociales (p. ej., «anaclítica» y «autocrítica»).

6. Las *habilidades interpersonales* y de *solución y afrontamiento de problemas* que el sujeto ha adquirido a lo largo de su vida y en cuyo desarrollo han influido, aunque no exclusivamente, las experiencias infantiles antes comentadas, tienen un papel muy importante en la depresión, primero porque afectan al tipo de cogniciones que preceden a la depresión (p. ej., «voy a ser capaz de hacerlo»), y segundo porque determinan en alguna medida la cantidad y naturaleza de las situaciones estresantes con las que el sujeto puede encontrarse a lo largo de su vida. En este sentido, es importante señalar que los acontecimientos estresantes son también consecuencia de cómo las personas conducen su vida, tanto antes como durante la depresión. De hecho, aunque las personas deprimidas manifiestan

cierta distorsión en sus interpretaciones, éstas algunas veces son correctas, ya que tales individuos se encuentran a menudo en circunstancias realmente negativas.

Por supuesto, la enumeración de estas ideas no resuelve la construcción de una teoría útil y amplia de los trastornos depresivos. Faltaría, por supuesto, especificar para cada tipo de trastorno depresivo las relaciones temporales y formales que guardan entre sí tales elementos, así como las relaciones de estos elementos con los distintos síntomas depresivos, tarea que, como hemos visto a lo largo de este capítulo, ha adoptado diferentes formas para diferentes teóricos. La investigación empírica tiene la última palabra a la hora de decidir qué teorías son las que mejor explican la realidad depresiva o las que permiten formularse mucho mejor las preguntas encaminadas a su explicación.

Finalmente, es importante señalar que aunque no hemos incluido en este capítulo ninguna teoría concerniente a los aspectos biológicos de los trastornos del estado de ánimo (aspectos que se pueden consultar en el Capítulo 11), es obvio que la inclusión de variables genéticas y biológicas es imprescindible para desarrollar una teoría útil de

los trastornos depresivos. Esta necesidad parece mucho más imperiosa en el caso de los trastornos depresivos bipolares. La vulnerabilidad a los trastornos del estado de ánimo puede subyacer en muchos casos en disfunciones del sistema neuroendocrino cuyo origen, a su vez, puede estar en factores genéticos o en experiencias tempranas adversas. Sin embargo, también hay que considerar que ciertas situaciones psicológicas pueden desencadenar alteraciones bioquímicas. Por ejemplo, las investigaciones experimentales con animales han demostrado que las experiencias continuadas de incontrolabilidad provocan una disminución de la norepinefrina disponible en el cerebro (Seligman, 1975). En conclusión, la interacción de factores genéticos, biológicos y psicosociales parece harto compleja, y elaboración de teorías biopsicosociales que examinen tales relaciones, aunque deseable, parece difícil de lograrse hoy día. Quizá es pronto para abordar la integración de estos dos niveles de explicación ya que se podría llegar a perder precisión conceptual, y por lo tanto sea preferible que las teorías psicológicas y biológicas adquieran mayor madurez indagando aún más en sus propias características. La validez, a pesar de que este estado de «crisis» puede resultar ciertamente incómodo.

VIII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Se han propuesto muchas teorías psicológicas de los trastornos del estado de ánimo, pero la mayoría de ellas se han centrado en los *trastornos depresivos*, aquellos que cursan sin fases maníacas, mientras que no existen apenas teorías sobre los trastornos bipolares. Aunque estas teorías difieren en muchos aspectos, una distinción importante entre ellas radica en los síntomas que consideran críticos en el trastorno.

Las primeras teorías psicológicas de la depresión nacieron dentro del *psicoanálisis*, y subrayaban la *baja autoestima* como síntoma clave del trastorno. Las teorías más clásicas entendieron la depresión como reacción a la *pérdida del objeto amado*. Esta pérdida provocaría deseos hostiles hacia ese objeto que, sin embargo, serían dirigidos hacia uno mismo como consecuencia de la introyección del objeto, dando lugar a un exceso de autorreproches y sentimientos de culpa. Las teorías psicodinámicas más

recientes siguen postulando la pérdida del objeto amado como factor clave de la depresión, pero comparten la hipótesis de la *ira interiorizada*. En estos teóricos, las personas vulnerables a la depresión serían aquellas que desde la infancia, debido a pérdidas tempranas del objeto amado, normalmente por rechazo, separación o muerte de los padres, han desarrollado una autoestima excesivamente dependiente de la aprobación y el afecto de los demás de tal modo que se ven incapaces de superar la frustración cuando por cualquier circunstancia son rechazados, criticados o abandonados.

En los años sesenta, en plena expansión del *paradigma conductual*, las teorías psicológicas de la depresión recalcan la *reducción general en la frecuencia de las conductas* como principal toma de la depresión. Según las teorías conductuales, esta reducción —y por tanto la depresión— es la consecuencia de una *pérdida de refuerzos posi-*

contingentes a la conducta o de una *pérdida en la efectividad* de tales reforzadores. A su vez, tales pérdidas podrían deberse a la combinación de diversos factores tanto ambientales (p. ej., la ruptura de un noviazgo) como intrapersonales (p. ej., falta de habilidades sociales).

En los años setenta, con el advenimiento de la «revolución cognitiva», los psicólogos dirigieron su atención a los *síntomas cognitivos* de la depresión y subrayaron la idea de que la depresión depende de cómo el individuo ve e interpreta los acontecimientos que le ocurren. Este enfoque es el que domina actualmente la conceptualización psicológica de la depresión, existiendo una gran variedad de teorías que señalan distintos elementos cognitivos como críticos en la explicación de la depresión, aunque entre todas ellas destacan dos: la teoría de Beck y la teoría de la desesperanza.

Para Beck, la depresión se caracteriza por un procesamiento negativamente distorsionado de la información del entorno, procesamiento que se concreta en una visión negativa del yo, del mundo y del futuro (*triada cognitiva negativa*), que sería responsable del mantenimiento y exacerbación del resto de síntomas depresivos. Este tipo de procesamiento tendría lugar tras la aparición de un suceso estresante en aquellas personas que tienen *actitudes disfuncionales* para interpretar la realidad y que además exageran el valor de ciertos acontecimientos vitales. Teasdale comparte en buena medida la visión de Beck, pero subraya que la clave de la depresión está en si ese procesamiento aparece o no una vez que el sujeto está en un estado de ánimo deprimido, ya que asume que el tipo de sucesos que a la postre provoca una depresión clínica es capaz de producir al menos un estado de ánimo deprimido transitorio o leve en la mayoría de las personas.

La teoría de la desesperanza lleva hasta su último extremo la importancia dada a los síntomas cognitivos postulando una nueva categoría de depresión: la depresión por desesperanza. Este tipo de depresión aparecería en aquellos individuos que experimentan *desesperanza* cuando les ocurre un suceso vital negativo, desesperanza a la que es más probable que lleguen las personas con un estilo atribucional global, estable e interno para los sucesos negativos (*estilo atribucional depresógeno*).

Las influencias cognitivas también alcanzaron a las teorías conductuales. Por ejemplo, aunque tanto Rehm como Lewinsohn conciben a la depresión

como respuesta a la reducción de reforzadores positivos, el primero señala que esta reducción sólo tiene efectos depresógenos en aquellas personas que manifiestan un *déficit de conductas de autocontrol*, incluyendo aquí aspectos totalmente cognitivos, como por ejemplo, conductas de autoobservación y autoevaluación, mientras que el segundo hace depender tales efectos de una variable mediadora cognitiva, *la autoconciencia*.

Quizás como reacción a este exagerado énfasis de los síntomas cognitivos, algunas de las más recientes teorías psicológicas han vuelto sus miradas hacia el ambiente, hacia los *factores interpersonales*. Estas teorías, aun partiendo de alguno de los enfoques teóricos anteriores (psicodinámico, conductual o cognitivo), resaltan el papel de las primeras experiencias infantiles de apego en la configuración de factores de vulnerabilidad a la depresión; consideran como uno de estos factores las habilidades interpersonales que el sujeto ha aprendido y que influyen en la cantidad de acontecimientos estresantes que afrontará en su vida, y, por último, señalan la importancia que tiene la respuesta de las personas significativas del entorno en la duración y gravedad del trastorno.

Aunque existen muchas teorías psicológicas de los trastornos depresivos unipolares, hay elementos comunes entre ellas y, en algunos casos, claramente redundantes. La consideración tanto de estas semejanzas como de las diferencias sugiere que cualquier teoría unifactorial de la depresión difícilmente podrá explicar la complejidad y heterogeneidad de los trastornos depresivos, y que las teorías más útiles parecen ser aquellas que integran diferentes factores (cognitivos, conductuales, ambientales, biológicos, etc.) en *modelos de diátesis-estrés*.

En cuanto a los *trastornos bipolares*, se asume que su fase depresiva se puede explicar a partir de las teorías anteriores, mientras que para su *fase maníaca* apenas existen modelos y éstos están muy poco elaborados. Por ejemplo, las teorías psicodinámicas han sugerido que la manía sería un *mecanismo de defensa* del individuo frente a acontecimientos físicos o psíquicos dolorosos, incluyendo la propia depresión o sus sentimientos de baja autoestima. Por su parte, Beck ha formulado una *teoría cognitiva de la manía* en términos similares a su teoría de la depresión, aunque en ese caso los elementos cognitivos del modelo (actitudes disfuncionales, triada cognitiva, etc.) estarían centrados en temas de grandiosidad y excesivo optimismo.

IX. TERMINOS CLAVE

Actitudes disfuncionales: En la teoría cognitiva de Beck, creencias tácitas y reglas vitales estables del individuo acerca de sí mismo y del mundo que son de carácter rígido y poco realista, y que en la depresión establecen contingencias casi imposibles para la autovalía, mientras que en la manía exageran los aspectos positivos y elevan la autoestima.

Autoconciencia: Estado transitorio y situacional de autofocalización. Cuando se habla de una tendencia estable a la autofocalización se utiliza en término muy similar, *autoconsciencia*.

Autocontrol: Procesos de regulación de la propia conducta que implican la manipulación de aspectos situacionales y la disposición de contingencias y consecuencias alternativas para así obtener metas a largo plazo, y que suelen incluir tres fases: autoobservación, autoevaluación y autorreforzamiento.

Autofocalización: Proceso que consiste en dirigir la atención sobre cualquier aspecto de sí mismo (p. ej., las propias sensaciones físicas, emociones o pensamientos, o las metas que uno se ha establecido) y ser consciente de la información generada internamente, en contraposición a dirigir la atención a los estímulos ambientales y tomar conciencia de la información del exterior obtenida a través de los receptores sensoriales.

Autonomía: En la teoría de Beck, dimensión de personalidad que incluye actitudes y creencias que implican una consideración muy elevada de la independencia, la libertad de acción, la autodeterminación y el logro de metas propias.

Causa contribuyente: Un factor etiológico que incrementa la probabilidad de que un conjunto de síntomas aparezca, pero que no es ni una causa suficiente ni necesaria para que tales síntomas se den.

Causa necesaria: Un factor etiológico que *debe estar presente* o *debe haber ocurrido* para que un conjunto de síntomas aparezca, de forma que los síntomas no pueden aparecer si este factor etiológico está ausente o no ha ocurrido, pero esto no implica que siempre que este factor esté presente o haya ocurrido deban aparecer los síntomas.

Causa suficiente: Un factor etiológico cuya presencia u ocurrencia *garantiza* la aparición de un conjunto de síntomas, aunque no es necesario para que los síntomas aparezcan que este factor esté presente o haya ocurrido.

Depresión anaclítica: Tipo de depresión en el que el paciente está fundamentalmente preocupado por las relaciones interpersonales y muestra una excesiva dependencia emocional de los demás. A este nivel descriptivo, el término es equivalente al de *de-*

presión dominada por el otro, depresión dependiente o depresión sociotrópica.

Depresión introyectiva: Tipo de depresión en el que el paciente está fundamentalmente preocupado por cuestiones de logro, autodefinición, independencia y autovalía. A este nivel descriptivo, el término es equivalente al de *depresión dominada por las metas, depresión autocrítica o depresión autónoma.*

Desesperanza: En la teoría de la desesperanza, la expectativa negativa acerca de la ocurrencia de un suceso valorado como muy importante unida a sentimientos de indefensión sobre la posibilidad de cambiar la probabilidad de ocurrencia de ese suceso.

Distorsión cognitiva: Un juicio o conclusión que no está de acuerdo o es inconsistente con alguna medida comúnmente aceptada de realidad *objetiva* y que por lo tanto se considera erróneo respecto a esa realidad objetiva. Según la teoría de Beck, los individuos depresivos presentan una distorsión negativa en su percepción de sí mismos, del mundo y del futuro, de forma que, por ejemplo, erróneamente infieren que son personas «que no valen para nada» en ausencia de datos que apoyen tal conclusión o incluso cuando los datos contradicen tal conclusión.

Errores cognitivos: En la teoría cognitiva de Beck, errores sistemáticos en la forma de procesar la información (p. ej., inferencias arbitrarias, abstracción selectiva) que en los trastornos emocionales aparecen con mayor frecuencia y resultan en pensamientos e ideas disfuncionales (p. ej., pensamientos automáticos) que son congruentes con las actitudes disfuncionales que subyacen a dichos trastornos.

Esquemas cognitivos depresógenos: En la teoría cognitiva de Beck, estructuras cognitivas latentes que dirigen la percepción, codificación, organización y recuperación de la información del entorno y que, al contener almacenadas actitudes disfuncionales de contenido depresivo, hacen vulnerables a la depresión a los individuos que las poseen, induciéndoles a errores cognitivos.

Estilo atribucional depresógeno: La tendencia a atribuir los sucesos incontrolables y aversivos a factores internos, estables y globales, tendencia que en la Teoría reformulada de la indefensión aprendida y en la Teoría de la desesperanza es un factor de vulnerabilidad cognitiva a la depresión.

Indefensión aprendida: Patrón de cambios conductuales que se produce cuando a un sujeto se le expone a una situación donde no existe relación alguna entre sus respuestas y la aparición de consecuencias.

ambientales negativas, y que se caracteriza fundamentalmente por la dificultad en aprender nuevas respuestas que producen una mejora de la situación.

Introyección: En la teoría de Freud, el proceso por el que una persona deprimida se identifica con la persona u objeto amado que ha perdido interiorizando una representación de ese objeto.

Mecanismos de defensa: En la teoría psicoanalítica, procesos inconscientes que el yo emplea para defenderse de conflictos dolorosos (que le provocan ansiedad). Estos procesos implican autoengaño y distorsión de la realidad y son, por ejemplo, la racionalización, la proyección o la regresión.

Modelo de diátesis-estrés: Un modelo teórico que propone que ciertas características específicas de algunos individuos hacen a éstos más propensos a un trastorno psicopatológico tras la aparición de acontecimientos ambientales estresantes. Esas características serían, pues, factores de vulnerabilidad (diátesis).

Pensamientos automáticos: En la teoría cognitiva de Beck, ideas o imágenes de contenido negativo en la depresión y de contenido excesivamente optimista en la manía, que son estereotipadas, de aparición repetitiva e involuntaria, difíciles de controlar, dañinas psicológicamente, y que son plausibles al individuo en el momento de su aparición.

Reforzamiento: En el condicionamiento operante, la presentación de recompensas (reforzamiento positivo o entrenamiento de recompensa) o la retirada de castigos (reforzamiento negativo o entrenamiento de escape/evitación) para incrementar la probabilidad de una respuesta.

Regresión: Un mecanismo de defensa que consiste en la vuelta a un nivel evolutivo anterior, a un modo de comportamiento más infantil, cuando el individuo se encuentra ante alguna frustración o situación de estrés.

Sesgos cognitivos: Tendencia a realizar inferencias y juicios de forma sistemática y consistente a lo largo de momentos y situaciones específicas. Por ejemplo, según las teorías cognitivas de la depresión, el individuo depresivo se caracteriza por un sesgo cognitivo negativo o tendencia a extraer conclusiones negativas sobre sí mismo, sin tener en cuenta las circunstancias particulares. Es importante señalar que muchas teorías cognitivas (p. ej., la teoría de Beck) no han distinguido claramente entre sesgo cognitivo y distorsión, utilizando ambos términos de manera indiscriminada. Un juicio sesgado negativamente no es necesariamente un juicio distorsionado, sino que en ciertas situaciones puede, por el contrario, coincidir con la realidad objetiva.

Sociotropía: En la teoría de Beck, dimensión de personalidad que incluye actitudes y creencias que implican una consideración muy elevada de las relaciones interpersonales y una alta dependencia emocional de los demás.

Triada cognitiva negativa: En la teoría cognitiva de Beck, cogniciones que implican una visión negativa del yo, del mundo personal y del futuro, y que formarían parte intrínseca de la depresión constituyendo, además, una causa suficiente próxima del trastorno.

Triada cognitiva positiva: En la teoría cognitiva de Beck, cogniciones que implican una visión grandiosa y excesivamente optimista del yo, del mundo personal y del futuro, y que formarían parte intrínseca de la manía.

Variable mediadora: Es una variable que representa el mecanismo por medio del cual una variable independiente (p. ej., un factor etiológico) influye sobre una variable dependiente (p. ej., un conjunto de síntomas).

X. LECTURAS RECOMENDADAS

ALVAREZ, J. E. (1985). La depresión: Definición y modelos. En J. A. I. Carrobes (Ed.), *Análisis y modificación de conducta II: Aplicaciones clínicas*. Madrid: UNED.

BECK, A. T.; RUSH, A. J.; SHAW, B. F., y EMERY, E. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Desclee de Brouwer.

BOWLBY, J. (1983). *La pérdida afectiva: Tristeza y depresión*. Buenos Aires: Paidós.

MENDELSON, M. (1985). Psicodinámica de la depre-

sión. En E. S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide.

NEUFELD, R. W. J. (1984). *Psicopatología y stress*. Barcelona: Toray.

SELIGMAN, M. E. P. (1981). *Indefensión*. Madrid: Debate.

SANZ, J., y VÁZQUEZ, C. (1991). Trastornos depresivos (II): Productos, operaciones, proposiciones y estructuras cognitivas. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. II, pp. 785-875). Valencia: Promolibro.

11

Psicobiología de la depresión

JOSÉ L. GONZÁLEZ DE RIVERA

ANA L. MONTERREY

INDICE

I.	La interacción psicobiológica en la depresión	380
II.	Neuroanatomía de la afectividad	382
	A. Jerarquización evolutiva del cerebro	382
	B. Niveles de integración cerebral	382
III.	Neuroquímica de la depresión	387
	A. La sinapsis	387
	B. Neurotransmisores	388
	C. Neuropeptidos	393
IV.	Endocrinología de la depresión	394
	A. Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal	394
	B. Eje tiroideo	395
	C. Hormona del crecimiento	395
V.	Resumen de aspectos fundamentales	396
VI.	Términos clave	396
VII.	Lecturas recomendadas	397
VIII.	Referencias bibliográficas	397

I. LA INTERACCION, PSICOBIOLOGICA EN LA DEPRESION

El enfoque biológico de la depresión data de los tiempos de Hipócrates (siglo IV a.C.), médico griego que aplicando su teoría de los cuatro humores llegó a la conclusión de que la depresión se producía por un excesivo enfriamiento y acumulación de bilis negra. De ahí el término «melancolía» (*mele* = negro; *celos* = bilis), que aún sigue utilizándose. Siguiéron a ésta muchas otras especulaciones de valor similar hasta que, al descubrirse la relación entre los efectos bioquímicos de ciertas sustancias y las modificaciones correspondientes del estado afectivo, comenzó a clarificarse el verdadero papel del sistema nervioso en la depresión, no hace de esto mucho más de 40 años. La tarea fue facilitada por el desarrollo casi simultáneo de técnicas de laboratorio capaces de identificar pequeñísimas cantidades de componentes orgánicos, lo cual permitió medir la presencia de los neurotransmisores cerebrales en sangre y otros fluidos orgánicos, como orina, líquido cefalorraquídeo y saliva.

Durante algún tiempo, las hipótesis biológicas sobre la etiopatogenia de la depresión compitieron por credibilidad con las teorías psicodinámicas, conductistas y psicosociales, como si la comunidad científica considerara necesario tomar partido por una explicación restrictiva y comprometerse con una elección excluyente. Frente a todas las simplificaciones reduccionistas ha comenzado recientemente a abrirse paso una nueva conceptualización integradora, enunciada de la manera siguiente por uno de sus más lúcidos proponentes (Akiskal, 1973):

Los estados depresivos son el resultado de la interacción de múltiples factores, genéticos, evolutivos, bioquímicos e interpersonales, cuyos efectos convergen en el sistema límbico y originan una alteración funcional reversible de los mecanismos cerebrales de gratificación y refuerzo.

Nótese en esta formulación el claro reconocimiento de la doble vía psicosomática, es decir, no sólo de la influencia de los factores biológicos en la conducta y el estado afectivo, sino también de la que ejercen la experiencia y los procesos mentales sobre la función e incluso la estructura cerebral (González de Rivera, 1980). Los caminos hacia

una depresión son múltiples y diversos, pero una vez que se establece un estado depresivo es inevitable un cierto grado de alteración persistente de procesos neurobiológicos. Incluso las inevitables variaciones de humor del sujeto sano normal se acompañan por modificaciones en la dinámica cerebral y sus correlatos neuroendocrinos, que son prontamente compensadas por los mecanismos homeostáticos que regulan la constancia del medio interno y aseguran el normal funcionamiento del organismo. Es muy posible que muchas depresiones sean abortadas antes de alcanzar rango clínico por los mismos mecanismos responsables de la tan frecuente recuperación espontánea. Más que cuáles es la causa, la pregunta importante es cómo se mantiene la depresión, especialmente si tenemos en cuenta las grandes capacidades de adaptación, autorregulación y defensa del organismo. La teoría de etiopatogenia en secuencia circular de González de Rivera (1984) tiene en cuenta estos aspectos, considerando una serie de factores depresógenos encadenados en un mecanismo de retroalimentación positiva, el cual, una vez establecido, tiende a auto-mantenerse. De manera gráfica, este concepto resume en el «círculo vicioso de la depresión», que se presenta en la Figura 1. Así, por ejemplo y de manera resumida, una situación crónica de estrés (1) puede acabar agotando los mecanismos de retrotransmisión cerebral, con el consiguiente déficit de catecolaminas y/o serotonina, (2) lo que conduce a un estado depresivo, (3) el desánimo, la indefensión y la desesperanza, (4) propios de la depresión llevan a un estado de desinterés e inhibición generalizada, (5) con la consiguiente inferioridad competitiva y aumento del riesgo de situaciones de pérdida, tanto de personas queridas como de oportunidades, refuerzos y gratificaciones, (6) las experiencias de pérdida, aparte de ser estresantes en sí mismas, aumentan la vulnerabilidad ante el estrés perpetuándose de esta manera el ciclo. La dinámica circular puede iniciarse a partir de cualquier otro de sus puntos, por ejemplo, una pérdida severa, o un estado de indefensión aprendida, elaboraciones cognitivas pesimistas, etc. A este respecto, y abundando en el concepto de la interacción entre procesos cerebrales y experiencia, es oportuno mencionar que el estado de indefensión ap-

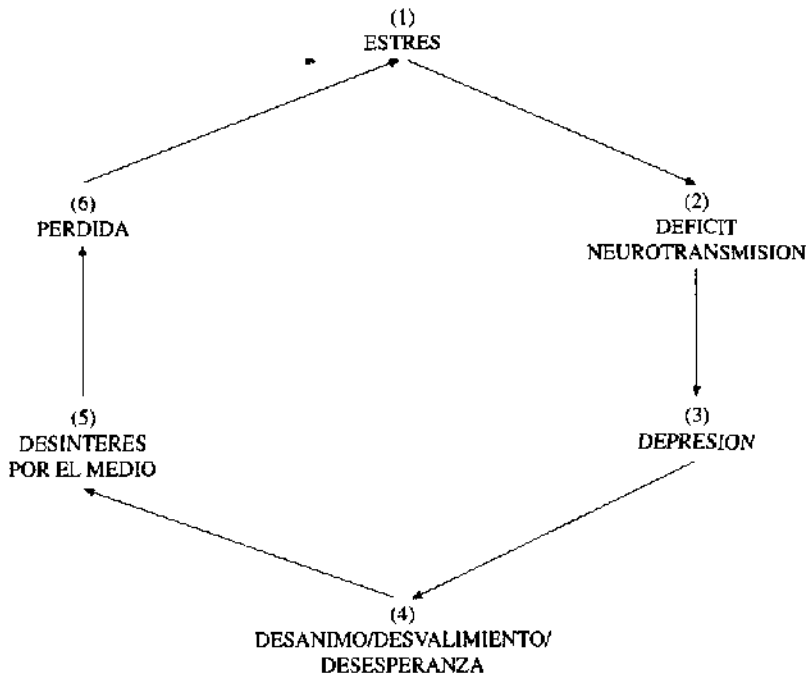


Figura 1. El círculo vicioso de la depresión (según González de Rivera, 1984)

cida inducido según el procedimiento de Seligman está asociado a la deplección de norepinefrina cerebral, y que, inversamente, la infusión de antagonistas alfa2-adrenérgicos, que impiden la acción de la noradrenalina, provoca un estado similar al inducido por técnicas de condicionamiento aversivo inescapable (Weiss, 1982). Por otra parte, resulta insumamente difícil de inducir la respuesta de indefensión en animales pretratados con tricíclicos anti-depresivos, que mejoran la eficiencia de la neurotransmisión noradrenérgica (Kametani, 1983).

Las implicaciones prácticas del modelo de González de Rivera son particularmente interesantes desde el punto de vista terapéutico. Actualmente, el déficit de neurotransmisión es relativamente fácil de corregir, existiendo en la actualidad muchos procedimientos farmacológicos eficaces. Sin embargo, es necesario complementarlos con frecuencia con otras intervenciones, de manera simultánea o secuencial. Por ejemplo, una mujer ama de casa de mediana edad puede responder sintomáticamente al tratamiento farmacológico, pero si vive en un entorno de baja gratificación, carece de habilidades para desarrollar nuevas relaciones y actividades,

tiende a interpretar negativamente acontecimientos de significado neutro o positivo, y además ignora su poder potencial para cambiar su personalidad y sus circunstancias, toda mejoría será incompleta, breve e inestable, cediendo pronto a una reactivación del círculo vicioso despresógeno. Los resultados de la farmacoterapia en casos como éste han de aprovecharse para lograr rupturas en otros elementos del círculo, aplicando procedimientos tales como psicoterapia de apoyo, de grupo o relajación para aliviar la experiencia de soledad y estrés crónico; terapia cognitiva o conductual para corregir el desamparo, la indefensión y la desesperanza propios de su autoconcepto negativo; psicoterapia de orientación analítica para explorar su reacción patológica a las experiencias de pérdida y su incapacidad para generar situaciones reparadoras y gratificantes, etc. Obviamente, y de manera recíproca, la eficacia de estos procedimientos psicoterapéuticos se ve reforzada por el tratamiento biológico, razón por la cual los enfoques integrados o multidimensionales resultan mucho más eficaces en el tratamiento de la depresión que las monoterapias aisladas (González de Rivera, 1990, 1993).

II. NEUROANATOMÍA DE LA AFECTIVIDAD

El cerebro en su conjunto tiene la misión de recibir, almacenar e interpretar información sobre el mundo externo y sobre el organismo, y enviar las instrucciones adecuadas para hacer frente a la realidad externa y mantener el equilibrio del medio interno. Estas funciones se han ido perfeccionando a lo largo del proceso evolutivo, adquiriendo los organismos vivos una capacidad cada vez mayor para adaptarse al medio y modificarlo en su proyecto, cuyo máximo grado de expresión se alcanza en los humanos.

A. JERARQUIZACION EVOLUTIVA DEL CEREBRO

La pieza clave para comprender la supremacía de nuestra especie sobre el ambiente y los demás seres vivos ha de buscarse en la progresiva organización jerárquica del sistema nervioso. Siguiendo a MacLean (1967, 1970), podemos distinguir tres niveles de organización en el cerebro humano, cada uno de ellos representativo de etapas evolutivas anteriores (véase la Figura 2). El cerebro de los reptiles, cuya representación humana comprende la formación reticular, el hipotálamo y los ganglios basales, corresponde a la organización cerebral más primitiva, capaz de asegurar la supervivencia mediante la coordinación de pautas estereotipadas de conducta, poco susceptibles de ser modificadas por la experiencia individual. Los instintos básicos, los impulsos y las necesidades biológicas más rudimentarias se hallan programados de manera innata en esta zona de cerebro reptiliano o arquicórtex.

El cerebro paleomamífero, representado en el hombre por la corteza límbica, constituye un importante paso evolutivo, dotando a los mamíferos primitivos de la posibilidad de interpretar y correlacionar su estado interno con el del ambiente. Aparece así una mayor capacidad adaptativa y una nueva flexibilidad de la conducta, reprogramable ya hasta cierto punto, según los resultados obtenidos con las pautas innatas. Desde el trabajo clásico de Papez en 1937, la corteza límbica ha sido reconocida como el sustrato neurológico de la emoción. A través de sus importantes conexiones con el hipotá-

lamo y la corteza hemisférica, el sistema límbico juega un papel integrador esencial entre los impulsos interoceptivos y los exteroceptivos, especialmente en su región hipocámpica. No es de extrañar que, siendo el intermediario entre las partes más primitivas y las más elaboradas del cerebro y un órgano integrador de la experiencia interna y la externa, el sistema límbico sea también sede de la experiencia emocional. Después de todo, es a su nivel donde las vivencias adquieren todo su significado con respecto a la supervivencia del individuo y de la especie, y donde los impulsos instintivos han de doblegarse a las limitaciones de la realidad.

Finalmente, el cerebro neomamífero, el neocórtex, excepcionalmente desarrollado en el ambiente, permite una mayor capacidad de protección e integración. Aparecen aquí las facultades intelectuales superiores, tales como el pensamiento abstracto y la formación de modelos cognitivos, que permiten entre otras cosas, el pensamiento lógico objetivante y la construcción de representaciones imaginarias de estados posibles, de donde proviene nuestra capacidad para prever y preparar el futuro.

B. NIVELES DE INTEGRACION CEREBRAL

Los tres grandes niveles de integración cerebral hallan ricamente conectados entre sí y están sujetos a una intensa influencia mutua, que puede en ocasiones ser conflictiva o contradictoria. La información procedente de los receptores periféricos propioceptivos llega a la corteza sensoriomotora, integra en las áreas de asociación cortical y es transmitida al sistema límbico. En este segundo nivel integra el significado psicosocial de la información su valor emocional y su relación con pautas instintivas de comportamiento. De ahí es transmitido al diencéfalo, donde se logra la integración con pulsiones más elementales. A partir del hipotálamo los sistemas neurovegetativo y neuroendocrino transmiten al resto del organismo las órdenes incorporadas en el proceso global de integración (véase la Figura 3). Por supuesto que el flujo de información también actúa en sentido inverso, condicionando al estado de cada nivel la función de los

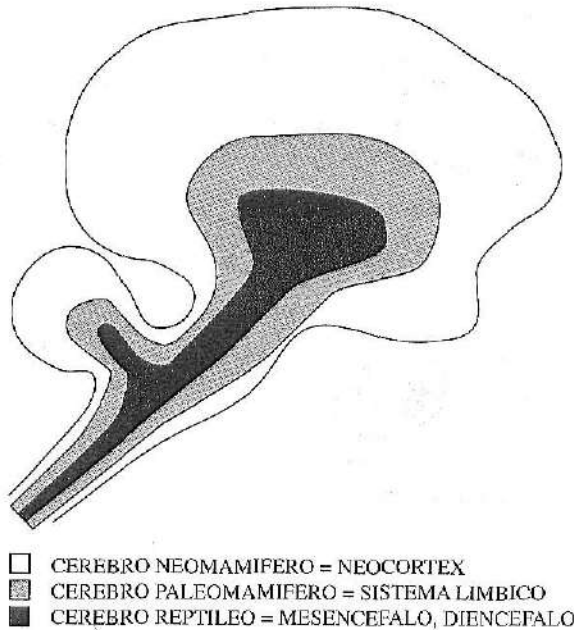


Figura 2. Jerarquización evolutiva del cerebro (modificado de MacLean, 1973)

les superiores. La situación se complica enormemente si tenemos en cuenta además la capacidad de memoria, es decir, el almacenamiento de información correspondiente a estados pasados, que pueden así continuar siendo operativos a pesar de no tener ya existencia real.

1. Corteza cerebral

La información perceptual transmitida por los sentidos experimenta una primera integración en la corteza sensoriomotora, de donde se difunde a las áreas asociativas secundarias, fundamentalmente en los lóbulos temporal, parietal y occipital. En estas estructuras tiene lugar una segunda integración de los diversos modos de percepción, permitiendo la elaboración de pensamiento abstracto y de conceptos simbólicos. El lóbulo frontal representa el último eslabón integrador de la corteza, donde se determina el material que debe ser almacenado en la memoria, se prevé el desarrollo de sucesos futuros, se programan las pautas de acción más convenientes y se inhiben las inapropiadas. Por su porción dorsal y orbitaria, el lóbulo frontal se halla en ínti-

ma conexión con el sistema límbico, del que recibe información sobre el medio interno y sobre el estado emocional. Una interesante peculiaridad de la corteza cerebral es su división en dos hemisferios, anatómicamente idénticos, pero con diferente desarrollo funcional, fenómeno claramente puesto en evidencia por Sperry y Gazzaniga a finales de los años sesenta, y cuyas implicaciones psicológicas han sido ampliamente estudiadas desde entonces (Gazzaniga y Le Doux, 1978; Springer, 1989). El hemisferio dominante (normalmente el izquierdo) se especializa en un modo cognitivo de tipo lógico, secuencial, organizando, entre otras cosas, el lenguaje. El hemisferio no dominante (generalmente, el derecho) elabora un modo cognitivo asindético y globalizante, encargado, entre otras cosas, de la orientación espacial y del pensamiento en imágenes. Ambos hemisferios se encuentran estrechamente enlazados a través del cuerpo caloso, lo cual permite entre ellos un intercambio continuo de información e influencia. Las lesiones estructurales del cuerpo caloso son raras, y su estudio por Sperry permitió los primeros descubrimientos sobre la especialización hemisférica. Mucho más frecuente es el síndrome de desconexión funcional in-

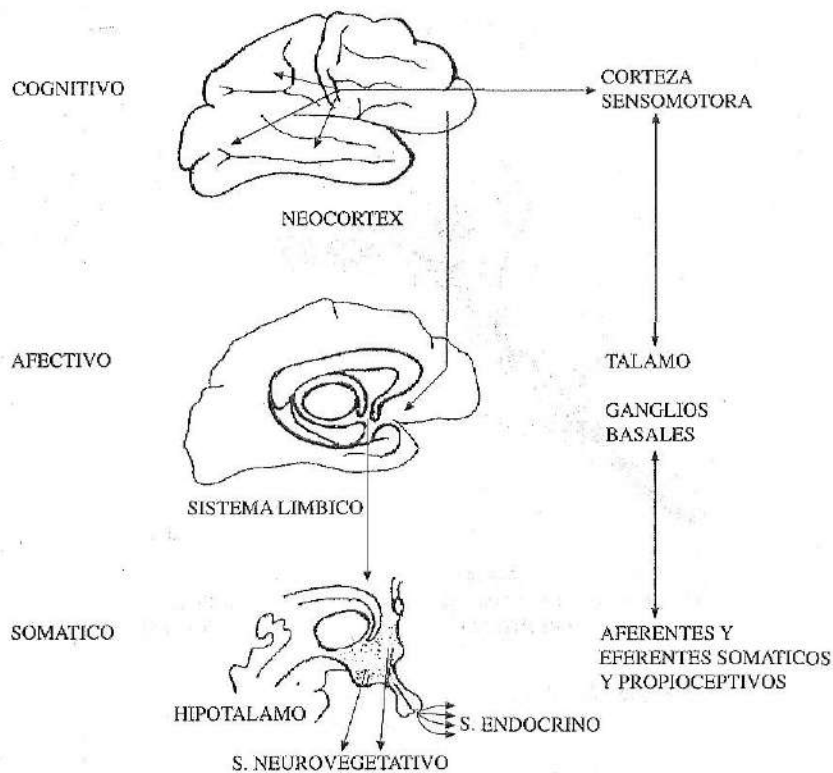


Figura 3. Niveles de integración de los mecanismos cerebrales (según González de Rivera, 1980)

terhemisférica, en el que el bloqueo o entorpecimiento del flujo interactivo interhemisférico es secundario a acontecimientos traumáticos o registros conflictivos incompatibles codificados simultáneamente en ambos hemisferios. Curiosamente, las lesiones corticales en el hemisferio izquierdo, sobre todo en las áreas temporales y prefrontales, se asocian con gran frecuencia a depresión. Inversamente, en muchos enfermos con depresión endógena crónica es posible encontrar alteraciones neurológicas sutiles, indicativas de lesiones córtico-cerebrales mínimas (Georgotas y Cancro, 1988; Goodwin y Jamison, 1990). Sin embargo, el grueso de los casos de depresión parece corresponder, con mucho, a alteraciones neurofuncionales reversibles.

2. Sistema límbico

Los estudios neuroanatómicos recientes (Kandel, 1991) confirman los hallazgos de Papez y Mac-

Lean, según los cuales es en el sistema límbico donde se almacenan las pautas innatas de comportamiento, especialmente las relacionadas con el establecimiento de lazos afectivos y la delimitación del propio espacio vital. Constituye también el sustrato neuronal de la emoción, y está íntimamente ligado con el hipotálamo, hasta el punto de que algunos autores incluyen el hipotálamo como parte integrante del sistema límbico y prefieren hablar de sistema limbohipotalámico.

El sistema fue inicialmente descrito por Broca en 1878, quien lo consideró una parte primitiva de la corteza cerebral y lo denominó «lóbulo límbico». Otros nombres con los que se conoce a esta estructura son los de «cerebro visceral» y «cerebro interno». Su situación es medial, estando recubierto por la corteza y siendo claramente visible en un corte sagital (véase la Figura 4). En sentido estricto, el sistema límbico comprende el lóbulo cingular, la formación hipocámpica, los cuerpos mamilares y los núcleos talámicos anterior y dorsomediano, con todas sus

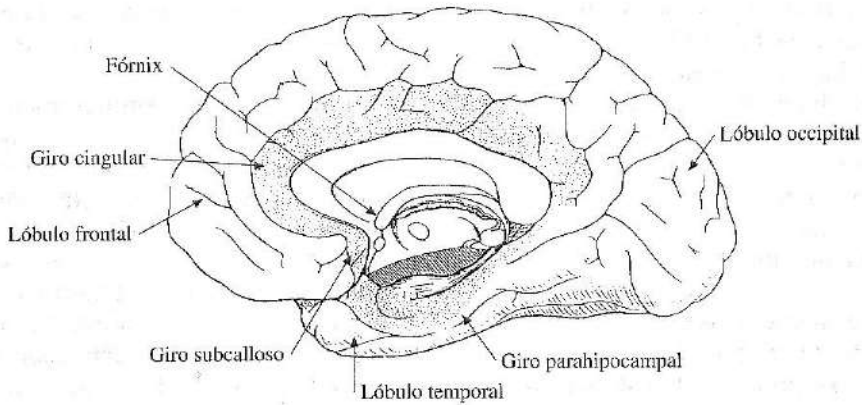


Figura 4. Aspecto medial del cerebro (modificado de Kandel, 1991)

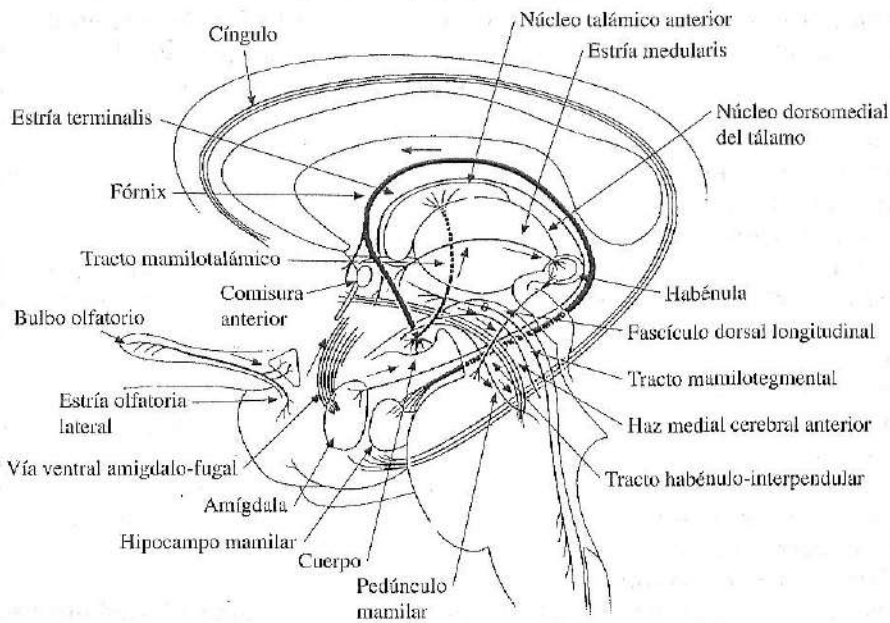


Figura 5. Sistema límbico (modificado de Kandel, 1991)

conexiones intermedias, como el fórnix y el tracto mamilotalámico. Todo este conjunto de núcleos y centros nerviosos se dispone en forma circular alrededor del tálamo y del hipotálamo, ocupando la porción interior de ambos hemisferios (véase la Figura 5).

MacLean (1973) propuso incluir, además de las estructuras mencionadas, la corteza fronto-orbital, los núcleos amigdalinos, el séptum, zonas del hipotálamo y el *nucleus accumbens* como parte del sistema límbico. Los avances más definitivos en la comprensión de las funciones del sistema límbico han

sido logrados gracias al empleo de electrodos profundos, implantados en las diversas regiones del mismo. La estimulación eléctrica de distintas zonas del sistema límbico permite conocer la posible función específica de esas regiones, aunque la situación es enormemente compleja, puesto que la estimulación del mismo punto puede producir resultados muy diferentes según el estado de excitación o inhibición de otras regiones del sistema nervioso central.

Trabajando de manera independiente, Olds (1954) y Delgado (1954) descubrieron casi simultáneamente dos zonas del sistema límbico relativamente circunscritas, cuya estimulación parece inducir sensaciones placenteras o desagradables, respectivamente. Olds y Milner (1954) observaron que ratas estimuladas a través de electrodos implantados en zonas aledañas al fascículo prosencefálico mediano parecían desarrollar preferencia por el lugar de su jaula donde se encontraban en el momento de la estimulación. En vez de interpretar este hallazgo casual como un artefacto o un fenómeno sin importancia, estos investigadores presumieron haber descubierto la base neurológica de la recompensa. Los animales estimulados en el momento de efectuar una acción tendían a repetirla, como si la estimulación fuera el premio que facilita el aprendizaje, según un típico paradigma skinneriano. Si el paradigma de condicionamiento incluye la posibilidad de autoestimulación, ofreciendo, por ejemplo, al animal una palanca cuyo movimiento produce la descarga de una suave corriente eléctrica en los centros de recompensa, el animal pronto aprende a manejar la palanca, repitiendo incesantemente el mismo gesto. En ocasiones, la actividad autoestimuladora cerebral resulta preferida sobre pautas de comportamiento tan fundamentales como la satisfacción del hambre o de la sexualidad. Desde Stein (1972) se considera que los neurotransmisores más implicados en la fisiología del placer a estos niveles son las catecolaminas, principalmente la noradrenalina.

Delgado, trabajando con una metodología análoga, ha demostrado la existencia de zonas en las que parece residir el sustrato biológico del sufrimiento, y que sirven de mediadoras para los efectos del castigo. La región periventricular, el lemnisco medio y el núcleo ventromedial del hipotálamo son

los puntos donde mayor es la respuesta aversiva a la estimulación, existiendo numerosos otros puntos de menor reactividad.

En pautas de condicionamiento, la estimulación de los centros de recompensa o de castigo puede ser utilizada como refuerzo positivo o aversivo, respectivamente. Sin embargo, como hace notar Isaacson (1982), la situación dista de ser sencilla, y los mismos animales que aprenden tareas para conseguir estimulación cerebral se esfuerzan en evitarlas si la estimulación dura demasiado tiempo. Una explicación posible de este fenómeno está en la propagación hacia los centros del castigo de la estimulación aplicada a los centros de recompensa, cuyas vías están muy próximas. La neurotransmisión en los centros de castigo se efectúa principalmente mediante la 5-hidroxitriptamina o serotonina. La neurotransmisión colinérgica juega un papel importante en el declive de la magnitud de las respuestas (habitación), que tiene lugar al repetir la presentación del estímulo condicionado después de un período de entrenamiento. La administración de bloqueadores colinérgicos facilita la adquisición de nuevas respuestas, pero, sin embargo, dificulta su repetición una vez bien aprendidas (González de Rivera, 1979).

La necesaria integridad estructural del sistema nervioso para el mantenimiento del estado afectivo normal se pone de manifiesto también en los enfermos con lesiones subcorticales que acaban lesionando áreas afines al sistema límbico, como la corea de Huntington, la enfermedad de Parkinson y ciertos casos de tumores y accidentes cerebrovasculares, en los cuales la sintomatología depresiva es sumamente frecuente.

3. Sistema diencefalo-hipotalámico

A pesar de su íntima conexión con el sistema límbico, el hipotálamo —una pequeña estructura centroencefálica— posee suficientes peculiaridades, aparte de su clara delimitación anatómica, como para merecer ser claramente diferenciado de otras estructuras. Constituye el nivel de integración cerebral más directamente imbricado con el mantenimiento de la homeostasis, e incluye entre sus funciones principales la regulación general neurovegetativa y el control neuroendocrino.

Su estrecha conexión con la corteza y el sistema límbico permite la influencia de las reacciones emocionales en los procesos neurovegetativos, e inversamente, la actividad de estos centros modula los procesos cognitivos y afectivos. Alteraciones en la normal regulación hipotalámica, bien intrínsecas, bien secundarias a influjos depresógenos procedentes de la corteza o del sistema límbico, son responsables de las disfunciones vegetativas presentes en la depresión, desde las alteraciones del sueño hasta las más diversas manifestaciones somáticas, tales como ahogos, taquicardias, etc.

La segunda gran función del hipotálamo es la regulación endocrina mediante los transductores neuroendocrinos de Wurtman, células mixtas que reciben conexiones nerviosas por su lado dendrítico, pero se comportan como glándulas de secreción interna por el polo axónico, y vierten sus productos directamente a la corriente sanguínea, desde donde actúan principalmente en el control de la hipófisis. Disfunciones a este nivel hipotalámico están en el origen de las alteraciones endocrinas tan frecuentes en la depresión, y que comentaremos un poco más adelante.

III. NEUROQUÍMICA DE LA DEPRESIÓN

Es muy antiguo el concepto de una alteración en la química orgánica en la depresión, bien por acumulación de sustancias tóxicas, bien por exceso o defecto de elementos normales, bien por desequilibrio entre ellos. Con nuevos y más científicos datos, estos mismos conceptos básicos siguen operativos hoy día. Aunque el conocimiento no es ni con mucho definitivo, sí parece cierto, sin embargo, que la disminución de monoaminas en el sistema nervioso central puede provocar depresión, mientras que su incremento corrige los síntomas en los enfermos afectos.

A. LA SINAPSIS

La transmisión de información y estímulos entre neuronas se efectúa a través de microscópicos espacios sinápticos, comprendidos entre la terminación del axón de la neurona presináptica y el comienzo de la dendrita de la posináptica. Como quiera que tanto las terminaciones axónicas como las dendríticas son múltiples, una misma neurona puede conectar con cientos y probablemente miles de otras, siendo la riqueza de arborizaciones dendríticas un índice claro de la actividad neuronal y del grado de sofisticación y desarrollo cerebral.

La actividad sináptica viene protagonizada por sustancias segregadas por la terminación axónica, los *neurotransmisores*, que al fijarse en zonas receptoras especializadas de la membrana dendrítica ejercen su efecto excitante o inhibitor en la neurona posináptica. Los neurotransmisores son sintetizados en diversas estructuras del soma neuronal, y emigran hacia la

membrana protegidos por vesículas, que los liberan por exocitosis en el espacio sináptico. Una vez allí, actúan sobre lugares específicos en la superficie externa de la membrana neuronal posináptica, los *receptores*, a partir de los cuales se inician procesos que aumentan la polarización de las neuronas, inhibiendo así su excitación, o al contrario, las despolarizan hasta llegar a provocar su descarga. En las Figuras 6 y 9 se presentan, como modelo de la actividad sináptica, dos esquemas de neurotransmisión, correspondientes a neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas, respectivamente. Algunas sustancias, denominadas *neuromoduladores*, modifican de manera inespecífica la excitabilidad de las membranas neuronales, potenciando o inhibiendo la acción de los neurotransmisores. Todo el proceso está sometido a un doble control: por un lado, receptores en la membrana de la propia neurona que los segrega, denominados *autorreceptores*, inhiben, al ser estimulados, la síntesis del neurotransmisor, y por lo tanto disminuyen su liberación en la sinapsis. Por otra parte, mecanismos metabólicos de tipo enzimático actúan sobre el neurotransmisor, produciendo su degradación y eliminación. Sin estos mecanismos de control, la transmisión de información quedaría permanentemente fijada en el mismo estado, perdiendo la conducta su necesaria plasticidad. En la Figura 6 se muestra un modelo de funcionamiento sináptico. Durante mucho tiempo se pensó que las neuronas se especializaban en un solo tipo de neurotransmisor, por lo que se hablaba de neuronas serotoninérgicas, noradrenérgicas, etc. Actualmente, sin que los conceptos anteriores hayan perdido su valor explicativo

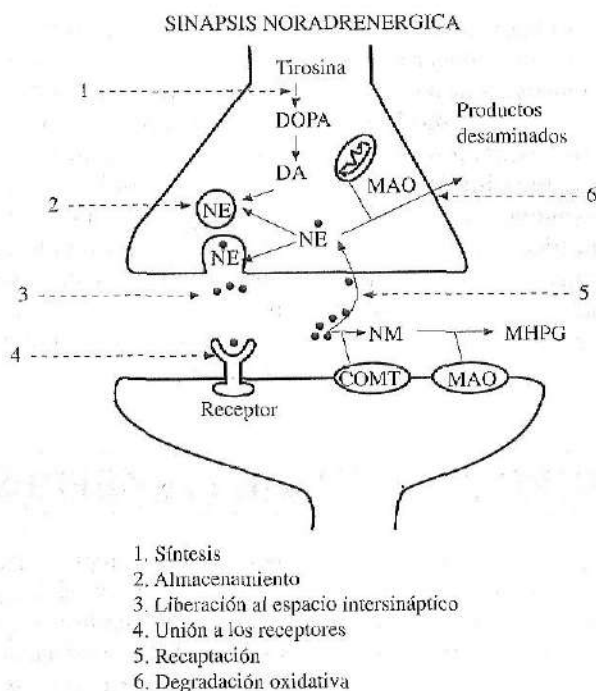


Figura 6. La actividad sináptica. Modelo de neurotransmisión catecolaminérgica

en circunstancias simples, se sabe que la misma neurona puede funcionar con distintos tipos de neurotransmisor, de manera secuencial o incluso simultánea (Rieder, 1990). Las implicaciones de esta pluripotencialidad para la comprensión de la fisiología de la depresión no han sido todavía exploradas, pero se sabe que varios tipos de neurotransmisor pueden estar implicados en la patología depresiva, especialmente en la de tipo ciclotímico.

B. NEUROTRANSMISORES

Hasta la fecha, las principales sustancias neurotransmisoras implicadas en la depresión han sido las catecolaminas e indolaminas, conocidas también como monoaminas o aminas biógenas, con una implicación menor, y probablemente marginal, de la acetilcolina.

1. Catecolaminas

Dos observaciones casi simultáneas lanzaron lo que se ha llamado *la hipótesis catecolaminérgica de la de-*

Tabla 1
Defectos de neurotransmisión en la depresión

<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de síntesis. • Disminución de la liberación sináptica. • Hipersensibilidad del autorreceptor presináptico. • Hiposensibilidad del receptor posináptico. • Excesiva recaptación presináptica. • Actividad enzimática aumentada.

presión (Schildkraut, 1965). La primera de ellas fue el descubrimiento de que un alcaloide de la *rauwolfia serpentina*, la reserpina, ampliamente utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial por su efecto antiadrenérgico, provocaba estados depresivos en caso el 15 por 100 de los pacientes tratados. La segunda fue el descubrimiento de la eficacia antidepresiva de fármacos que prolongan la acción de la noradrenalina cerebral disminuyendo su catabolismo, como la imipramina y los inhibidores de la mono amino oxidasa. Las amfetaminas actúan incrementando la liberación de noradrenalina en el espacio sináptico, y aunque su efecto elevador del

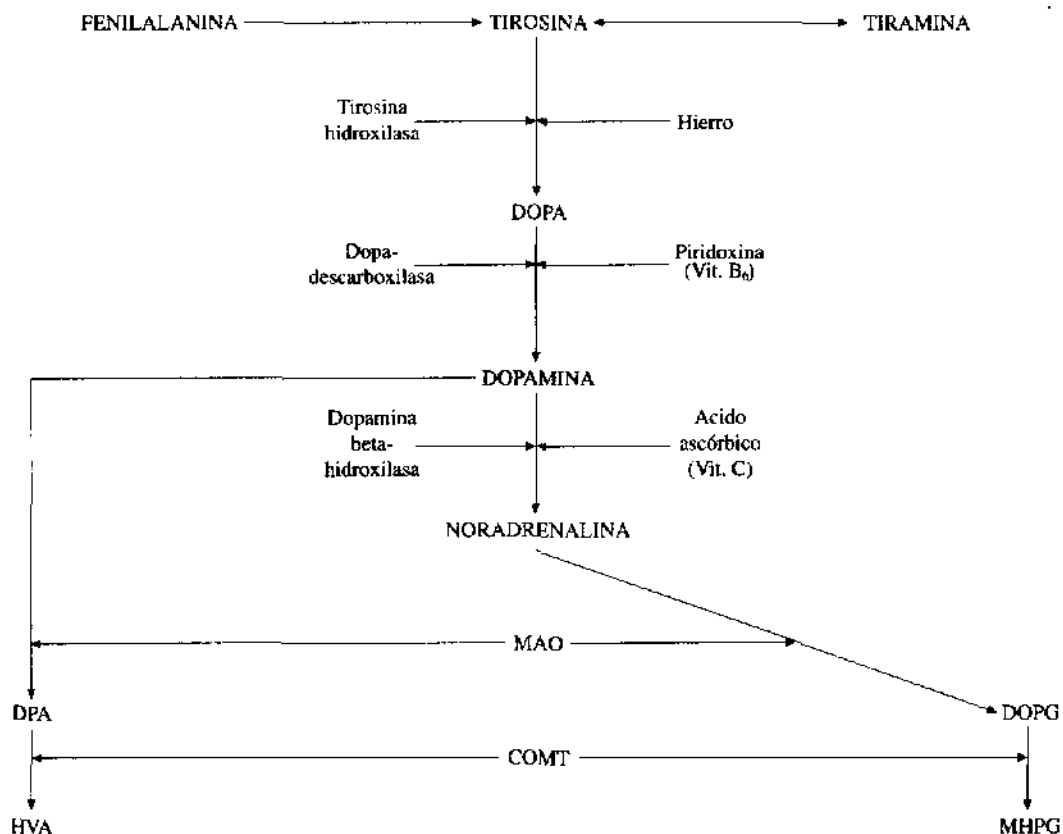


Figura 7. Metabolismo de la dopamina y la noradrenalina en el cerebro

humor es inicialmente intenso, es poco duradero y parece conducir a estados depresivos cada vez más profundos por agotamiento progresivo de los almacenes de catecolaminas.

Las vías metabólicas de síntesis y degradación de las catecolaminas son bien conocidas desde hace tiempo, y han sido extensamente revisadas en otro lugar (González de Rivera, 1980). Por su interés para comprender la neuroquímica de la depresión, las resumiremos brevemente a continuación (véase también la Figura 7).

La formación de catecolaminas se inicia en el organismo a partir de la fenilalanina, que ha de ser necesariamente obtenida de la dieta, puesto que se trata de un aminoácido esencial. De él, y de sus derivados la tirosina y la tiramina, que también se hallan presentes en la dieta, se produce por hidroxilación enzimática la DOPA (3,4, dihidroxifenilalanina). Este paso es limitante de todo el proceso de síntesis, porque la acción catalítica específica de

la enzima tirosin-hidroxilasa está sometida a numerosos factores que limitan su producción y actividad, necesitando, entre otras cosas, la presencia de un ion ferroso, oxígeno molecular y una coenzima pteridínica. El siguiente paso, la descarboxilación de la DOPA para obtener dopamina, es mucho más fácil, porque la enzima dopa-descarboxilasa no es tan específica como la tirosin-hidroxilasa, y se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos. Sin embargo, necesita como coenzima la vitamina B₆ o piridoxina, que puede llegar a estar en un déficit relativo cuando se produce un gasto excesivo por su participación en otras vías metabólicas, como ocurre en mujeres bajo terapia anticonceptiva con estrógenos, en alcohólicos y en grandes fumadores, situación que se agrava si además se disminuye su ingesta por deficiencias en la dieta.

La dopamina ya es una catecolamina por derecho propio, interrumpiéndose aquí el camino meta-

bólico en aquellas estructuras cerebrales que la utilizan como neurotransmisor. En las estructuras noradrenérgicas se convierte en noradrenalina por hidroxilación mediante la acción de la enzima dopamin-beta-hidroxilasa, que requiere como cofactor un ion calcio, oxígeno molecular y ácido ascórbico. Las situaciones agudas de estrés aumentan inicialmente la actividad tanto de la tirosin-hidroxilasa como de la dopamin-beta-hidroxilasa, acelerando así la síntesis de catecolaminas. Sin embargo, si el estrés se prolonga más allá de cierto dintel de tolerancia la respuesta se revierte y disminuye la actividad de las enzimas, y con ellas la síntesis de catecolaminas. A partir de la noradrenalina se forma la adrenalina, de gran importancia en la regulación periférica de la actividad del organismo, por ser producida masivamente en las terminaciones nerviosas simpáticas y en la médula de la glándula suprarrenal, pero cuya intervención en la neurotransmisión cerebral es mínima, por lo que no será discutida en este lugar.

Tanto la dopamina como la noradrenalina son degradadas por la acción de las enzimas monoamino oxidasa (MAO) y catecol-orto-metil-transferasa (COMT). El primero de ellos ejerce su acción sobre todo intracelularmente, por lo que las monoaminas tienen que ser recaptadas y reintroducidas en el citoplasma neuronal para permitir su efecto. El COMT ejerce su acción sobre todo extracelularmente, y aunque en los tejidos periféricos, sobre todo en el hígado y en el riñón, puede actuar directamente sobre las catecolaminas, en el tejido cerebral parece requerir la acción previa de la MAO. Por esta razón, la proporción de los catabolitos procedentes de la degradación de la noradrenalina y adrenalina periférica son diferentes de los de origen cerebral. El primer paso importante es la formación de 3,4, dihidroxifenilglicol (DOPG), que el COMT transforma a continuación en 3, metoxi-4, hidroxifenilglicol (MHPG). Se calcula que aproximadamente el 70 por 100 del MHPG presente en la orina tiene su origen en las catecolaminas cerebrales, mientras que el resto procede de las de origen periférico, donde la vía catabólica termina preferentemente en normetanefrina y ácido vanililmandélico. Esta es una circunstancia afortunada, porque no sería posible hacer inferencias sobre la actividad noradrenérgica cerebral si las vías catabólicas fueran idénticas. La dopamina, casi toda de origen cerebral, se degrada primero a 3,4, dihidro-

xifenilacético y después, por acción de COMT, a 3, metoxi-4, hidroxifenilacético, conocido también como ácido homovanílico (HVA). Si además, en lugar de sangre u orina, se estudian estos catabolitos en el líquido cefalorraquídeo y se administra una sustancia (probenecid) que inhibe su transporte hacia la sangre circulante, la determinación de los niveles relativos de monoaminas cerebrales resulta mucho más (aunque no totalmente) exacto. Desgraciadamente, el procedimiento es demasiado molesto e invasivo como para tener valor práctico en la clínica diaria. En combinación con otra prueba funcional endocrina, el test de supresión de la dexametasona, que veremos más adelante, la prueba del probenecid ha permitido una clasificación bioquímica de las depresiones en cuatro grandes grupos, según el déficit de neurotransmisión implicado (noradrenérgicas, serotoninérgicas, dopaminérgicas y no biológicas) (véase la Figura 8). Es preciso, sin embargo, tener en cuenta que la disminución de síntesis o el exceso de degradación son sólo dos de las diversas posibilidades implicables (véase la Tabla 1), y que es posible un déficit funcional de la actividad neurotransmisora sin que haya disminución medible de la cantidad de neurotransmisor (que puede estar incluso aumentado en valores absolutos), como ocurre en caso de hiposensibilidad o bloqueo del receptor posináptico, cuya respuesta es defectuosa aunque exista suficiente neurotransmisor en el espacio sináptico.

2. Indolaminas

La serotonina, o 5-hidroxitriptamina, es la principal indolamina, y la única de interés en el estudio de la función cerebral. Como las catecolaminas, procede del metabolismo de un aminoácido esencial que debe ser forzosamente ingerido por la dieta, el triptófano. La enzima triptófano-hidroxilasa convierte el triptófano en 5-hidroxitriptófano, y éste, por descarboxilación, se convierte en serotonina (véase la Figura 9). En situaciones normales, ambas enzimas son abundantes en el tejido cerebral, por lo que el principal factor limitante de la síntesis de serotonina es precisamente la ingesta y la disponibilidad biológica de triptófano. El derivado catabólico principal es el ácido 5, hidroxindolacético (5-HIAA), cuya determinación en líquido cefalorraquídeo permite inferencias bastante exactas so-

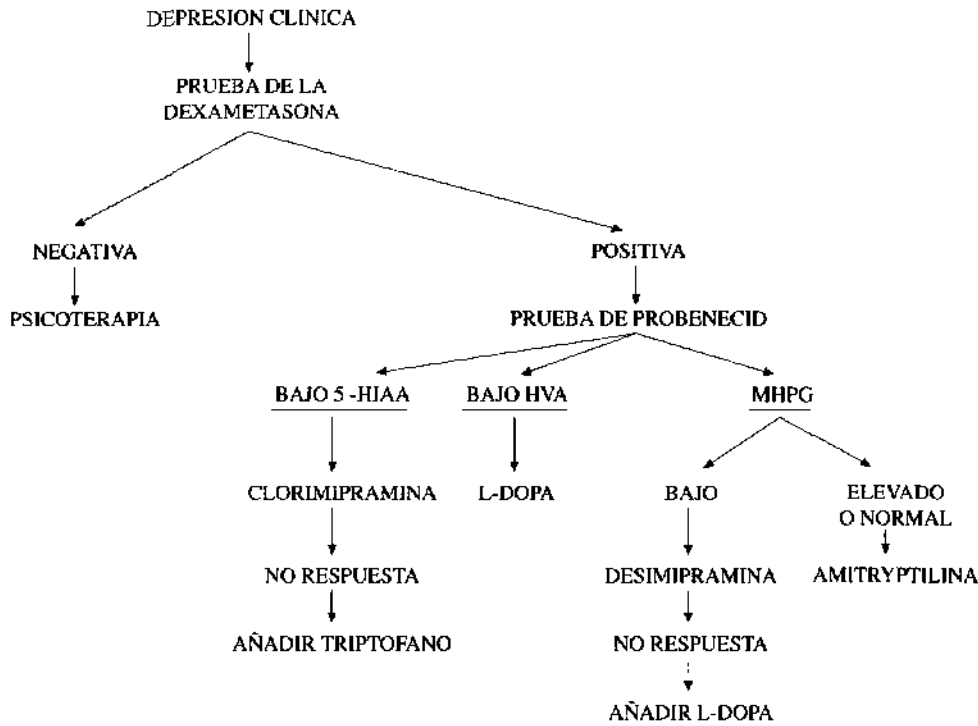


Figura 8. Esquema de decisiones terapéuticas basadas en pruebas funcionales endocrinas en la depresión (según González de Rivera, 1979)
 5-HIAA = ácido 5, hidroxí-indol-acético
 HVA = ácido homovanílico
 MHPG = metoxi-hidroxi-fenil-glicol

bre la actividad serotoninérgica cerebral. Las funciones de la serotonina en la regulación de la homeostasis son múltiples e importantes, modulando en general la estimulación excesiva y ejerciendo un efecto inhibitorio sobre la conducta. Déficit de serotonina han sido asociados con la regulación de numerosos sistemas neurobiológicos, incluyendo el sueño, el apetito, la actividad sexual, los ritmos circadianos la función neuroendocrina, por citar sólo unos pocos. Su papel en la depresión se relaciona con la actividad catecolaminérgica a través de la «hipótesis permisiva de la depresión», según la cual un déficit funcional de la neurotransmisión serotoninérgica predispone a la aparición de un trastorno afectivo, presentándose un estado depresivo si la neurotransmisión catecolaminérgica está también deficitaria, mientras que si está por el contrario aumentada, la manifestación clínica es de tipo hipertímico o maniaco (Coppen, 1972; Prange, 1974; Van

Praag, 1971). El fenómeno conmutador (*switch process*), consistente en el desarrollo de crisis maníacas en algunos enfermos depresivos tratados con fármacos que elevan la actividad noradrenérgica sin afectar la serotoninérgica (Bunney, 1977), es coherente con la teoría permisiva y constituye un buen apoyo de la misma. Estudios bioquímicos recientes tienden a confirmar esta antigua hipótesis, poniendo en evidencia que si bien el déficit de serotonina es común en los enfermos depresivos, su acción es predisponente o de aumento de vulnerabilidad, siendo necesaria la alteración de otros neurotransmisores para que se presente clínicamente (Delgado, 1994). Recordemos por otra parte que, como decíamos al tratar de la neurotransmisión catecolaminérgica, no es necesario una disminución cuantitativa de la serotonina para que exista un déficit de su actividad. Así, Nemeroff, Knight, Franks y colaboradores (1994) han encontrado inhibición de la

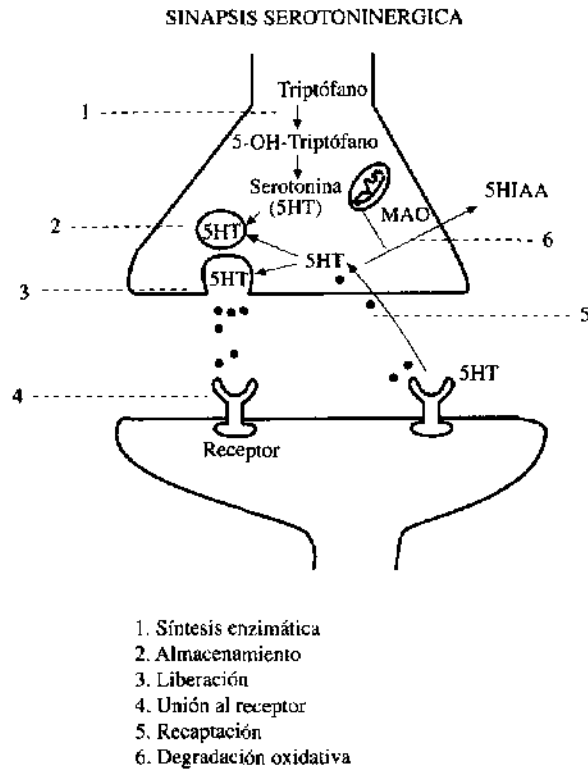


Figura 9. Modelo de neurotransmisión serotoninérgica

capacidad de fijación de la serotonina a sus receptores en sujetos depresivos sensibles a los cambios estacionales, lo cual explica su predisposición a la depresión en invierno, sin necesidad de una disminución real de la producción de serotonina o de un aumento de su destrucción. Sin embargo, algunos tipos de depresión asociados con tendencias suicidas parecen estar relacionadas con disminución real de la producción de serotonina en los tejidos cerebrales (Van Praag, 1984), mientras que en muchas otras depresiones la disminución es sólo funcional en el espacio sináptico, por recaptación excesiva.

3. Acetilcolina

Teniendo en cuenta que la acetilcolina es un importante neurotransmisor en el sistema límbico, Janowsky (1972) propuso la llamada hipótesis colinérgica, mediante la cual se ha podido poner de relieve la importancia del equilibrio colinérgico/

noradrenérgico en la depresión y, sobre todo, en la manía. En los estados depresivos parece existir predominio relativo de la actividad colinérgica frente a la noradrenérgica, mientras que en los estados maniáticos la relación es inversa. Más que representar una hipótesis alternativa, el estudio de la fisiología colinérgica ha permitido clarificar algunos puntos oscuros en el complejo panorama de la bioquímica de la depresión. Así, por ejemplo, el efecto anticolinérgico de la amitriptilina parece tener valor terapéutico asociado para algunos pacientes con excesivo tono colinérgico (González de Rivera, 1979), mientras que algunos pacientes con depresiones pospsicóticas se automedican con anticolinérgicos por experimentar con ellos un efecto euforizante, aun a pequeñas dosis (L. Cuevas, Henry, González de Rivera, *et al.*, 1979). La fisostigmina, un inhibidor del catabolismo de acetilcolina y estimulante colinérgico en consecuencia, produce una rápida remisión de síntomas en los enfermos maniáticos, que vuelven a ser

lentes tan pronto como pasa su efecto. Por otra parte, el uso de precursores de la acetilcolina, como la lecitina, la colina y el danol, para prevenir o combatir trastornos de la memoria se asocia con aumento de las tendencias depresivas, que pueden contrarrestarse con aumento concomitante de la ingesta de fenilalanina o tirosina. La inconsistencia tanto en la frecuencia como en la intensidad del efecto colinérgico da evidencia de la complejidad de las interacciones entre neurotransmisores, que por otra parte pueden estar determinadas genéticamente en algunas subpoblaciones específicas de enfermos depresivos (Nadi, Nurnberger y Gershon, 1984).

C. NEUROPEPTIDOS

Los neuropéptidos son sustancias de naturaleza peptídica producidas en el sistema nervioso y cuya concentración es particularmente elevada en el sistema límbico y en el hipotálamo. Los neuropéptidos se sintetizan a partir de grandes moléculas peptídicas precursoras, que por proteólisis se fragmentan en unidades de distintos tamaños, que son los neuropéptidos activos. Hasta la fecha, la mayoría de los neuropéptidos descubiertos pueden agruparse en tres familias principales: hormonas hipotalámicas, hormonas hipofisarias y opiáceos endógenos. La división en familias es más en base a criterios funcionales que bioquímicos, porque algunos neuropéptidos hipofisarios —como el ACTH— y algunos opiáceos endógenos —como las endorfinas— proceden de un precursor común, la pro-opiomelanocortina (POMC). Aunque se han identificado vías peptidérgicas en el cerebro, y hay receptores específicos para neuropéptidos, la actividad más relevante de estas sustancias es la neuromodulación, definida como «la facilitación o inhibición de la acción sináptica de los neurotransmisores». Algunos neuropéptidos pueden ser segregados a la circulación general, ejerciendo a distancia su acción de tipo hormonal, mientras que en el cerebro actúan como moduladores de las catecolaminas, y por lo tanto como reguladores del estado de ánimo (Matussek, 1988).

1. *Péptidos hipotalámicos.* La eminencia media hipotalámica es sumamente rica en células mixtas neuroendocrinas, caracterizadas por responder a la innervación clásica por neurotransmisión con secreción de neuropéptidos de acción hormonal, que son vertidos a la circulación sanguínea. Además de en el hipotálamo, estas células mixtas, que Wurtman propuso denominar «transductores neuroendocrinos», se hallan en la pineal, la neurohipófisis, la médula suprarrenal y el riñón (véase la Tabla 2). Aunque estas hormonas hipotalámicas ejercen una acción sistémica general, una red venosa especial, el sistema porta hipofisario, asegura que la prioridad de su efecto se ejerza en la adenohipófisis, donde regulan la producción de las hormonas hipofisarias, que a su vez controlan la actividad de los órganos endocrinos periféricos.

2. *Endorfinas.* El poderoso efecto de los opiáceos como la heroína y la morfina sobre el estado de ánimo y la conducta hicieron durante algún tiempo pensar que podrían tener valor terapéutico en la depresión. Recientemente, el descubrimiento de que ciertas neuronas producen sustancias afines a los opiáceos, y que hay receptores específicos para ellas en el cerebro, reavivó el interés por su posible papel en las enfermedades psiquiátricas, y concretamente en la depresión (Usden, Bunney y Kline, 1979; Kosterlitz, 1976; Martin y Barchas, 1986). Hasta la fecha se han descrito tres familias de opioides endógenos, cada una de ellas con varios miembros: las encefalinas, las beta-endorfinas y las neo-endorfinas. La hipótesis inicial más sencilla atribuía una disminución de la actividad endorfinica en la depresión y un aumento en la manía. Sin embargo, aunque algunos enfermos maníacos responden al bloqueo de la acción endorfinica con naloxona, el efecto es inconsistente y parece limitado a una población muy selectiva. La administración de beta-endorfina en la depresión, en cambio, produce resultados espectaculares en depresiones endógenas con energía e inquietud psicomotriz, aunque desgraciadamente de corta duración. Estos efectos se prolongan si la administración se realiza por inyección intratecal mediante punción lumbar, llegando en algunos casos a desarrollarse estados de euforia próximos a la manía.

IV. ENDOCRINOLOGIA DE LA DEPRESION

Ya hemos comentado la importante influencia que ejerce el sistema nervioso central a través del hipotálamo en la regulación de las secreciones endocrinas. El interés por la psiconeuroendocrinología de la depresión tiene su origen en el descubrimiento del doble papel central que juegan las monoaminas cerebrales en la regulación de la secreción endocrina y del comportamiento. El establecimiento de correlaciones entre alteraciones psicológicas y parámetros endocrinos permite inferir el estado funcional del sistema nervioso central, responsable de ambos tipos de manifestaciones. Sin embargo, es preciso tener en cuenta que las alteraciones del equilibrio endocrino, como muchos otros trastornos médicos, pueden desencadenar estados depresivos, no pudiendo entonces hablar propiamente de enfermedades psiquiátricas primarias, sino de síntomas psicológicos secundarios a enfermedad somática. Revisaremos a continuación algunos de los sistemas endocrinos más frecuentes implicados en los trastornos depresivos.

A. EJE HIPOTALAMO-HIPOFISO-ADRENAL

La cadena de control endocrino de este sistema empieza con la hormona hipotalámica liberadora de la corticotropina (CRH, *corticotropin releasing hormone*), que estimula la producción de hormona corticotropa hipofisaria (ACTH, *adreno corticotropic hormone*), la cual a su vez actúa sobre la corteza de la glándula suprarrenal estimulando la secreción de hormonas glucocorticoides o corticoesteroides, la principal de las cuales es el cortisol.

Los factores psicológicos pueden aumentar o disminuir el nivel de actividad del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, con una marcada y rápida elevación de CRH en situaciones de estrés agudo (Fava, 1994), lo que explica la marcada elevación de la secreción de corticoides durante el estrés.

La neurotransmisión noradrenérgica ejerce un efecto inhibitorio de la producción de CRH. En la depresión, al estar reducida la actividad catecolaminérgica, aumenta la actividad de CRH y consecuentemente la secreción de ACTH y cortisol. Sin embargo, la respuesta del ACTH a la administración

de CRH en los depresivos es perezosa y lenta, posiblemente porque ya está respondiendo al máximo nivel. En esto se diferencia la depresión de la enfermedad de Cushing, trastorno endocrino con hipersecreción de cortisol y frecuente asociación de síntomas depresivos, en la cual la respuesta del ACTH a la inyección de CRH está aumentada.

Entre otras anomalías de este sistema en depresión cabe destacar:

1. La excesiva secreción de cortisol, manteniéndose durante las 24 horas del día, con pérdida de las características fluctuantes circadianas.

2. La secreción anormalmente elevada durante el sueño, con desaparición de la inhibición de secreción característica de las primeras horas de sueño, y numerosos picos nocturnos de hipersecreción sin relación con la fase REM del sueño.

3. Respuesta inadecuada al test de supresión de la dexametasona. Este test fue desarrollado para evitar la confusión con la enfermedad de Cushing, finalidad para la cual resulta suficiente la medición de cortisol por la mañana, tras una dosis nocturna de dexametasona. El fundamento de la prueba es el siguiente: la dexametasona, un corticoide sintético de alta potencia, inhibe la secreción de cortisol por un mecanismo de *feedback* negativo. En sujetos normales, la administración nocturna de 2 mg de dexametasona es capaz de suprimir la secreción de cortisol durante 24-28 horas; en algunos sujetos depresivos se produce un escape temporal de la supresión, con retorno de la secreción de cortisol antes de las 24 horas. La anomalía del test de supresión de dexametasona en la depresión indica una disfunción biológica, con desinhibición del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal. Sin embargo, son tantas las circunstancias que interfieren con este eje que la prueba arroja muchos falsos positivos y algunos falsos negativos, por lo que su rendimiento diagnóstico no es mucho mejor que un buen examen clínico. En base a esta prueba, la desinhibición del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal puede clasificarse en cinco grados de intensidad:

Grado 1: Elevación diurna de cortisol, con mínima elevación de la secreción nocturna. Supresión de dexametasona normal.

Tabla 2
 Traductores neuroendocrinos
 (modificado de González de Rivera, 1981)

Localización	Inervación	Secreción
Parénquima de la glándula pineal	Noradrenérgica/Serotoninérgica	Melatonina
Núcleos supraóptico y paraventricular	Noradrenérgica/Colinérgica	Vasopresina Oxitocina
Nucleus arcoatus Eminencia media	Noradrenérgica/Dopaminérgica Serotoninérgica	Hormonas hipotalámicas hipofisiotropas
Células cromafines de la médula suprarrenal	Colinérgica	Adrenalina Noradrenalina
Células yuxtglomerulares del riñón	Noradrenérgica	Renina

Grado 2: Elevación diurna y nocturna de la secreción de cortisol. Prueba normal hasta las 24 horas después de la administración de la dexametasona.

Grado 3: Cortisol elevado. Escape de la supresión entre las 16 y las 24 horas tras la administración de la dexametasona.

Grado 4: Escape de la supresión entre las 8 y las 16 horas tras la dexametasona.

Grado 5: Escape de supresión en la ocho primeras horas del test.

4. Atenuación o desaparición del efecto de la edad en la secreción de cortisol, que disminuye en sujetos normales a partir de los 35 años, y no en los depresivos (Maes, Calabrese, Lee y Meltzer, 1994).

B. EJE TIROIDEO

Desde hace tiempo se ha observado que los enfermos con hipotiroidismo son propensos a estados depresivos, mientras que los hipertiroideos muestran hiperactividad que puede llegar a semejar estados psicóticos de tipo maniaco. Por otra parte, la administración de hormonas tiroideas coadyuva al tratamiento de algunas formas de depresión, potenciando la acción de los fármacos antidepressivos (Goodwin y Jamison, 1990). De hecho, es frecuente encontrar en la depresión anomalías sutiles de las hormonas tiroideas, con niveles en el límite inferior de los valores norma-

les, con alteración de las proporciones habituales entre triyodotironina (T3) y tiroxina (T4).

La secreción de hormonas tiroideas —triyodo-tironina (T3) y tiroxina (T4)— se regula por la hormona hipofisaria estimulante del tiroides (TSH) o tiotropina, que a su vez es controlada por la hormona hipotalámica liberadora de la tiotropina, o TRH. Las pruebas funcionales en la depresión muestran una respuesta plana del TSH a la inyección de TRH, efecto que es todavía más llamativo y consistente en los enfermos maníacos.

C. HORMONA DEL CRECIMIENTO

La secreción de hormona del crecimiento (GH) en 24 horas en el sujeto normal muestra un pico nocturno después del adormecimiento y antes de la aparición de la primera fase del sueño REM. El pico de GH está generalmente asociado al sueño delta. En los pacientes deprimidos se ha detectado una hipersecreción diurna de la GH (Mendlewicz, 1990). Por otra parte, es interesante que niños que muestran un estado depresivo secundario a privación afectiva tienen un aplanamiento de la curva de secreción de esta hormona, con disminución neta de su producción total. La corrección del estado depresivo por medidas psicosociales restaura la secreción de GH a niveles normales (Sachar, 1975).

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

La depresión es el resultado final de la interacción de múltiples factores constitucionales, evolutivos, ambientales e interpersonales, que modifican las pautas de neurotransmisión entre los hemisferios cerebrales y el sistema límbico, y alteran de manera reversible los circuitos cerebrales de recompensa y castigo. El principal sustrato neuroquímico de esta alteración es una desregulación de las monoaminas neurotransmisoras noradrenalina y serotonina, y, posiblemente, también de la acetilcolina y de las endorfinas. La disfunción central de la neurotransmisión, además de su

repercusión en la conducta, origina alteraciones neurovegetativas y endocrinas, sobre todo en la secreción de cortisol, hormona tiroidea y hormona de crecimiento. El estado depresivo influye a su vez en las relaciones interpersonales, el entorno y las pautas de gratificación, creando situaciones depresógenas con experiencias de pérdida, indefensión y estrés, que influyen de nuevo negativamente en la actividad de los neurotransmisores, cerrando así un círculo vicioso de retroalimentación positiva, que tiende a mantener indefinidamente el proceso.

VI. TERMINOS CLAVE

Catecolaminas: Sustancias derivadas de la fenilalanina, un aminoácido esencial que debe necesariamente ser ingerido por la dieta, y que intervienen en la neurotransmisión cerebral. Las más importantes en este aspecto son la noradrenalina y la dopamina. La hipótesis catecolaminérgica postula el déficit de catecolaminas en la depresión.

Círculo vicioso de la depresión: Factores encadenados a través de un mecanismo de retroalimentación (*feedback*) positivo que, una vez establecido, tienden a automantenerse. Algunos de los factores son biológicos, como la depleción de neurotransmisores, otros psicológicos, como el desinterés, el desvalimiento o la indefensión, y otros psicosociales, como pérdidas que originan duelo o estrés. Constituye la base de la hipótesis circular de la depresión.

Depresión: Trastorno afectivo caracterizado por tristeza, tendencia al llanto, pérdida de energía, desilusión, desánimo, sentimientos de desvalorización, alteraciones del sueño, del apetito y del deseo sexual.

Dexametasona (test de supresión): La dexametaxona es un corticosteroide sintético de alta potencia, cuya administración normalmente inhibe la secreción de ACTH por un mecanismo *feedback* negativo, y, en consecuencia, de cortisol. Este efecto supresor desaparece en ciertos enfermos depresivos con hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisoadrenal, por lo que se ha utilizado como prueba diagnóstica.

Neuromodulador: Similar al neurotransmisor, pero no actúa directamente sobre receptores transmitiendo

información interneuronal, sino sensibilizando éstos o modulando (inhibiendo o potenciando) los efectos de los neurotransmisores. Modifica de manera inespecífica la excitabilidad de las membranas neuronales, potenciando o inhibiendo la acción de los neurotransmisores.

Neuropéptido: Sustancias de naturaleza peptídica producidas en el sistema nervioso y cuya concentración es particularmente elevada en el sistema límbico y en el hipotálamo. Su acción fundamental es la neuromodulación.

Neurotransmisor: Sustancia producida por las neuronas y liberada en la sinapsis por la neurona presináptica, cuya unión al receptor de la neurona posináptica modifica el estado de polarización de su membrana y produce así su activación.

Psiconeuroendocrinología: Estudio de las correlaciones y repercusiones mutuas entre procesos psicosociales, neuronales y endocrinos. Procede de la neuroendocrinología, originada por el descubrimiento del papel endocrino del hipotálamo, y la psicoendocrinología, nacida al estudiar el efecto de las emociones en las secreciones de las glándulas internas.

Serotonina: O 5-hidroxi-triptamina (5HT), es una indolamina metabolizada a partir del triptófano, un aminoácido esencial. Desempeña un papel importante en la neurotransmisión cerebral. La hipótesis permisiva postula una deficiencia de serotonina en los trastornos afectivos, que pueden ser de tipo depresivo si las catecolaminas también están disminuidas, o de tipo maniaco si están aumentadas.

Sinapsis: Espacio microscópico de intercomunicación neuronal entre la terminación axónica de la neurona presináptica y la dendrita de la neurona postsináptica. Existen también otras combinaciones, tales como sinapsis axo-axónicas o dendrodendríticas.

Sistema límbico: Parte medial del diencefalo que constituye el sustrato de las pautas innatas de

comportamiento relacionadas con la afectividad. Intimamente ligada con el hipotálamo. Comprende el lóbulo cingular, formación hipocámpica, los cuerpos mamilares y los núcleos talámicos anterior y dorsomediano, con todas sus conexiones intermedias como el fornix y el tracto mamilotalámico. También conocido como cerebro interno o cerebro visceral.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

- ALONSO-FERNANDEZ, F. (1988). *La depresión y su diagnóstico. Nuevo modelo clínico*. Barcelona: Labor.
- GONZÁLEZ DE RIVERA, J. L. (1981). *Psiconeuroendocrinología*. Inteva: Madrid.
- GOODWIN, F. K., y JAMISON, K. R. (1990). *Manic-depressive illness*. Nueva York: Oxford University Press.

- MENDLEWICZ, J. (1992). *Avances en psiquiatría biológica*. Barcelona: Masson.
- PAYKEL, E. S. (Ed.) (1982). *Handbook of affective disorders*. Nueva York: Churchill Livingstone. (Versión española: Pirámide, Madrid, 1985.)

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Akiskal, H. S., y McKinney, W. T. (1973). Depressive disorders: Toward a unified hypothesis. *Science*, 182, 20-29.
- Bunney, W. E.; Wehr, T. R.; Gillin, J. C.; Post, R. M.; Goodwin, F. K., y van Kammen, D. P. (1977). The switch process in manic depressive psychosis. *Annals of Internal Medicine*, 87, 319-335.
- Cerony, G. B.; Neri, C., y Pezzoli, A. (1984). Chronicity in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 7, 123-132.
- Chouinard, G.; Young, S. N., y Annable, L. (1983). Antimanic effect of clonazepam. *Biological Psychiatry*, 18, 451-466.
- Coppen, A.; Prange, A. J.; Whybrow, P. C., y Noguera, R. (1972). Abnormalities of indoleamines in affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 26, 274-478.
- De las Cuevas, C.; Henry, M.; González de Rivera, J. L.; García-Estrada, A., y Hernández-Estévez, M. J. (1991). Administración de fármacos anticolinérgicos en pacientes en tratamiento antipsicótico. *Anales de Psiquiatría*, 7, 251-254.
- Delgado, J. M.; Roberts, W. W., y Miller, N. E. (1954). Learning motivated by electrical stimulation of the brain. *American Journal of Physiology*, 179, 587.
- Delgado, P. L.; Price, L. H.; Miller, H. L., et al. (1994). Serotonin and the neurobiology of depression. Effects of tryptophan depletion in drug-free depressed patients. *Archives of General Psychiatry*, 51, 865-874.
- DeMontigny, C.; Grunberg, P.; Mayer, A., y Deschenes, J. (1981). Lithium induces a rapid relief of depression in tricyclic anti-depressant drug non-responders. *British Journal Psychiatry*, 138, 252-256.
- Di Constanzo, E., y Schiaffino, F. (1991). Lithium alone or in combination with carbamazepine for the treatment of rapid-cycling bipolar affective disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83, 456-459.
- Fava, G. A. (1994). Affective disorders and endocrine disease. *Psychosomatics*, 35, 341-353.
- Gazzaniga, M. S., y LeDoux, J. E. (1978). *The integrated mind*. Nueva York: Plenum Press.
- Georgotas, A., y Cancro, R. (1988). *Depression and mania*. Nueva York: Elsevier.
- Golden, R. N., y Janowsky, D. S. (1993). Teorías biológicas de la depresión. En B. B. Wolman y G. Stricker (Eds.), *Trastornos depresivos. Hechos, teorías y métodos de tratamiento*. Barcelona: Ancora.
- González de Rivera, J. L. (1979). Diagnóstico psiconeuroendocrino. En A. L. Charro Salgado (Ed.), *Exploraciones funcionales endocrinometabólicas*. Barcelona: Toray.
- González de Rivera, J. L. (1980). Psicopatología. En *Manual de psiquiatría* (cap. 32, pp. 767-856). Madrid: Karpos.
- González de Rivera, J. L. (1980). *Catecolaminas. Revisión crítica de su metabolismo y funciones generales, con estudio de su acción en la secreción neuroendocrina*.

12

Trastornos psicósomáticos

BONIFACIO SANDÍN
MIGUEL A. SANTED

PALOMA CHOROT
M. PILAR JIMÉNEZ

INDICE

I.	Introducción	402
II.	Sobre el concepto de «psicósomático»	403
III.	Los trastornos psicósomáticos	405
IV.	Teorías psicósomáticas	407
	A. Teorías de especificidad estímulo-respuesta	408
	B. Teorías de especificidad individuo-respuesta	408
	C. Teorías de especificidad psicológico-física	410
V.	Perspectivas actuales	411
	A. Los trastornos psicósomáticos como fenómenos multifactoriales	411
	B. Enfermedad o salud: medicina psicósomática, medicina conductual y psicología de la salud	414
VI.	Trastornos asociados al sistema inmune	417
	A. El sistema inmune	417
	B. Cáncer	422
	C. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)	432
	D. Alergia y problemas de la piel	434
	E. Artritis reumatoide	435
	F. Enfermedades infecciosas	436
VII.	Trastornos cardiovasculares	439
	A. La cardiopatía coronaria: aspectos generales	439
	B. Factores psicológicos y cardiopatía coronaria	440
	C. Mecanismos psicofisiológicos	444
VIII.	Trastornos gastrointestinales	446
	A. Úlcera péptica	446
	B. Síndrome de intestino irritable	447
	C. Trastornos inflamatorios del intestino	448
IX.	Trastornos respiratorios: El asma bronquial	448
X.	Diabetes mellitus	450
XI.	El dolor crónico	454
	A. Dolor crónico disfuncional	454
	B. Modelos teóricos	456
	C. Variables psicológicas implicadas en el fenómeno del dolor	457
XII.	Resumen de aspectos fundamentales	458
XIII.	Términos clave	459
XIV.	Lecturas recomendadas	460
XV.	Referencias bibliográficas	461
XVI.	Anexo	469

I. INTRODUCCION

Actualmente la problemática de la enfermedad física es bastante diferente de lo que era hace tres o cuatro décadas. Muchos de los problemas médicos actuales se refieren a enfermedades crónicas como el cáncer, la enfermedad coronaria, las enfermedades cerebrovasculares y la diabetes. Los estudios epidemiológicos recientes demuestran que los factores psicológicos pueden desempeñar un papel esencial en la historia natural de estos tipos de enfermedades (etiología, curso, etc.). Factores como la presencia de estresores ambientales, las estrategias de afrontamiento, las conductas relacionadas con la salud, las características personales y los modos de reacción al estrés han demostrado ser de especial relevancia en este sentido. La finalidad de este capítulo se centra en abordar los problemas médicos desde un punto de vista psicológico, centrándonos principalmente en aquellos factores que pudieran estar implicados en el desarrollo y evolución de la enfermedad orgánica.

El contenido de este capítulo versa sobre los denominados trastornos psicosomáticos. El término *psicosomático* ha sido en ocasiones criticado desde el campo de la psicología clínica, y no pocas veces se ha sugerido su sustitución por otros con menor amalgama de contenidos teóricos médicos, como podría ser, por ejemplo, la denominación de «psicofisiológico» (véase Labrador, 1992). A nuestro entender, y después de considerar ampliamente este posible problema, hemos rechazado denominaciones que en ocasiones se han propuesto como alternativas, tal como la de «trastornos psicofisiológicos», por razones eminentemente prácticas. Entre otras posibles razones, básicamente han sido dos las que han guiado nuestra postura definitiva al respecto. En primer lugar porque el término «psicosomático» está muy enraizado y asimilado en la cultura occidental actual y todo el mundo entiende de qué se trata cuando se emplea (al menos en su significado general). En segundo lugar porque no hemos encontrado un sustituto alternativo suficientemente válido, consistente, ampliamente aceptado y libre de problemas teóricos y prácticos que justifique plenamente su reemplazo. Por tanto, y como veremos más adelante, aun cuando la utilización de esta denominación puede encerrar ciertos problemas, en el momento presente nos parece la más

apropiada para los objetivos que perseguimos en este capítulo¹.

Si bien asumimos una orientación holista, en base a la cual no se podría hablar de lo físico (orgánico, fisiológico, biológico) como algo separado de lo psíquico, y viceversa, también es cierto que, al menos didácticamente, resulta necesario diferenciar lo que comúnmente entendemos como trastornos psicológicos y como trastornos o enfermedades físicas. Una fobia, por ejemplo, se considera un trastorno psicológico, mientras que la úlcera péptica se entiende como una enfermedad física. Esta distinción es válida con fines prácticos, y en muchos aspectos también con fines teóricos. Sin embargo, un análisis profundo del problema sugiere que la validez de la separación no es tan clara como resulta aparentemente. Nos referimos a que la evidencia científica actual indica que cualquier trastorno denominado físico suele implicar igualmente, y a distintos niveles, alteraciones psicológicas, y viceversa. Al señalar «a distintos niveles» queremos resaltar que no se trata únicamente de que, por ejemplo, una persona con enfermedad coronaria o con cáncer desarrolle subsecuentemente síntomas psicológicos (por ejemplo, ansiedad, depresión, etc.), sino que incluso en cualquier problema médico pueden existir factores psicológicos o psicosociales que han podido contribuir a su desarrollo, y/o que pueden contribuir a alterar el curso de la enfermedad.

Tal vez por esta razón las denominaciones «psicosomático» y «trastornos psicosomáticos» podrían resultar imprecisas, puesto que han implicarían la existencia de trastornos orgánicos asociados preferentemente a causas psíquicas. Dicho en otros términos, la conceptualización de «trastornos psicosomáticos» ha supuesto delimitar un grupo determinado de trastornos orgánicos (estructurales, funcionales) relacionados con factores psicológicos, diferentes de otros trastornos orgánicos cuya etiología o fundamentación no psíquica. A esto supondría, entre otras cosas, aceptar que existen muchos cuadros médicos sin relación alguna con los fenómenos psicológicos, algo absoluta-

¹ De todos modos, cuando a lo largo de este capítulo se utilice el término «trastorno psicofisiológico», entendemos que se trata de una denominación equivalente a la de «trastorno psicosomático».

fuera de la realidad científica. De hecho, como vemos más adelante, la propia evolución de la constitución de los problemas psicossomáticos tiende a afirmar esta idea. Así, por ejemplo, mientras que tradicionalmente se consideraban siete tipos de trastornos psicossomáticos (siguiendo a Franz Alexander), o nueve tipos de trastornos psicofisiológicos siguiendo el DSM-II -APA, 1968-, actualmente el DSM (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*) aborda el problema de forma muy distinta, lo es, hablando de «factores psicológicos que afectan al estado físico o a la condición médica». Esto supone asumir que cualquier trastorno físico puede estar asociado a fenómenos psicológicos.

Partiendo de este punto de vista sería imposible ordenar en un capítulo como el que aquí desarrollamos un amplio número de trastornos médicos. Por esta razón hemos seleccionado algunas condiciones y trastornos que actualmente presentan un especial interés social y científico, bien porque existe importante evidencia que apoya la relevancia de la aportación psicológica, bien porque su estudio desde la óptica psicossomática implica

atender nuevos problemas o abrir nuevos campos de estudio y aplicación clínica que previamente no se había sospechado. Siguiendo estas premisas, centraremos nuestro análisis en las siguientes alteraciones: (1) problemas asociados al sistema inmune (competencia inmunológica, cáncer, enfermedades infecciosas, y problemas de alergia y piel), (2) trastornos cardiovasculares (enfermedad coronaria), (3) trastornos gastrointestinales, (4) trastornos respiratorios, (5) la diabetes y (6) el dolor crónico. Otros problemas psicossomáticos que no son abordados pueden ser también de especial interés, tales como los asociados al funcionamiento de los mecanismos psiconeuroendocrinos (síndrome premenstrual, hipertiroidismo, etc.). No obstante, por cuestiones de espacio no podrán ser tratados en este capítulo.

Antes de analizar estos trastornos por separado es necesario que veamos algunas cuestiones relativas a los conceptos de «psicossomático» y «trastorno psicossomático», así como también las teorías psicossomáticas clásicas y ciertas orientaciones generales que rigen en la actualidad en este campo.

II. SOBRE EL CONCEPTO DE «PSICOSOMÁTICO»

De acuerdo con Margetts (1950), el término «psicossomático» fue utilizado por primera vez en 1818 por el psiquiatra alemán Johann C. Heinroth al referirse que «el origen del insomnio es psicossomático». Dicho término apenas aparece en la literatura médica y no médica durante el siglo XIX, estando bastante avanzado el siglo XX cuando comienza a emplearse de manera formal (Lipowski, 1986). Según ha afirmado este autor, la introducción en 1922 del término «medicina psicossomática» por Felix Deutsch y la publicación en 1935 por H. Flanders Dunbar del libro *Emotions and bodily changes* constituyeron dos hitos importantes para la posterior consolidación del concepto «psicossomático». El desarrollo de este concepto se produce en el contexto de la denominada *medicina psicossomática*, por lo que parece necesario analizar el significado de ésta. La denominación de *medicina psicossomática* surgió como un enfoque médico de la enfermedad que se opone a la tradicional orientación dualista sobre el ser humano (la mente y el

cuerpo separados), proponiendo, en su lugar, la idea de inseparabilidad entre lo psíquico y lo somático.

Un paso notablemente influyente en la delimitación del campo de la medicina psicossomática se produjo con la proclamación oficial de los objetivos de la nueva disciplina a propósito de la fundación en 1939 de la *American Psychosomatic Society* y la publicación en este mismo año del primer número de la revista *Psychosomatic Medicine*. Los editores de la revista definieron así los objetivos de la medicina psicossomática:

Su objeto es estudiar en su interrelación los aspectos psicológicos y fisiológicos de todas las funciones corporales normales y anormales y, por consiguiente, integrar la terapia somática y la psicoterapia. (Lipowski, 1986, p. 21.)

En consonancia con este objetivo, los editores enfatizaron una serie de aspectos positivos inextrin-

cablemente asociados a esta nueva disciplina, de entre los cuales merecen citarse los siguientes:

- (1) la medicina *psicosomática* consiste en una *aproximación psicológica a la medicina general* y a todas sus subespecialidades,
- (2) interés en las interrelaciones entre la *vida emocional* y todos los procesos corporales,
- (3) se basa en la premisa de que no existe una «distinción lógica» entre la *mente* y el *cuerpo*, y
- (4) implica investigar la *correlación* entre los procesos psicológicos y los fisiológicos en el ser humano.

Desde estos momentos también pareció quedar claro lo que no es la medicina psicosomática: no equivale a la psiquiatría ni a cualquier otra especialidad de la medicina o área de patología médica específica. No se trata, como ha señalado Henry Ey, de una nueva especialidad médica, sino de una nueva concepción de la medicina.

La perspectiva histórica de la medicina psicosomática, no obstante, refleja importantes connotaciones de ambigüedad en su conceptualización y uso (véase Lipowski, 1984, 1986; González de Rivera, 1980). Ackerknecht (1982), por ejemplo, después de revisar la historia de la medicina psicosomática llega a conclusiones tan peregrinas como la siguiente: «el elemento básico de la medicina psicosomática representa un diálogo entre el doctor y el paciente, la cooperación entre ambos... El psicosomático parece ser por encima de todo un médico que se especializa en escuchar al paciente» (citado por Lipowski, 1986, p. 17). Este autor ha acotado el problema de la ambigüedad y falta de consenso asociados al empleo del término «psicosomático» en base al hecho de que éste ha incorporado dos concepciones antiguas, la *holista* y la *psicógena*, que habitualmente no han sido diferenciadas con claridad (contribuyendo, por tanto, a la ambigüedad del término).

La concepción *holista* implica un sentido de «totalidad» en el ser humano, es decir, de inseparabilidad de lo psíquico y lo somático. Durante los primeros 30 años del presente siglo, las concepciones holistas fueron elaboradas y propagadas por la corriente psicobiológica de la psiquiatría, básicamente por A. Meyer. La premisa central de esta corriente fue que la mente y el cuerpo no son entidades separadas, sino que están íntimamente interrelacionadas actuando una sobre la otra. La enfermedad debe ser consi-

derada como un producto de esta interacción, y siempre implica aspectos psicológicos y somáticos. Aparte de la perspectiva psicobiológica, las corrientes psicoanalítica y psicofisiológica (la psicofisiología es y ha sido una importante disciplina dentro de la psicología) contribuyeron significativamente a la conformación del carácter holista del enfoque psicosomático, significando, así mismo, posiciones teóricas relevantes de la medicina psicosomática (Lipowski, 1986; Powel, 1977).

La concepción *psicógena* del término «psicosomático» implica un concepto de naturaleza etiológica, según el cual los factores psicológicos juegan papel esencial en la causación de la enfermedad. La relevancia de los factores psicológicos (fundamentalmente emociones) como causa de la enfermedad ya fue sugerida por autores tan antiguos como Hipócrates y Galeno (véanse Lipowski, 1984, 1986; Wolman, 1988, para una revisión histórica del problema). Las concepciones psicogénicas se mantuvieron en la literatura médica durante los siglos XVII, XVIII y XIX, y es bien entrado el siglo XX, con autores tan conocidos y tan distantes teóricamente como, por ejemplo, S. Freud, F. Alexander, W. Cannon, H. Selye e I. P. Pavlov, cuando se establecieron los cimientos «psicogénicos» de los diversos enfoques que, de forma más o menos explícita, tienen como elemento central el concepto «psicosomático», o bien principios esenciales de la medicina psicosomática.

Si bien fue la convergencia ocurrida a principios de siglo de los antiguos conceptos de psicología holista lo que preparó la infraestructura para apareciere en 1939 la medicina psicosomática como una disciplina científica organizada, la notación actual de la palabra «psicosomática» implica *multicausalidad* e interrelación y, por tanto, es incompatible con la noción lineal de psicología. El término «psicosomático», dice Lipowski, debería ser utilizado para implicar causalidad para referirse a «relaciones recíprocas entre los factores psicosociales y biológicos. El estudio de las interrelaciones entre dichos factores implica el desarrollo y curso de todas las enfermedades. Este concepto constituye uno de los principales objetivos de la medicina psicosomática; este concepto puede adecuadamente subsumido bajo la connotación holista/biopsicosocial del vocablo «psicosomático» (Engel, 1967; Lipowski, 1986). Este último (p. 34), basándose, pues, en una concepción

biopsicosocial de la salud y la enfermedad, propone la siguiente definición de la medicina psicósomática como alternativa moderna a la ambigüedad de los enfoques unilateralmente psicógenos:

Medicina psicósomática (psicósomática) se refiere a una disciplina que trata sobre (1) el estudio de las correlaciones de los fenómenos psicológicos y sociales con las funciones fisiológicas, normales o

patológicas y sobre la interrelación de los factores biológicos y psicosociales en el desarrollo, curso y resultado de las enfermedades; y (2) la defensa de una aproximación holista (o biopsicosocial) al cuidado del paciente y la aplicación de métodos derivados de las ciencias conductuales para la prevención y tratamiento de la morbilidad humana. (Este aspecto del campo es actualmente representado por el enlace de la psiquiatría y la medicina conductual.)

III. LOS TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS

Puesto que este capítulo se refiere al estudio de los trastornos psicósomáticos, parece lógico que debe quedar claro lo que queremos decir con este concepto. Una vez que hemos definido el término «psicósomático» pensamos que resultará más fácil entender el de «trastorno psicósomático». Como indicamos más atrás, cualquier trastorno o enfermedad puede ser conceptualizado como psicósomático, por lo cual hablar de ciertos trastornos psicósomáticos supondría asumir que hay otros trastornos que no son psicósomáticos. Así pues, si aceptamos tal premisa deberíamos tratar en este capítulo todos los trastornos, cuestión no sólo imposible, sino cuando menos descabellada. Ya indicamos al comienzo del capítulo la utilidad didáctica de separar los trastornos psicósomáticos de los psicológicos. Esto nos lleva a circunscribir el problema al ámbito de los trastornos conocidos habitualmente como trastornos físicos. Ahora bien, ¿qué tipos de trastornos físicos vamos a considerar en este capítulo?, o dicho en otros términos, ¿qué tipos de trastornos van a ser considerados psicósomáticos como punto de referencia para el análisis de este capítulo?

La psicósomática tradicional, fundamentalmente la de corte psicoanalítico —que era la mayoría—, se ajustaba bastante a los tipos de trastornos psicósomáticos establecidos por Alexander (1950). Este autor refirió siete tipos de trastornos psicósomáticos (véase la Tabla 1). Alexander entendía que éstos eran los auténticos trastornos psicósomáticos, ya que su origen y los mecanismos de mantenimiento del trastorno eran de índole psicógena. Más recientemente, el DSM-II (APA, 1968) amplió significativamente el abanico de posibles trastornos al clasificarlos en base a nueve sistemas somatofisiológicos (en la Tabla 1 referimos las correspondencias entre ambas clasificaciones).

Tabla 1
Correspondencias entre los tipos de trastornos psicósomáticos establecidos por F. Alexander y por el DSM-II *

Alexander	DSM-II
Asma bronquial	Respiratorios
Úlcera gastrointestinal	Gastrointestinales
Colitis ulcerosa	
Hipertensión esencial	Cardiovasculares
Artritis reumatoide	Músculo-esqueléticos
Neurodermatitis	De la piel
Hipertiroidismo	Endocrinos
	Genitourinarios
	Hemáticos y linfáticos

* En el DSM-II se denominaban «Trastornos psicofisiológicos».

El DSM-II incluía un grupo de *trastornos psicofisiológicos* (así denominaba este sistema a los trastornos designados habitualmente como psicósomáticos) (Tabla 1). Eran definidos en base a la presencia de síntomas físicos asociados a un solo sistema somatofisiológico y causados por factores emocionales. Los síntomas orgánicos implicados normalmente tenían una fuerte vinculación con el sistema nervioso autónomo. Un criterio de diagnóstico central era la presencia de causas emocionales tanto en el inicio como en el mantenimiento del trastorno. Esta categorización, si bien reflejaba un sano intento de separar ciertas condiciones médicas de acuerdo con su etiología psicológica, muy

pronto evidenció que se trataba de un enfoque inadecuado. Varias fueron las inadecuaciones que se observaron; por una parte, no resulta apropiado diagnosticar un trastorno siguiendo un criterio de causalidad lineal, cuando la realidad nos dice que las causas son múltiples e interrelacionadas. En segundo lugar, con frecuencia resultaba difícil diferenciar un trastorno psicofisiológico de una historia de conversión (por ejemplo, un síntoma físico es también la ceguera, pertenece a un sistema fisiológico y puede estar causada por factores emocionales).

Con la publicación de la siguiente edición de la American Psychiatric Association (APA, 1980, 1987) se suprime este grupo de trastornos (por ahora definitivamente, ya que el DSM-IV tampoco lo contempla). El DSM-III, en contraste, asume implícitamente las ideas biopsicosociales, es decir, que cualquier trastorno orgánico puede ser psicosomático, al introducir la categoría denominada *Factores psicológicos que afectan a la condición física*. Esta categoría, dice la APA, puede ser aplicada a cualquier condición física en la cual se considere que los factores psicológicos contribuyen de forma relevante. Puede ser utilizada para describir los trastornos que en el pasado han sido referidos como «psicosomáticos» o «psicofisiológicos». El DSM-III, por tanto, no define una categoría específica de trastornos psicosomáticos registrable en el eje I (eje en el que se registran las diferentes categorías clínicas de los trastornos mentales).

El DSM-IV (APA, 1994) mantiene la idea de que los factores psicológicos pueden influir de forma significativa sobre el inicio y curso de cualquier trastorno orgánico. Bajo la denominación de *Factores psicológicos que afectan a la condición médica*, esta nueva edición del DSM hace referencia a posibles factores psicológicos o conductuales específicos que afectan adversamente a alguna condición médica general. Es decir, en primer término debe existir una condición médica general, la cual se codifica en el eje III (los trastornos clínicos se codifican en el eje I y los trastornos de personalidad y retraso mental en el eje II). Una condición médica suele entenderse como un estado físico que implica una patología orgánica demostrable (por ejemplo, la cardiopatía coronaria), o bien un proceso patofisiológico conocido (por ejemplo, la migraña). El DSM-IV, no obstante, emplea el término «condición médica general» únicamente como un término de conveniencia para referirse a las condiciones y

trastornos que se registran en la CIE-9-MC (*Clasificación internacional de las enfermedades*, 9.ª ed., modificación clínica) fuera del capítulo «*Mental and behavioural disorders*». Algunas condiciones médicas generales seleccionadas pueden verse en el Anexo.

La separación entre *trastorno mental* y *condición médica general* no implica que exista una distinción fundamental entre ambos, que los trastornos mentales no estén relacionados con los factores o procesos físicos y biológicos, o que las condiciones médicas generales carezcan de relación con los factores procesos conductuales o psicológicos (APA, 1994). El DSM-IV establece que los factores psicológicos pueden afectar adversamente a una condición médica a través de alguna de las siguientes vías:

(1) alterando el *curso* de una enfermedad (cual puede ser inferido por una estrecha asociación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo, exacerbación o retraso en la recuperación la condición médica general),

(2) interfiriendo con el *tratamiento* de la condición médica general (por ejemplo, reduciendo adherencia al tratamiento médico),

(3) constituyendo un *factor de riesgo* adicional para la salud del individuo (por ejemplo, conductas bulímicas en un paciente con diabetes asociada a exceso de peso), y

(4) precipitando o exacerbando los *síntomas* de una condición médica general a través de respuestas fisiológicas asociadas al estrés (por ejemplo, causando broncospasmo en personas con asma).

Así mismo, el DSM-IV establece los siguientes tipos de factores psicológicos que pueden influir mediante alguna de las direcciones señaladas arriba:

1. *Trastornos mentales*. Un trastorno mental específico correspondiente al eje I (por ejemplo, presión) o al eje II (retraso mental o algún trastorno de personalidad) puede afectar significativamente al curso o tratamiento de una condición médica general (por ejemplo, la depresión mayor afecta adversamente al pronóstico del infarto de miocardio, el fallo renal o la hemodiálisis).

2. *Síntomas psicológicos*. Síntomas que, constituir un trastorno, afectan significativamente al curso o tratamiento de la condición médica general.

Por ejemplo, los síntomas de ansiedad afectan negativamente al curso y severidad del asma, del síndrome de intestino irritable y de la úlcera péptica.

3. *Rasgos de personalidad o estilos de afrontamiento.* El rasgo de hostilidad puede ser un factor de riesgo para la cardiopatía isquémica; un estilo de afrontamiento represor puede retrasar la realización de una operación quirúrgica necesaria.

4. *Conductas desadaptativas relacionadas con la salud.* Se trata de comportamientos nocivos para la salud, tales como el consumo de sustancias (alcohol, drogas, tabaco, etc.), el sedentarismo, las prácticas sexuales poco seguras (p. ej., posibilidad de contagio de sida), el comer en exceso, etc.

5. *Respuestas fisiológicas asociadas al estrés.* Pueden afectar tanto al curso (desarrollo, precipitación, exacerbación, etc.) como al tratamiento de la condición médica.

6. *Otros factores no especificados* pueden inducir efectos adversos sobre el curso o tratamiento de condiciones médicas generales (por ejemplo, factores demográficos, culturales o interpersonales).

Se observa, pues, que la nueva edición de la

APA (1994), aun manteniendo viva la idea de su antecesora de que cualquier enfermedad médica puede ser psicósomática, señala explícitamente tanto los principales factores psicológicos implicados en la enfermedad como las vías a través de las cuales pueden ejercer sus efectos. Puesto que una condición médica general implica normalmente la existencia de una patología orgánica demostrable (por ejemplo, hipertiroidismo), no debe, por tanto, confundirse con los trastornos somatoformes (véase el Capítulo 7). Estos se caracterizan por la presencia de factores psicológicos y síntomas físicos, pero no existe una condición médica general a partir de la cual puedan explicarse completamente tales síntomas físicos.

En nuestro análisis sobre los trastornos «psicósomáticos» entendemos que cualquier enfermedad o trastorno médico (es decir, cualquier «condición médica general») puede ser potencialmente categorizado como psicósomático. No obstante, como estrategia de conveniencia, centraremos nuestra atención sólo en algunas condiciones médicas sobre las que se ha demostrado de forma más consistente la implicación de los factores y procesos psicológicos.

IV. TEORIAS PSICOSOMATICAS

La primera fase del desarrollo de la psicósomática (hasta la mitad de este siglo) estuvo representada por investigaciones de casos y por modelos específicos. Sobre todo bajo la gran influencia del movimiento psicobiológico liderado por A. Meyer se fue imponiendo una orientación holista en la forma de entender la relación entre la mente y el cuerpo; es decir, como más tarde diría David T. Graham, los términos «psicológico» y «somático» no indican diferentes fenómenos, sino dos formas de hablar del mismo fenómeno. Durante esta fase predomina en su más pura forma la orientación *psicogénica*, considerando los problemas emocionales (emociones reprimidas, supresión de la emocionalidad, etc.) como los principales factores etiológicos de la enfermedad. En realidad, el enfoque de la medicina psicósomática significó el primer «toque de atención» al dualismo de la medicina tradicional (aún imperante) obsesionada con la causación lineal y orgánica como la explicación etiológica de la enfermedad.

En esta primera fase del desarrollo de la psicósomática, la teoría psicodinámica ejerce un dominio preponderante, siendo su máximo representante F. Alexander, el cual desarrolla una teoría basada en la existencia de conflictos específicos inconscientes. Sin embargo, de forma paralela se van plasmando otras orientaciones de clara proyección psicósomática, tales como la homeostática de W. B. Cannon (resaltó la interacción entre el sistema nervioso autónomo y las reacciones emocionales), o la formulación de la teoría sobre el síndrome general de adaptación (véase el Capítulo 1) de H. Selye. Las aportaciones de Cannon y Selye, en particular la de este último, tendrán su mayor proyección en la segunda mitad de este siglo, ya que al tratarse de enfoques generales no eran apropiados para la tendencia de la época, centrada básicamente en la búsqueda de explicaciones específicas (qué causas psicológicas se asocian específicamente a qué enfermedades). Así surgen varias aproximaciones teó-

ricas apoyadas en principios de especificidad que pretenden explicar diferencialmente muchos de los trastornos orgánicos. La mayoría de ellas corresponden, al menos en su inicio, a esta primera fase, si bien otras surgieron posteriormente bien como complemento o bien como alternativa. Tales teorías tal vez no tengan en la actualidad una vigencia excesiva. No obstante, deben ser consideradas ya que, aparte de su inevitable influencia sobre la psicopatología actual, algunos de los enfoques modernos mantienen postulados de estas teorías. Veamos pues algunas de dichas perspectivas (adoptaremos un criterio semejante al referido por Graham, 1972, esto es, diferenciando entre las teorías estímulo-respuesta, individuo-respuesta y psicológico-física).

A. TEORIAS DE ESPECIFICIDAD ESTIMULO-RESPUESTA

Las hipótesis basadas en la especificidad estímulo-respuesta (E-R) asumen que un determinado estímulo, o complejo estimular, induce determinadas respuestas fisiológicas y, en consecuencia, una determinada enfermedad en diferentes personas (las relaciones de predecibilidad entre estímulos y respuestas fisiológicas son las mismas independientemente de la persona). En la especificidad S-R se enfatiza la *especificidad estimular*, ya que es la constelación estimular lo que determina diferencialmente las reacciones fisiológicas.

Esta hipótesis ha sido confirmada en algunos estudios, tales como los referidos por Ax (1953), Lundberg y Frankenhaeuser (1980) y Schwartz, Weinberger y Singer (1981). Estos autores constataron que los tipos de respuestas fisiológicas de estrés (por ejemplo, cambios en frecuencia cardíaca, presión arterial, tasa respiratoria, niveles hormonales, etc.) se asociaban a características de la propia situación. Una de las primeras publicaciones, cuya influencia sobre este enfoque ha sido incuestionable, es el trabajo relacionado con el caso de Tom referido por Wolf y Wolff en 1947. Tom era un paciente que fue intervenido quirúrgicamente por un problema gastrointestinal. Puesto que se le practicó una fistula gástrica, a través de la cual podía verse el interior del estómago, los autores hicieron algunos experimentos durante la operación, observando que el flujo de jugos gástricos se incrementaba cuando Tom era expuesto a estímulos inductores

de ira, y se reducía al presentarle estímulos inductores de miedo. Ante esto concluyeron que determinados estímulos producen reacciones específicas en el organismo (la hipótesis de estos autores se ha denominado también «de las reacciones específicas»).

La hipótesis de especificidad estimular, si bien constituye una posibilidad teórica, en general no ha sido seriamente considerada en la pasada historia de la medicina psicopatológica (Graham, 1972). Sin embargo, aunque no se han elaborado teorías psicopatológicamente consistentes basadas en la especificidad E-R, existe evidencia experimental y clínica sobre la viabilidad de este tipo de especificidad.

B. TEORIAS DE ESPECIFICIDAD INDIVIDUO-RESPUESTA

El concepto de especificidad individuo-respuesta (I-R) supone que un mismo sujeto tiende a responder fisiológicamente de forma similar a diferentes estímulos estresantes. En la especificidad E-R, determinado estímulo elicitaba una jerarquía estable de respuestas fisiológicas en distintos sujetos; en especificidad I-R, un único individuo emite una jerarquía estable de respuestas a diferentes estímulos. Aparentemente, pues, ambos tipos de especificidad parecen mutuamente contradictorios. Sin embargo, en realidad únicamente se ha tratado de dos enfoques independientes que focalizan el efecto de invarianza en la situación o en el individuo, de forma semejante a lo que en psicología ha ocurrido con la controversia entre los situacionistas y la teoría de los rasgos.

La especificidad I-R se ha postulado por diversos autores con términos más o menos equivalentes, tales como el de *estereotipia de respuesta* (Lacey y Lacey, 1958), *especificidad de respuesta individual* y *especificidad de respuesta* (Erickson, 1960), *especificidad de síntoma* (Malmo y Shaffer, 1949) o *especificidad de órgano* (Alexander, 1950). El aspecto común de todos estos términos es la idea de que el individuo tiende a responder al estímulo estresante con hiperreactividad de alguna modalidad fisiológica (cardíaca, respiratoria, gastrointestinal, etc.). La aplicación de esta hipótesis de especificidad I-R en el campo clínico ha adoptado diversas formas y modelos. Una de las modalidades más simples es la teoría de la *debilidad de órgano*. De acuerdo con esta teoría, una per-

tiene una parte de su cuerpo predispuesta para enfermar, independientemente del tipo de estresor. El tipo de enfermedad que puede surgir está determinada por el «eslabón más débil» dentro de su sistema funcional orgánico. La debilidad puede estar determinada por múltiples factores (por ejemplo, genéticos, enfermedades anteriores, etc.) (Maher, 1970). La teoría de la debilidad de órgano, entendida como predisposición genética, ha sido apoyada recientemente por abundantes trabajos experimentales, en particular los relacionados con la determinación hereditaria de la reactividad cardiovascular a las situaciones inductoras de estrés experimental (por ejemplo, incremento de la presión sanguínea o la frecuencia cardíaca). Por otra parte, esta hipótesis, que en general ha sido muy aceptada en psicosomática, es congruente con el tan socorrido modelo de *diátesis-estrés*. El concepto de *diátesis* se refiere a la predisposición individual (esto es, vulnerabilidad), mientras que el de *estrés* hace referencia a los factores externos (estresores). De este modo, la enfermedad se explica en base a la interacción entre estos dos factores; ante unas mismas condiciones estresantes, un individuo más vulnerable (por constitución personal) es más probable que desarrolle un trastorno que otro individuo con menor predisposición.

La teoría del *balance autónomo* de Wenger (Wenger, 1966; Wenger y Cullen, 1972) establece la hipótesis de que la gente posee un determinado balance simpático-parasimpático al responder fisiológicamente a los estímulos estresantes. Hay personas en las que predomina el sistema simpático, en algunas existe dominancia parasimpática, y en otras existe un equilibrio (balance) entre ambos sistemas. Los autores hipotetizaron ciertos patrones de predisposición a enfermar en función de los tipos de funcionamiento autónomo (por ejemplo, la neurodermatitis se asociaría a una predominancia simpática). No obstante, aun cuando la teoría parece suficientemente sugestiva y potencialmente prometedora, por el momento ha sido más bien una teoría psicofisiológica general que una teoría psicosomática (esto es, relacionada con la explicación o predicción de la enfermedad).

Como sabemos, la especificidad I-R no tiene por implicar únicamente a la respuesta fisiológica del individuo. Puede referirse a patrones específicos del individuo que, a su vez, se relacionan con causas de enfermar. Una de estas teorías, tal vez la

más conocida, es la postulada por Dunbar (1947). Esta autora sugirió que los trastornos psicosomáticos se asociaban a determinados *tipos específicos de personalidad*. Relacionó con ocho tipos de personalidad diferentes los siguientes ocho trastornos: hipertensión, enfermedad coronaria, angina de pecho, arritmias cardíacas, diabetes, artritis reumatoide, fiebre reumática y fracturas. En esta modalidad de especificidad I-R se asocia algún atributo de la persona (por ejemplo, un tipo de personalidad) con la tendencia a reaccionar de una forma estereotipada. En cierto modo, la orientación de Dunbar es bastante semejante a la posterior formulación de Friedman y Rosenman (1959) sobre el conocido patrón de conducta tipo A.

Otras veces la especificidad de respuesta se incorpora a la psicosomática mediante formulaciones más sofisticadas, incluyendo connotaciones en la respuesta no sólo fisiológicas, sino también psicológicas. La hipótesis de Malmö y Shagass (1949) sobre *especificidad de síntoma*, por ejemplo, aparte de la idea de especificidad de respuesta somática (esto es, tendencia a reaccionar al estrés con el mismo sistema somatofisiológico), introducen la idea de especificidad sintomática (por tanto, incluyen componentes subjetivos), es decir, que los síntomas se asocian de forma específica a determinadas reacciones fisiológicas. Estos autores observaron que pacientes psiquiátricos que sufrían de varios síntomas somáticos tendían a responder a los estímulos estresantes mediante un sistema somatofisiológico idiosincrásico. Así, por ejemplo, los pacientes que sufrían de dolor en el cuello y parte superior de la espalda mostraban, al ser sometidos a estímulos estresantes, una respuesta electromiográfica máxima en los músculos relacionados con dichos síntomas de dolor. Estas respuestas-síntoma específicas bajo condiciones de estrés pueden mantener y exacerbar los síntomas clínicos. La hipótesis de Malmö-Shagass ha sido apoyada por evidencia empírica obtenida en investigaciones sobre diversos trastornos, entre ellos la artritis reumatoide, el asma y los trastornos cardiovasculares.

Finalmente, la especificidad de respuesta se ha formalizado también a partir de hipótesis centradas en la consideración del organismo humano como un sistema que se autorregula mediante mecanismos de *feedback* (idea de la «teoría general de sistemas»). En este sentido, Sternbach (1966) sugiere que la especificidad de respuesta lleva a una activa-

ción mantenida de un mismo subsistema fisiológico durante el estrés que, a su vez, conduce a una ruptura de la regulación homeostática del subsistema afectado. Esta disregulación, indica Sternbach, podría mantener los síntomas y la alteración del subsistema fisiológico a lo largo del tiempo. El modelo de Sternbach enfatiza también la hipótesis de que la evaluación cognitiva que hace el sujeto sobre la situación mediatiza las respuestas fisiológicas y conductuales asociadas al estrés. Ambos aspectos resaltados por la teoría de Sternbach —esto es, el concepto de sistema y la implicación de la evaluación cognitiva— constituyen pilares básicos en los actuales enfoques sobre los trastornos psicósomáticos. El modelo de disregulación de Schwartz (1977) es un ejemplo moderno de aplicación de la teoría de sistemas y del concepto de autorregulación (mecanismos de *feedback*); el modelo de Lazarus y Folkman (1984) es un ejemplo de la moderna orientación interactiva o transaccional donde la evaluación cognitiva cumple un papel importante.

C. TEORIAS DE ESPECIFICIDAD PSICOLOGICO-FISICA

Las dos formas de especificidad que han sido discutidas en la literatura sobre relaciones psicofisiológicas son la de E-R y la de I-R. Sin embargo, a pesar de lo que habitualmente se piensa, estos dos tipos de relación no son los únicos posibles. Muchas formulaciones específicas en medicina psicósomática no tienen nada que ver con ninguna de las dos. Otro tipo que apenas ha sido referido como tal es el que se focaliza en la formulación de *relaciones específicas* entre componentes *psicológicos* y *físicos* de la respuesta (relación psicológico-física, P-F) (Graham, 1972, p. 853). Como ha referido este autor, este tipo de relación puede darse junto con o independientemente de la especificidad E-R o I-R, o de ambas. La especificidad P-F se refiere a una asociación entre las descripciones psicológicas y físicas de la respuesta (enfermedad). No se trata de descripciones de eventos idénticos, sino de dos conjuntos de eventos diferentes, cada uno de los cuales se considera una parte de la respuesta total. Un conjunto de eventos, usualmente (pero no siempre) el informe verbal del paciente, es descrito psicológicamente; el otro, descrito físicamente, es un conjunto de resultados que define la enfermedad.

Este tipo de relación es completamente independiente de las formas de especificidad I-R y E-R.

Cualquier formulación que asocie una emoción específica con una enfermedad determinada es un ejemplo de este tipo de enfoque de especificidad. Por ejemplo, cuando se dice que la ira reprimida se asocia con la hipertensión esencial, la presencia de ira reprimida se infiere del informe del paciente (por ejemplo, de lo que éste dice, expresa o autoinforma); relacionamos un conjunto de variables psicológicas (indicadores de la ira) con un conjunto de variables físicas (por ejemplo, datos obtenidos con el esfigmomanómetro). Cuando se habla, por ejemplo, de que las personas con cierta forma de ser tienden a tener determinada enfermedad, pero sin establecer una necesaria conexión entre la activación de las variables psicológicas (por ejemplo, una emoción, un conflicto, etc.) y la enfermedad, entonces estaríamos formulando una hipótesis de especificidad I-R en lugar de P-F. Las dos principales teorías clásicas basadas en la especificidad P-F son la teoría del conflicto de Franz Alexander y la teoría de actitudes específicas de David T. Graham.

La *teoría del conflicto*, también denominada a veces «teoría de la emoción específica», fue establecida por Alexander (1950) y ha sido, sin duda, la teoría más influyente en medicina psicósomática hasta hace muy pocos años. El aspecto central del modelo de Alexander consiste en la activación de conflictos inconscientes (reprimidos) específicos conductores de reacciones fisiológicas causantes de desarrollo o exacerbación de la enfermedad. Por ejemplo, la hipertensión esencial la asociamos con la activación de conflictos relacionados con tendencias de hostilidad y competitividad, o el asma con la activación de conflictos conectados con dependencia excesiva y no resuelta hacia la madre.

A pesar de su enorme influencia, la teoría de Alexander apenas ha podido ser demostrada empíricamente y experimentalmente. Merece la pena, sin embargo, su consideración, puesto que algunos principios son coherentes con teorías más modernas (por ejemplo, actualmente se asume una probable relación causal entre estados emocionales como ira/hostilidad y trastornos cardiovasculares). Por otra parte, el modelo de Alexander cumplió un papel histórico muy relevante para la diferenciación entre los trastornos psicósomáticos y los trastornos somatoformes, sobre todo en una época en la que no pocos psicoanalistas identificaban ambos

de cuadros clínicos; así, rechazó la idea de otros psicoanalistas respecto a que los trastornos psicósomáticos consistieran en transformaciones de símbolos inconscientes en síntomas. Sugirió que los síntomas psicósomáticos sólo ocurrían en órganos nervados por el sistema nervioso autónomo y no poseían significados (simbolizaciones) específicos como en los trastornos somatoformes (histeria de conversión). Estos últimos trastornos, en cambio, se asociaban a funciones inervadas por el sistema nervioso central (por ejemplo, la visión) y sus síntomas obedecían a conversiones simbólicas de complejos inconscientes.

Finalmente, la *teoría de actitudes específicas* (Grazzani y Graham, 1952; Graham, 1972) parte de que las diferentes enfermedades o síntomas se asocian a actitudes específicas expresadas por el paciente hacia la situación (estímulo psicológico) que evocó la

enfermedad. Los autores definen la *actitud* en base a los dos componentes siguientes: (1) qué siente la persona que le está ocurriendo y (2) qué desea hacer acerca de ello (Graham, 1972). Han referido, así mismo, varias actitudes concretas vinculadas de forma específica a diversas enfermedades. Por ejemplo, según este modelo los individuos con hipertensión esencial (1) sienten la amenaza de algún daño y (2) necesitan estar preparados (alerta) para algo; por su parte, los individuos con urticaria (1) se sienten derrotados y (2) no pueden hacer nada al respecto. La hipótesis sobre actitudes específicas se ha desarrollado básicamente a partir de informes y estudios clínicos. Si bien los autores aducen evidencia clínica y experimental como apoyo empírico de la teoría, lo cierto es que poca evidencia empírica ha sido referida por otros autores no vinculados con el propio equipo de David T. Graham.

V. PERSPECTIVAS ACTUALES

Actualmente el campo de investigación relacionado con lo que denominamos bajo el rótulo de trastornos psicósomáticos es enormemente amplio y complejo. Dos de los principios que guían la nueva investigación de este tipo de trastornos son el multifactorial y el multidisciplinar. El primero hace referencia a que las causas y mantenimiento de la enfermedad física depende de múltiples factores (biológicos, psicológicos y sociales). El segundo pone de relieve la necesidad de abordar el problema de los trastornos psicósomáticos desde diferentes disciplinas, no exclusivamente desde la psicología o psiquiatría.

A. LOS TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS COMO FENÓMENOS MULTIFACTORIALES

El hecho de que cada trastorno sea multifactorial, más que estrictamente psicógeno, tal vez ha potenciado que durante los últimos años haya primado la búsqueda de teorías implicadas con trastornos específicos, o a lo sumo con limitados tipos de trastornos, más que la orientación tradicional de buscar modelos capaces de explicar grupos amplios de

condiciones médicas. La connotación multifactorial, por otra parte, se ha venido plasmando en nuevos enfoques e innovaciones que han tenido su mayor desarrollo durante las dos últimas décadas, y cuyos resultados caracterizan en gran medida la investigación psicósomática actual. Entre dichas innovaciones, al menos deben mencionarse las siguientes:

1. Aplicación al campo de la psicósomática de los principios del aprendizaje instrumental de respuestas autónomas (véanse Miller, 1978; Obrist, 1981). Debe tenerse en cuenta, no obstante, la importancia que en este sentido han desempeñado los trabajos pioneros de la escuela soviética sobre condicionamiento de respuestas viscerales, con representantes como K. M. Bykov y G. Razran, así como también las ya clásicas investigaciones sobre los efectos del condicionamiento en la úlcera péptica (Brady, 1975; Weiss, 1971) o sobre la hipertensión esencial (Obrist, Light, Langer y Koepke, 1986).

2. Desarrollo por el grupo de Thomas H. Holmes del modelo psicosocial del estrés basado en la relevancia que tienen los denominados sucesos vitales sobre la enfermedad (véase el Capítulo 1). Este modelo no sólo ha supuesto incrementar la

evidencia empírica en favor de la influencia de los factores psicosociales sobre la salud, sino que también ha generado una nueva línea de evaluación psicométrica del estrés, línea que ha derivado más recientemente al campo de investigación del denominado «estrés diario».

3. Énfasis en la interacción estímulo-cognición-emoción y en sus implicaciones sobre una nueva concepción de la conexión entre el estrés y la enfermedad (véase Lazarus y Folkman, 1984), matizándose la particular relevancia que pueden jugar los procesos cognitivos (por ejemplo, valoración de la situación estresora) y considerando el estrés no como algo focalizado en la situación o en la respuesta, sino como un proceso de interacción («transacción») entre el individuo (valoración, afrontamiento, respuestas) y la situación.

4. Acentuación de la importancia que juegan los factores psicológicos moduladores, mediadores y de riesgo respecto a la enfermedad física, tales como los estilos personales de reacción al estrés, las estrategias de afrontamiento, el apoyo social, los hábitos de conducta (alimentación, ejercicio físico, etc.).

5. Otra característica de la orientación actual es la enorme expansión en el campo de estudio, habiéndose abordado tipos de trastornos que hace pocos años hubiera resultado impensable. Este es el caso, por ejemplo, del acceso al campo de los problemas físicos asociados al sistema inmunológico, experimentando durante la última década un importante desarrollo el área conocida como psico-neuro-inmunología, donde se pone de relieve la interacción entre los fenómenos psicológicos y neuro-inmunológicos. Con la publicación en 1981 del libro de Robert Ader *Psychoneuroimmunology*, se demostraba ampliamente que las respuestas inmunológicas son bastante sensibles al estrés psicológico y que pueden ser condicionadas mediante procedimientos de condicionamiento clásico. Este nuevo campo se aplica actualmente al estudio de problemas físicos relacionados con el sistema inmune, tales como el cáncer, la resistencia general a la enfermedad y las enfermedades infecciosas (por ejemplo, Bammer y Newberry, 1981).

En la actualidad existen diversas teorías sobre los trastornos psicósomáticos, incluyendo todas ellas en mayor o menor grado muchos de los tipos de factores que hemos señalado en este apartado.

No todas poseen la misma relevancia científica ni el mismo grado de vigencia en el momento presente, pero sí han ocupado un papel más o menos destacado a lo largo de su desarrollo. Muchas de estas teorías adoptan en cierta medida principios e ideas de especificidad vinculados, de alguna forma, con los principios de las teorías clásicas (véase más atrás). Son ejemplos de este tipo la teoría de Eysenck y Grossarth-Maticek (véanse Eysenck, 1988a; Sandín, Chorot, Navas y Santed, 1992) sobre los tipos específicos de reacción al estrés (tipos de reacciones interpersonales) y la predisposición a los trastornos cardiovasculares y al cáncer en el modelo de Temoshock (1987) referido a la personalidad predispuesta al cáncer, la hipótesis sobre el patrón de conducta tipo A de Friedman, Rosenman (1959; Dembroski y Costa, 1981) como estilo de vida que favorece el desarrollo de la enfermedad coronaria, el modelo de Kobasa (1979) sobre personalidad resistente al estrés (*hardiness*) o, finalmente, la hipótesis sobre el síndrome AHA (*anger-hostility-aggression*, ira-hostilidad-agresión) propuesta por Spielberger, Kravitz y Solomon (1988) como complejo de reacción al estrés que predispone a los problemas cardiovasculares. Estos nuevos modelos difieren, no obstante, de las orientaciones clásicas, no sólo por emplear enfoques metodológicos más modernos, sino también porque, en términos generales, el marco teórico en el que se sustentan se basa en una concepción multifactorial y multidisciplinar.

Sería imposible dedicar aquí un espacio para analizar de forma específica la multitud de teorías existentes. La mayor parte de ellas se centra en trastornos concretos (el cáncer, la diabetes, el dolor, hipertensión, etc.), por lo cual, algunas serán comentadas en los apartados siguientes al referirnos a los diferentes trastornos psicósomáticos. Existen algunas hipótesis, las menos, que tratan de ofrecer una explicación teórica general válida para cualquier tipo de alteración psicósomática; son teorías generales, al estilo de muchas tradicionales, pero con nuevas explicaciones y nuevos marcos de referencia. Recientes investigaciones epidemiológicas, muchos de cuyos datos han sido analizados mediante estudios de metaanálisis, tienden a sugerir la existencia de un estilo emocional negativo, definido por el predominio de un complejo de variables emocionales como la ansiedad, la depresión y ira/hostilidad, que podría estar implicado en

desarrollo de múltiples trastornos físicos, como la enfermedad coronaria, la hipertensión, el asma, las úlceras gastrointestinales, etc. Este tipo de evidencia sugiere la posibilidad de que exista un tipo general de *persona predispuesta a la enfermedad* caracterizado por la preponderancia de un estado emocional negativo (Booth-Kewley y Friedman, 1987; Taylor, 1990). En el momento presente no se conoce la naturaleza exacta de la relación entre el estado emocional y el trastorno ni los mecanismos implicados, si bien una posible explicación sería que el estado emocional podría inducir cambios fisiológicos «tóxicos», o bien facilitar conductas no saludables (fumar, etc.). Una alternativa a este tipo de evidencia ha sido presentada por Watson y Pennebaker (1989) en torno al concepto de *afecto negativo*. Según esta teoría, en lugar de postular una persona predispuesta a la enfermedad habría que hablar de *persona predispuesta al «distress»* (según estos autores, las personas con mayor afecto negativo, entendido éste como un rasgo semajante en cierto modo al neuroticismo, son más propensas a exhibir conductas de enfermedad, como autoinforme de malestar emocional, sintomatología somática, quejas de salud, visitas al médico, uso de fármacos, etc., pero sin que ello signifique que presenten mayor grado de enfermedad objetiva). En realidad, ambos puntos de vista parecen ser parcialmente correctos y poseen un enorme interés de cara a la investigación futura.

Una teoría general sobre los trastornos psicósomáticos, que en principio puede ser aplicada a cualquier trastorno, y que merece la pena que le prestemos cierta atención es la formulada por Schwartz en 1977. La teoría de Schwartz, denominada *teoría de la disregulación*, se enmarca en la consideración del organismo como un sistema de autorregulación. Este sistema implica la existencia de mecanismos de *feedback* no sólo dentro del sistema nervioso central, sino también entre el cerebro y el resto del cuerpo. Asume, pues, principios tradicionales como el de homeostasis y los vinculados a la biocibernética, la teoría de sistemas y el *biofeedback*. El proceso básico del modelo podría resumirse de la siguiente manera (p. 280): Cuando el individuo se enfrenta a demandas ambientales inductoras de estrés, su cerebro efectúa las regulaciones necesarias para conocerlas. Dependiendo de la naturaleza de éstas, ciertos sistemas corporales serán activados, mientras que otros pueden ser simultáneamente inhibidos. Sin embargo, cuando

este proceso se mantiene hasta el punto de que el tejido sufra deterioro o daño, los circuitos de *feedback* negativo del mecanismo homeostático normalmente se ponen en marcha, forzando al cerebro a modificar sus directrices para ayudar al órgano afectado. Frecuentemente este circuito de *feedback* negativo causa la experiencia de dolor. Así, por ejemplo, si una persona está comiendo mientras está con mucha actividad, su estómago puede ser incapaz de funcionar adecuadamente. En consecuencia, el estómago puede enviar *feedback* negativo hacia su cerebro, que es experimentado como dolor de estómago. Esta señal correctiva hace que el cerebro modifique la regulación en aspectos concretos, tales como hacer que la persona baje su actividad y permita que la digestión transcurra normalmente.

En la Figura 1 representamos este proceso básico según las cuatro etapas sugeridas por Schwartz. El trastorno psicósomático ocurre cuando se produce disregulación. La disregulación puede darse en cualquiera de las cuatro etapas. Veamos cómo sucede esto (pp. 280-281):

1. *Etapas de las demandas ambientales (etapa 1)*. Los estímulos del medio externo pueden forzar al cerebro a que ignore el *feedback* negativo procedente del órgano periférico (por ejemplo, el estómago). Una persona sometida a estrés inevitable debe continuar actuando de cierta forma, a pesar de que el *feedback* negativo le pide cambiar su comportamiento. Schwartz señala que algunas teorías psicósomáticas clásicas han enfatizado esta etapa.

2. *Etapas del procesamiento de la información del sistema nervioso central (etapa 2)*. El cerebro puede estar programado, inicialmente por la herencia y posteriormente por aprendizaje, para responder inapropiadamente a los estímulos externos o internos. De este modo, aunque el *feedback* negativo enviado por los órganos maltratados puede estar presente, el cerebro puede responder de forma inapropiada. Es decir, el cerebro puede seleccionar actuar ignorando el *feedback* negativo correctivo o puede responder a él inadecuadamente, esto es, deteriorando el órgano periférico.

3. *Etapas del órgano periférico (etapa 3)*. El propio órgano puede responder de forma hipo o hiperactiva a las señales provenientes del cerebro. Esta es, dice Schwartz, la traducción literal de lo que a veces se ha llamado «debilidad de órgano» en algunas teorías psicósomáticas. Esto explica por qué, en

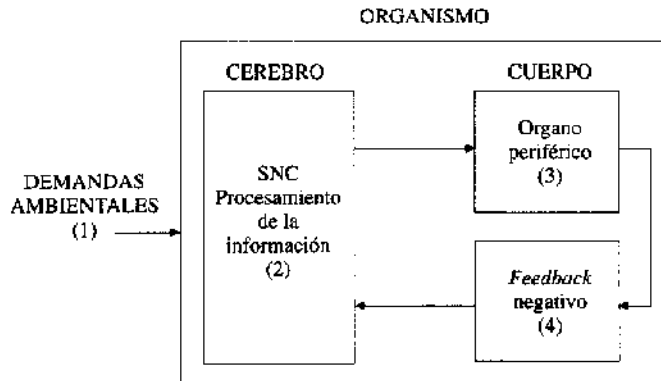


Figura 1. Representación esquemática de las fases del modelo de disregulación (según Schwartz, 1977)

respuesta al mismo estrés ambiental, sólo ciertos órganos se alteran (véase más atrás la teoría de Sternbach, 1966). Es posible que el cerebro sea incapaz de establecer la regulación necesaria para compensar el *feedback* alterado enviado por el órgano defectuoso, o bien que, aunque envíe las señales apropiadas, éstas no sean suficientes para modificar el funcionamiento de un órgano enfermo (por ejemplo, si la enfermedad fue causada inicialmente por las etapas 1 y 2, por una lesión local o por un agente biológico, por ejemplo, un germen).

4. *Etapas del feedback negativo (etapa 4)*. El *feedback* negativo enviado por el órgano periférico puede ser inapropiado. Un ejemplo extremo de alteración a este nivel lo encontramos en algunas personas que nacen sin el sistema natural para responder al dolor; estas personas están en constante peligro de herirse seriamente.

Schwartz sugiere que la etiología de la disregulación puede ocurrir en cualquiera de estas cuatro etapas, o en varias etapas simultáneamente, si bien las consecuencias generales son las mismas sea cual sea la etapa de ocurrencia. Al no responder apropiadamente al *feedback* negativo, el cerebro fracasa en mantener una regulación estable del órgano en cuestión y se establece la disregulación. El modelo de Schwartz, construido por analogía con los modelos de *feedback* y cibernéticos, tiene la ventaja de integrar los aspectos situacionales y de respuesta y, en cierto modo, sirve para integrar algunos de los principios correspondientes a las teorías psicósomáticas clásicas (especificidad situacional *versus* es-

pecificidad de respuesta). Su principal limitación es el excesivo protagonismo que otorga a los mecanismos neurofisiológicos, y el escaso relieve que poseen las variables mediadoras y moduladoras (personalidad, estilos de afrontamiento, variables emocionales, etc.). No obstante, el modelo ha resultado ser de utilidad en terapia.

B. ENFERMEDAD O SALUD: MEDICINA PSICOSOMÁTICA, MEDICINA CONDUCTUAL Y PSICOLOGÍA DE LA SALUD

Ya hemos visto en un apartado anterior el concepto moderno de *medicina psicósomática*. También vimos que este concepto se organizaba en torno a un modelo amplio y holista denominado *modelo psicoso-cial*. Este modelo fue definido por Engel (1977) para integrar en psicósomática los conocimientos procedentes de tres campos distintos (biológico, psicológico y social) mediante procesos interactivos, tal como se establece, por ejemplo, en la teoría general de sistemas. Según este modelo, enfermedad física puede estar causada por la interacción de múltiples factores como los sociales (p. ej., sucesos vitales estresantes), los psicológicos (p. ej., procesos cognitivos, *coping*, etc.) y biológicos (p. ej., elevación de glucocorticoides). En primer lugar, esta aproximación supone un cambio copernicano respecto al reduccionismo biomédico (véase Belloch y Olabarria, 1993, una presentación más detallada del modelo).

segundo lugar, ha puesto especial énfasis en el concepto de *salud*, como complementario al de enfermedad. Vimos también que el concepto moderno de medicina psicossomática, a juicio de Lipowski, es semejante al de medicina conductual, concepto que formalizó justamente el mismo año en que publicó su modelo bio-psico-social.

Aunque probablemente en la actualidad existen más de una interpretación del término *medicina conductual*, éste fue constituido formalmente en la Conferencia de Yale, en 1977, y definido como:

... el campo relacionado con el desarrollo del conocimiento de la ciencia conductual y con las técnicas relevantes para el conocimiento de la salud física y de la enfermedad, y para la aplicación de este conocimiento y estas técnicas al diagnóstico, prevención, tratamiento y rehabilitación (Schwartz y Weiss, 1977, p. 379).

Esta definición pone el acento en la perspectiva psicossocial, y es de gran utilidad puesto que especifica una esfera de interés y centra la actividad tanto en la investigación básica como en la interacción. En un sentido más restringido, muchos autores prefieren una concepción de la medicina conductual reservada al marco de la psicología conductual experimental, tanto con respecto a los aspectos básicos como a los aplicados. La medicina conductual, al menos según se desprende de su definición, también debe centrarse en el estudio de los procesos asociados a la salud.

Los conceptos de *salud* y *enfermedad* son, para algunos autores, dos manifestaciones cualitativamente diferentes. Para otros, incluso bajo un enfoque que estrictamente físico, es más una cuestión de grado a través de un continuo en cuyos extremos se encuentran la salud y la enfermedad. Sin embargo, si la salud no es únicamente ausencia de enfermedad (Belloch, 1989), posiblemente sería necesario hablar de dos dimensiones diferentes, con lo cual serían conceptos cualitativamente distintos. La Organización Mundial de la Salud (OMS, 1986) ha definido la *salud* como un estado de completo bienestar físico y mental que resulta cuando la gente libre de enfermedad vive en armonía con su entorno con los demás. La definición incluye las tres dimensiones de las manifestaciones de la vida humana: la biológica, la psicológica y la social. Esta definición, no obstante, ha sido tachada de demasiado emocional y de escasa utilidad, ya que no sirve

para determinar ni el estado de la enfermedad, ni para evaluar los resultados del tratamiento, ni para la prevención, ni para la investigación de la salud (Zikmund, 1992). La definición, argumenta este autor, omite la forma en que varios procesos y funciones de la vida toman parte en el organismo humano, focalizándose únicamente en el resultado final, o manifestaciones de estos procesos y funciones, y en su experiencia subjetiva. Por otra parte, los estados subjetivos como bienestar o felicidad pueden ser experimentados por gente enferma, y viceversa, personas sanas pueden sufrir en diversos grados malestar físico y mental.

La salud parece ser, por tanto, algo más complejo. El estado de salud incluye, sobre todo, cierto grado de capacidad del organismo para mantener la armonía y equilibrio entre las manifestaciones vitales, tanto en el propio organismo como con respecto a su ambiente (Zikmund, 1992). Por tanto, la característica básica de la salud incluye el funcionamiento de todas las manifestaciones vitales que contribuyen tanto a mantener como a desarrollar su existencia en los ámbitos biológico, psicológico y social. El término *saludable*, pues, no debe ser utilizado únicamente para describir un diagnóstico inmediato, sino que también debe considerarse el posible riesgo de desarrollar una enfermedad. La salud es un proceso de la vida que asegura su mantenimiento, extensión y funcionamiento óptimo, así como la interacción de un organismo con el ambiente. Un problema importante, no obstante, viene dado cuando pretendemos evaluar la propia salud. Por ejemplo, el «estar en forma» (*fitness*) físico, aunque no todos los autores están de acuerdo, puede ser una buena medida de la salud psíquica. Sin embargo, existe evidencia reciente que indica la no covariación entre forma física e indicadores de salud psíquica (por ejemplo, emocional).

Actualmente se emplean con frecuencia términos psicológicos más o menos sinónimos asociados al concepto de salud, tales como conducta de salud, conducta protectora de la salud, conducta relacionada con la salud, conducta promotora de la salud, conducta que incrementa la salud, etc. (véase Feuerstein, Labbé y Kuczmierczyk, 1986). La *conducta de salud* ha sido definida como cualquier actividad llevada a cabo por una persona, bajo la creencia de que es saludable, con el propósito de prevenir la enfermedad o detectarla antes de que aparezcan los síntomas (Kasl y Cobb, 1966). Una

definición menos «facultativa» es la establecida por Harris y Guten (1979) en torno al concepto de *conducta protectora de la salud*; para estos autores, la conducta protectora de la salud es cualquier actividad llevada a cabo por la persona, independientemente de su estado de salud percibido o real, con el propósito de proteger, promover o mantener la salud. Las siguientes conductas han sido referidas por Harris y Guten como «conductas protectoras de la salud» (ordenadas según la frecuencia con que son empleadas por la gente para proteger su salud):

1. Nutrición; alimentos; condiciones bajo las que come.
2. Sueño; descanso; relajación.
3. Ejercicio; actividad física; actividades recreativas (físicas).
4. Contacto con el sistema de salud.
5. Higiene personal o vestirse.
6. Bienestar psicológico (tanto mental como emocional).
7. Vigilar el propio peso.
8. Evitar o limitar el uso de tabaco.
9. Uso de medicación.
10. Uso de alcohol.

Nótese que esta ordenación ha sido efectuada en una muestra norteamericana (Estados Unidos); si bien en general parece reflejar el efecto de las campañas de prevención efectuadas en este país durante el último tramo de la década de los setenta, un estudio equivalente realizado en España en el momento actual no arrojaría datos muy diferentes. Llama la atención el uso del alcohol como estrategia saludable ya en aquella época; recuérdese que, mientras que tradicionalmente el alcohol había sido considerado indiscriminadamente como algo nefasto para la salud, en la actualidad es conocido su valor saludable cuando se ingiere moderadamente. Finalmente, es interesante resaltar que Harris y Guten constataron a nivel empírico una relación negativa entre la práctica de estas actividades y algunos trastornos psicósomáticos.

La *enfermedad* es un proceso que altera el curso de la salud de un organismo. Daña los procesos y funciones vitales e interfiere con la capacidad del organismo para interactuar con su ambiente. El concepto de enfermedad posee dos connotaciones bastante diferentes, según que se enfatice lo objetivo o lo subjetivo. La enfermedad puede significar

un estado de alteración objetiva (en inglés *disease*) en el organismo. También puede denotar un estado subjetivo (en inglés *illness*), en cuyo caso se refiere a personas que «se sienten enfermas» (Sandín, 1993). Generalmente la enfermedad subjetiva y objetiva coinciden, pero no siempre; existen casos que la persona posee síntomas sin que exista alteración objetivable (signos objetivos), y viceversa; existen enfermedades médicas sin sintomatología previa (o al menos durante bastante tiempo del desarrollo del trastorno). La denominada *conducta enfermedad* se asocia a la enfermedad subjetiva (sentirse mal o enfermo), y consiste en actividades que reflejan el estado de enfermedad (por ejemplo permanecer en cama) y/o la búsqueda de algún medio (por ejemplo, tomar medicamentos, visitar médico). Bajo estas circunstancias el individuo tiende a adoptar el rol de enfermo, sobre todo si ve reforzado por la familia, los amigos y el médico (Sandín, 1993).

Parece necesario que la investigación no debe dirigirse a conocer los mecanismos biopsicosociales implicados en la enfermedad. También es importante determinar los mecanismos relacionados con la salud. Esta orientación de «promoción de la salud» se plasmó oficialmente en 1982 mediante la creación por la American Psychological Association de la División 38 denominada *Health Psychology (Psicología de la Salud)*. Previamente Matarazzo (1980, p. 815) había definido la psicología de la salud como el conjunto de:

contribuciones de tipo educativo, científico y profesional de la disciplina de la psicología para la promoción y mantenimiento de la salud, la prevención y tratamiento de la enfermedad, la identificación de los correlatos etiológicos y diagnósticos de la salud, la enfermedad y las disfunciones relacionadas, y para la mejora del sistema de asistencia y formación en política de salud.

En principio, el surgimiento de este «nuevo campo», conocido como psicología de la salud, puede estar justificado siempre que se focalizara la consecución de la salud como algo positivo (prevención, promoción, etc.), y como algo de interés comunitario (cambio de hábitos nocivos, modificación de conductas saludables, etc.). El resto contenido de la definición es algo que siempre ha estado en la mira de las diversas disciplinas de la psicología que se han dedicado al estudio de

problemas de la salud y a su tratamiento. El nuevo énfasis teórico respecto a la salud, no obstante, no suele reflejarse en la práctica, ya que, por ejemplo, la mayoría de los manuales que se publican bajo el rótulo de «psicología de la salud» repiten lo que han dicho y dicen muchos otros manuales de psicopatología o psicología clínica, y más que centrarse en la salud como tal abordan lo de siempre: el problema de la enfermedad. A nuestro juicio, es éste uno de los principales obstáculos de la psicología de la salud, la falta de una clara demarcación de sus fronteras (en realidad, en la práctica carece de fronteras, ya que actualmente se entiende por psicología

de la salud casi todo lo que se hace en psicología). Otro problema no menos importante, y esto sí que es una clara característica distintiva, es que la psicología de la salud, al menos según se desprende de su definición, es unidisciplinar, ya que pretende abordar el problema de la salud únicamente a partir de la psicología. Otras áreas relacionadas con la salud como la medicina psicosomática o la medicina conductual son multidisciplinares y, como tales, intentan integrar los conocimientos de diferentes disciplinas (psicología, biología, neurociencias, neuroquímica, sociología, etc.); es decir, son orientaciones más razonables y realistas.

VI. TRASTORNOS ASOCIADOS AL SISTEMA INMUNE

La implicación de los factores psicosociales sobre la regulación y el funcionamiento de la respuesta inmune se ha venido consolidando desde hace años. Desde esta perspectiva, las obras publicadas por Ader (1981) y por Ader, Felten y Cohen (1991) reflejan sobradamente la relación entre los fenómenos conductuales y los mecanismos nerviosos, endocrinos e inmunológicos. En concreto, la evidencia empírica, que ha sido recopilada en una extensa revisión por Ader y Cohen (1993), ha demostrado que la actividad inmunológica humoral y celular, al igual que algunos parámetros psicológicos, puede ser modificada mediante procesos de condicionamiento clásico. Por otra parte, las investigaciones psicoimmunológicas llevadas a cabo hasta el momento tienden a confirmar que el estrés puede alterar algunos parámetros específicos del funcionamiento inmunológico humano, siendo esta alteración de índole inmunosupresiva. De ahí que podría ser factible afirmar que los trastornos vinculados directamente con la actividad del sistema inmune (por ejemplo, cáncer, asma, enfermedades infecciosas, etc.) podrían explicarse en parte por los efectos nocivos del estrés. No obstante, tal y como se ha sugerido recientemente (Adler y Mathews, 1994), si bien la alteración inmunológica inducida por las variables psicológicas es un fenómeno ya constatado, no se han identificado, por el momento, las consecuencias concretas que pueden suponer para la salud los cambios específicos en las respuestas inmunes, particularmente en la considera-

ción de los procesos infecciosos o en el inicio de los síntomas clínicos.

A través del contenido que vamos a exponer a continuación, apuntaremos brevemente algunas nociones básicas sobre el sistema inmune y examinaremos el papel que desempeñan los factores psicológicos en su funcionamiento. Posteriormente, vamos a abordar algunos de los trastornos más relevantes que reflejan una competencia inmunológica deficitaria o anormal. En este sentido consideraremos: (1) el cáncer, (2) el sida, (3) los problemas de piel y alergia, (4) la artritis reumatoide y (5) las enfermedades de tipo infeccioso.

A. EL SISTEMA INMUNE

El sistema inmune es el complejo más importante que posee el cuerpo humano para defenderse de las enfermedades adquiridas. La función principal del sistema inmune consiste en identificar y eliminar las sustancias extrañas que entran en contacto con el organismo. Estas sustancias extrañas, que son denominadas *antígenos*, incluyen los virus, las bacterias, los parásitos y los hongos. El sistema inmune está compuesto por un conjunto de células especializadas que se originan en la médula ósea. Posteriormente, dichas células van madurando concentrándose en órganos específicos, tales como el timo, los órganos linfáticos periféricos (por ejemplo, amígdalas), el bazo y los ganglios linfáticos. Las células más importantes del sistema inmune adoptan

técnicamente la acepción de *leucocitos*, aunque comúnmente se conocen bajo la denominación de *glóbulos blancos*. Tal y como puede observarse en la Figura 2, existen tres categorías principales de leucocitos: (a) granulocitos, (b) monocitos/macrófagos y (c) linfocitos. Los granulocitos, al igual que los monocitos/macrófagos, forman parte de la inmunidad innata o no específica, la cual proporciona la primera línea de defensa contra los antígenos. Mientras que el monocito representa una célula poco madura que reside en la corriente sanguínea, el macrófago supone una célula madura que ha entrado ya en el tejido. Estos tres tipos de células (granulocitos, monocitos y macrófagos) poseen una función específica de *fagocitosis*, cuyo principal cometido consiste en ingerir y destruir los agentes extraños potencialmente peligrosos. Por otra parte, el reconocimiento de los antígenos va a ser llevado a cabo de forma específica a través de los macrófagos, los cuales producen una sustancia denominada interleucina-1 que estimula la proliferación de linfocitos T. Por último, la tercera variedad de leucocitos viene representada por los *linfocitos*, los cuales resultan particularmente efectivos en la destrucción de antígenos. Los linfocitos se agrupan fundamentalmente en dos categorías: linfocitos B (o células B) y linfocitos T (o células T).

Los *linfocitos B* son células que maduran en la médula ósea y se responsabilizan de la producción y secreción de anticuerpos. Desde el punto de vista de su estructura, todos los anticuerpos son *inmunoglobulinas* (Ig), que están presentes en la superficie de las células B. En el organismo humano se han detectado cinco clases principales de inmunoglobulinas, que difieren en su estructura —denominadas IgG, IgA, IgM, IgD e IgE—. De todas ellas la IgG es la más abundante, ya que su concentración explica aproximadamente el 75 por 100 de la totalidad de inmunoglobulinas, mientras que la IgD representa la menor concentración (3 por 100). A partir de los linfocitos B se constituye la *inmunidad humoral*, que nos protege básicamente contra las infecciones bacterianas.

Por su parte, los *linfocitos T* (células que maduran en el timo, de ahí la denominación de células T) están implicados en la constitución de la *inmunidad celular*, la cual interviene en la protección contra virus, neoplasias y hongos. A nivel inmunológico es posible identificar tres subtipos de linfocitos o células T, denominadas células T colaboradoras (*T-helper*), células T asesinas o citotóxicas (*T-ki-*

ller), y células T supresoras (*T-suppressor*). Las *células T colaboradoras* son esenciales para la inmunidad humoral, ya que favorecen el crecimiento de los linfocitos B y estimulan considerablemente la síntesis de anticuerpos. Emplean las *linfocinas* como señales químicas para controlar la actividad y proliferación de otros linfocitos. Las *células T citotóxicas* (células T asesinas) secretan sustancias tóxicas para los antígenos (por ejemplo, ciertas *linfocinas*), produciendo una acción lesiva sobre éstos (en general atacan y destruyen células con antígenos). Las *linfocinas* facilitan la reacción inflamatoria del organismo y atraen a los macrófagos, acelerándose de esta forma el proceso de fagocitosis del antígeno. Finalmente, las *células T supresoras* bloquean la producción de células B y T cuando éstas no son necesarias, poniendo fin a la respuesta inmunológica (es decir, detienen la actividad defensiva del sistema de linfocitos T).

Al margen de las células señaladas es posible considerar otras dos variedades de células semejantes: las células asesinas y las células asesinas naturales. Las *células asesinas*, en contraste con las células T asesinas (o citotóxicas), solamente pueden atacar al antígeno después que éste haya sido impregnado de anticuerpos. Por su parte, las *células asesinas naturales* (*natural killer, NK*) son capaces de destruir antígenos sin ayuda del resto del sistema inmune; pero que desempeñan un papel altamente relevante en la destrucción de células infectadas por virus, así como también en la eliminación de células tumorales.

Finalmente, el término de *inmunocompetencia* refleja el grado en que el sistema inmune es activo y efectivo para evitar el desarrollo de enfermedades inducidas por diversos agentes patógenos. Un funcionamiento inmune inapropiado también puede rebelarse contra el propio organismo (enfermedades autoinmunes), como consecuencia de un fallo para reconocer los marcadores propios y aislarlos de los tejidos del propio organismo. Generalmente suele admitirse que una *inmunocompetencia* apropiada (alta) se caracteriza por presentar niveles elevados en los linfocitos B, en linfocitos T colaboradores y citotóxicos, y en las células NK, y por niveles bajos en linfocitos T supresores. De especial interés psicoimmunológico futuro es el análisis de medidas combinadas (balance inmune), tales como la proporción entre los dos tipos de linfocitos T que regulan la actividad inmune (esto es, colaboradores y supresores). Enfermedades comunes como la

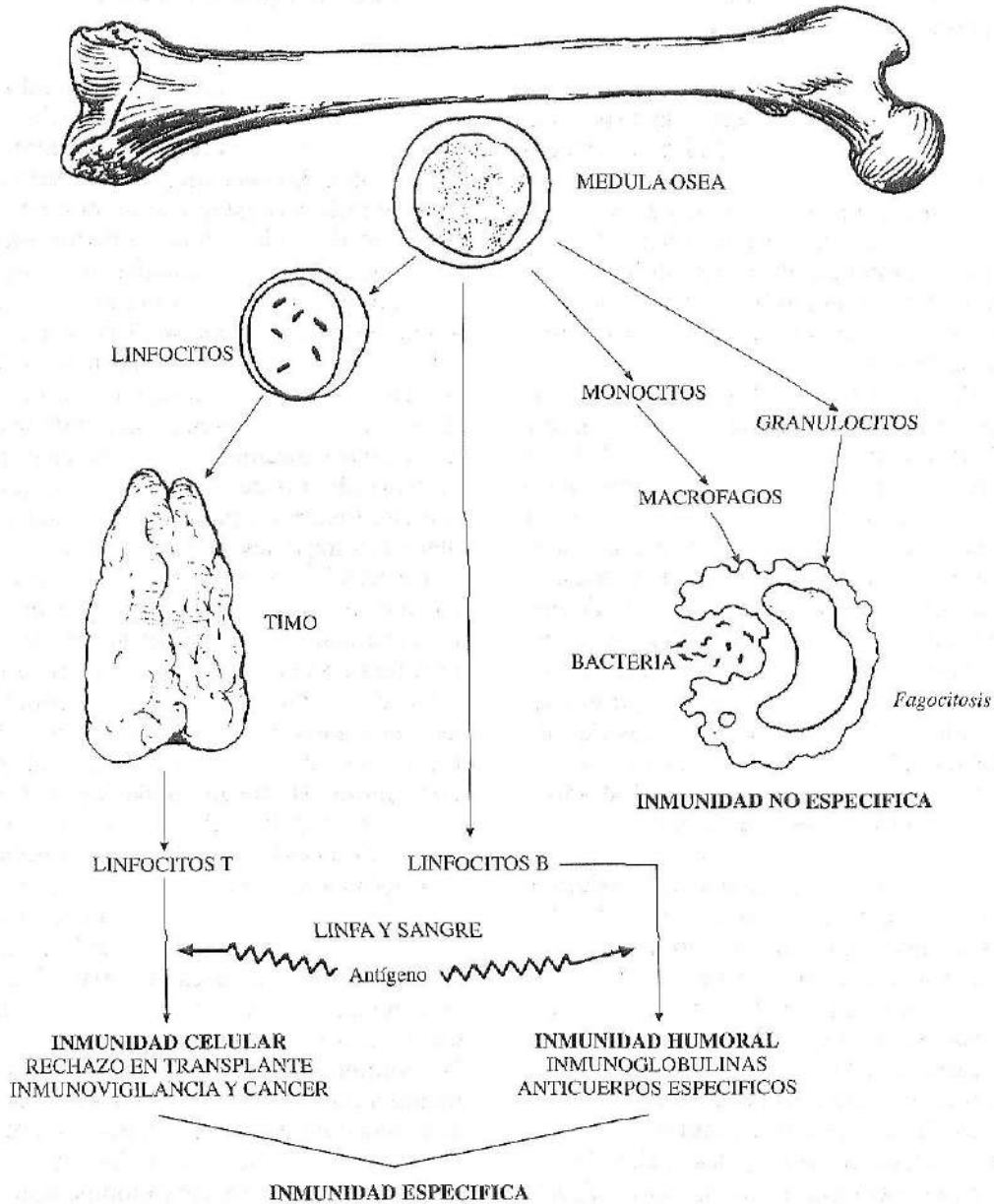


Figura 2. Representación estructural y funcional del sistema inmune según las divisiones *celular y humoral* (modificado de Cooper, 1984)

tis reumatoide, el lupus y la esclerosis múltiple parecen asociarse a un incremento en dicha proporción (bajo nivel de linfocitos supresores). En el laboratorio, el nivel de inmunocompetencia puede ser evaluado bien mediante estrategias enumerati-

vas (calculando el número y porcentaje de las células del sistema inmune) o bien introduciendo en la sangre mitógenos (antígenos débiles) para establecer posteriormente la proliferación de linfocitos como respuesta a dichos mitógenos.

1. Relaciones entre el sistema neuroendocrino y el sistema inmune

Gran parte de la evidencia empírica de que disponemos en la actualidad ha revelado la existencia de una interacción entre la actividad de los mecanismos inmunológicos y neuroendocrinos. Esta acción se lleva a cabo a través de los *neurotransmisores*, los cuales pueden mediar la actividad inmunológica directamente; en este sentido, se han considerado como el vínculo funcional más directo entre el sistema nervioso central y los procesos inmunológicos. Por una parte, se ha constatado la implicación de la serotonina, dopamina, adrenalina y noradrenalina en las actividades defensivas inmunológicas (Besedovsky y Sorkin, 1981), y por otra se han identificado receptores sensibles a diversos neurotransmisores en la superficie de la membrana de los linfocitos (Irwin y Anisman, 1984; Jemmot y Locke, 1984). Estos últimos autores señalaron que los niveles elevados de catecolaminas estaban asociados, de hecho, a un incremento en la incidencia de enfermedades infecciosas correspondientes a las vías respiratorias altas. Así mismo, las alteraciones en áreas del hipotálamo afectan a la respuesta inmune provocando una reducción en la proliferación de linfocitos o una reducción en la actividad de las NK (Sabbioni, 1991).

Actualmente suele asumirse que la respuesta inmunológica está mediada por la actividad del sistema hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y, en consecuencia, por la acción de las hormonas asociadas a este sistema, esto es, los *glucocorticoides* (cortisol, cortisona, etc.) y la *hormona hipofisaria adrenocorticotropa* (ACTH) (Sandín, 1993). Abundantes trabajos han observado las propiedades supresoras de los glucocorticoides sobre los linfocitos T, las células NK y los macrófagos. Desde otro punto de vista, la implicación de los péptidos opiáceos y de algunos *neuropéptidos* (sustancia P y somatostatina) como posibles inmunomoduladores ha sido también demostrada (Sabbioni, 1991). En este sentido, Levy y Heiden (1990) han sugerido la posibilidad de que las endorfinas y las encefalinas contribuyan al crecimiento del tumor. De manera análoga, la administración de elevadas dosis de morfina suprime la actividad de las células NK, acentuando la progresión de tumores mamarios.

2. Factores psicológicos e inmunocompetencia

Desde hace varios años se ha venido constatando que las variables de tipo psicosocial modifican de forma importante la función inmunológica. Básicamente, la evidencia surgida en torno a este tópico ha centrado sus esfuerzos en el contexto del *estrés psicosocial* y de la influencia de los estados emocionales negativos, en particular de la *depresión*, como elementos moduladores del sistema inmune. Tal y como ha señalado Sandín (1993), los tipos de situaciones estresantes que parecen inducir efectos negativos sobre la competencia inmunológica son muy diversos, si bien, al margen de las condiciones de estrés experimental (*shock* eléctrico, natación forzada, etc.) o de estrés pre o posquirúrgico, suelen predominar aquellas situaciones que implican alguna forma de estrés psicosocial.

En relación con este campo, la evidencia empírica más amplia y más consistente proviene de los trabajos elaborados por el grupo de Glaser (Universidad de Ohio, EE. UU.) que tienden a ser bastante reveladores a la hora de enfatizar el papel asignado a los *sucesos vitales mayores* como factores relevantes en la inmunomodulación (Glaser, Kiecolt-Glaser, Bonneau, Malarkey y Hughes, 1992; Glaser *et al.* 1993; Kiecolt-Glaser y Glaser, 1988). De la inspección de una serie de trabajos de revisión teórica sobre el tema (Geiser, 1989; Kiecolt-Glaser y Glaser, 1991), se viene a concluir que los eventos relacionados con pérdidas, desempleo, estrés académico, divorcio y separación son los que han recibido una atención más considerable, y todos ellos son capaces de inducir decrementos en la inmunocompetencia, manifestados principalmente a través de cambios cualitativos y cuantitativos en células NK y en linfocitos T y B. Así mismo, los efectos diferenciados de los estresores agudos y crónicos sobre el sistema inmune han sido sometidos a evaluación. Aunque los resultados tanto con animales como con sujetos humanos no son concluyentes en su totalidad, en líneas generales tienden a apuntar que mientras en las situaciones de estrés agudo se observa un incremento de cortisol, un incremento en las respuestas emocionales depresivas y un efecto inmunosupresivo, las exposiciones a estresores crónicos llevan asociadas, por el contrario, reducción del cortisol e incrementos en el ACTH y en la proliferación de respuesta linfociti-

ría ante la estimulación con mitógenos (Eysenck, 1987; Sklar y Anisman, 1979).

La mayor parte de la información que vincula al estrés con el sistema inmune en muestras de sujetos humanos ha sido analizada en un estudio de meta-análisis por Herbert y Cohen (1993a)², en el que se han abordado un total de 38 publicaciones. La función inmunológica estudiada fue la respuesta de proliferación de linfocitos a la estimulación con mitógenos PHA y Con A, y la actividad de las células NK. Las categorías de variables de estrés incluidas en el estudio fueron las siguientes (véase la Tabla 2):

1. *Sucesos*. Incluyen eventos de pérdida (duelo), divorcio, estrés por atender a alguien, exámenes, desempleo y vivir cerca de Three Mile Island (TMI, zona de riesgo radiactivo).

2. *Estrés a largo plazo*. Por estresores naturales con más de un mes de duración; por ejemplo, divorcio, duelo, desempleo, etc.

3. *Estrés a corto plazo*. Por estresores naturales de breve duración (entre varios días y un mes). Incluye exámenes.

4. *Estrés interpersonal*. Incluye los sucesos de duelo, divorcio y atender a alguien.

5. *Estrés no social*. Incluye estrés agudo de laboratorio, exámenes, vivir cerca de TMI y desempleo.

6. *Autoinforme* de estrés. Incluye medidas por autoinforme de sucesos vitales mayores, estrés diario, estrés percibido y presión laboral.

En la Tabla 2 presentamos algunos de los datos del estudio de Herbert y Cohen (1993a). Se indica el número de estudios analizados para cada parámetro inmunológico (PHA, Con A y actividad celular NK) y para cada tipo de variable de estrés. La magnitud de efecto medio se interpreta de forma equivalente al coeficiente de correlación, es decir, entre un rango de -1 y 1; cuanto mayores sean los valores, mayor es el efecto. Si el efecto es de signo positivo indica que el estrés se relaciona con un incremento en el parámetro inmunológico; si el efecto es negativo denota que el estrés se relaciona con un descenso del parámetro inmunológico en cuestión. Se indican también las puntuaciones Z (acom-

pañadas de su significación estadística) correspondientes a una distribución normal.

Del estudio parece deducirse un descenso en la capacidad de inmunocompetencia linfocitaria ante el estrés, ya sea éste analizado de forma objetiva o mediante estrategias de autoinforme, de forma aguda o crónica, a corto o a largo plazo, de forma interpersonal o de forma no social. Datos similares se observan en relación con la actividad de las NK.

En contraste con los planteamientos que postulan una reducción de la competencia inmunológica asociada al estrés, paralelamente se ha contemplado la posibilidad de incrementar la función inmune mediante las estrategias de intervención focalizadas en la *reducción del estrés* (Kiecolt-Glaser y Glaser, 1992). En congruencia con tales sugerencias, estos autores concluyeron que las técnicas de relajación incrementaban consistentemente la actividad de las NK en una muestra de sujetos de tercera edad (Kiecolt-Glaser y Glaser, 1988). Otras evidencias alternativas sugieren que los ejercicios aeróbicos y el «estar en forma» (*fitness*) se asocian de forma positiva a la resistencia inmunológica y con la resistencia a la enfermedad.

Por otra parte, una de las consecuencias más comunes de los estresores mayores, tales como la pérdida o el divorcio, es la aparición de ansiedad y depresión. En este sentido, la relación entre los trastornos afectivos y la inmunidad ha sido revisada en sucesivas publicaciones (Kiecolt-Glaser y Glaser, 1991; Weisse, 1992). Todas ellas coinciden a la hora de concluir que en los sujetos depresivos clínicos los índices de inmunocompetencia son significativamente más bajos que en sujetos psíquicamente saludables. Incluso, a juicio de Weisse, una actividad disminuida de las NK podría considerarse como una característica compartida por los sujetos depresivos. Esta argumentación es congruente con algunos trabajos previos (Stone, Cox, Valdimarsdottir, Jandorf y Neale, 1987), que refirieron niveles bajos de respuesta en anticuerpos durante los días en que los sujetos informaban de la presencia de un estado de ánimo negativo elevado, aumentando las concentraciones de IgA en saliva durante los días en que predominaba un elevado estado de ánimo positivo. En apoyo de estos trabajos, Herbert y Cohen (1993b), utilizando de nuevo la técnica de metaanálisis, refieren que la depresión clínica, así como el estado de ánimo depresivo, se asocia con importantes decrementos en la actividad de las células NK, y en la respuesta de proliferación

² Un estudio de metaanálisis consiste en un análisis estadístico sobre un conjunto de datos (generalmente amplio) pertenecientes a estudios individuales con el propósito de integrar los resultados.

Tabla 2
 Metaanálisis sobre la asociación entre estrés y función inmunológica celular
 (adaptado de Herbert y Cohen, 1993a). Ver texto para descripciones de las variables de estrés

	Número de estudios	N	Magnitud de efecto medio (r)	Z
<i>PHA</i>				
Estrés total	10	483	-0,204	4,51***
Sucesos	9	458	-0,192	4,14***
A largo plazo	4	222	-0,247	3,72***
Interpersonal	7	395	-0,201	4,03***
No social	3	88	-0,280	2,64**
<i>Con A</i>				
Estrés total	7	443	-0,237	5,04***
Sucesos	7	443	-0,237	5,04***
A largo plazo	3	229	-0,191	2,91**
Interpersonal	6	403	-0,126	2,51*
<i>Actividad celular NK</i>				
Estrés total	11	497	-0,245	5,53***
Autoinforme	7	382	-0,231	4,58***
Sucesos	5	190	-0,358	5,17***
A corto plazo	3	149	-0,401	5,07***
No social	4	172	-0,295	3,93***

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

PHA = *phytohemagglutinin*; Con A = *concanavalin*; ambos son tipos de mitógenos.

NK = *natural killer* (células asesinas naturales).

N = número de sujetos pertenecientes a cada grupo de estudios.

de linfocitos ante los mitógenos PHA y Con A. Un fenómeno sugestivo que se desprende de este estudio viene a concluir que las alteraciones en la inmunidad están relacionadas con la severidad de la *síntomatología depresiva en ambos tipos de población* (clínica y normal).

B. CANCER

El cáncer es el resultado de un crecimiento desordenado e incontrolable de las células del organismo. Todas las células están programadas genéticamente para reproducirse, aunque también existe una programación idéntica para detener dicha reproducción. En condiciones normales, las células que constituyen cada uno de los tejidos del cuerpo humano se van perdiendo debido al uso y al desgaste al que se ven sometidas. Por esta razón, las células inservibles se sustituyen, siguiendo unas condiciones de estricto control, por las células nuevas que se han ido generando. Sin embar-

go, las células de un cáncer se dividen y crecen de forma aleatoria, espontánea e incontrolada debido a la existencia de una alteración en el mecanismo que inhibe la reproducción celular. Además del crecimiento excesivamente rápido, otra característica de las células tumorales es que son incapaces de organizarse y autorregularse adecuadamente por sí mismas, de tal modo que la masa de tejido que forman no se parece a un tejido normal.

El tumor, de forma similar a lo que ocurre con los parásitos, obtiene la energía necesaria para nutrirse del portador y, además, carece de funcionalidad fisiológica. Los tumores benignos tienden a comprimir a los tejidos normales que los rodean, pero no crecen penetrando en su interior. Las células de un tumor maligno penetran y se extienden en el interior de los tejidos normales del organismo, pasando posteriormente, a través de la corriente sanguínea o de los canales linfáticos, a otras áreas corporales en donde establecen nuevos tumores. Los tumores malignos se clasifican en cuatro cate-

Tabla 3
Tasas anuales de incidencia y mortalidad por cáncer en EE. UU. correspondientes a 1987
(según Insel y Roth, 1988)

Tipo de cáncer	Incidencia		Mortalidad	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
Piel	3%	3%	2%	2%
Oral	4%	2%	3%	1%
Pulmón	20%	11%	36%	20%
Mama	—	27%	—	18%
Colon/recto	14%	16%	11%	14%
Páncreas	3%	3%	5%	5%
Próstata	20%	—	10%	—
Ovario	—	4%	—	5%
Utero	—	10%	—	4%
Sistema urinario	10%	4%	5%	3%
Leucemia/linfomas	8%	7%	9%	9%

gorías de acuerdo con el tipo de célula de la cual se originaron en un principio. Los que se han formado a partir de células que recubren las superficies interiores y exteriores del organismo (piel, intestino, membrana del tracto respiratorio, urinario o gastrointestinal) se denominan *carcinomas* y constituyen las formas de cáncer más frecuentes. Los *sarcomas* provienen de estructuras más profundas, tales como el cartilago de los huesos o los músculos. Los *linfomas* son tumores que se originan en el tejido linfático (cuello, ingle y axila) y la *leucemia* constituye una forma de cáncer generada en el sistema sanguíneo.

Los *datos epidemiológicos* relativos a las tasas de incidencia y mortalidad tienden a confirmar que en la actualidad el cáncer produce aproximadamente el 23 por 100 de las tasas de defunción, considerándose la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares. Durante las dos últimas décadas, la progresión del crecimiento del cáncer en los países occidentales ha sido aterradora. Según ha referido Bayés (1985), el número de muertes debidas al cáncer en Estados Unidos aumentó en un 7 por 100 entre 1935 y 1970, y volvió a aumentar otro 5 por 100 entre 1969 y 1976. En España, según ha referido este mismo autor, la mortalidad por cánceres, así mismo, cada vez más elevada, habiendo pasado de representar un 1,5 por 100 de la mortalidad general en hombres y un 2 por 100 en mujeres en 1903 a un 19,4 y un 16 por 100, respec-

tivamente, en 1976. En tasas normalizadas por 100.000 habitantes, el número de muertes por cáncer se ha multiplicado por más de cuatro en los hombres y por dos veces y media en las mujeres entre 1903 y 1976. Datos más recientes referidos por la American Cancer Society (ACS) reflejaron que durante el año 1987 fueron diagnosticadas 800.000 personas de cáncer en Estados Unidos.

Con respecto a los tipos de cáncer más frecuentes, correspondieron en el varón al cáncer de pulmón (20 por 100), colon y recto (14 por 100) y próstata (20 por 100). Por su parte, las mujeres compartían con el varón elevadas tasas de incidencia en el cáncer de pulmón (11 por 100) y de colon y recto (16 por 100), aunque la mayor tasa de incidencia en este grupo se observó en el cáncer de mama (27 por 100) (véase la Tabla 3). Con respecto a las tasas de mortalidad, a partir de la Tabla 3 podemos observar que, en consonancia con las tasas de incidencia, los porcentajes más elevados concurren en el cáncer de pulmón (20 por 100 en mujeres y 36 por 100 en varones) y en el cáncer de mama, el cual exhibe la segunda causa de mortalidad por cáncer en la mujer (18 por 100).

En España, los datos facilitados por el Instituto Nacional de Estadística (INE), publicados por Asuncion (1991), sobre las tasas de mortalidad ocurridas durante 1985, corroboran en gran medida las estadísticas norteamericanas. En este sentido, según se desprende de la Figura 3, el nivel más elevado en

PORCENTAJE DE DEFUNCIONES SEGUN TIPOS DE CANCER

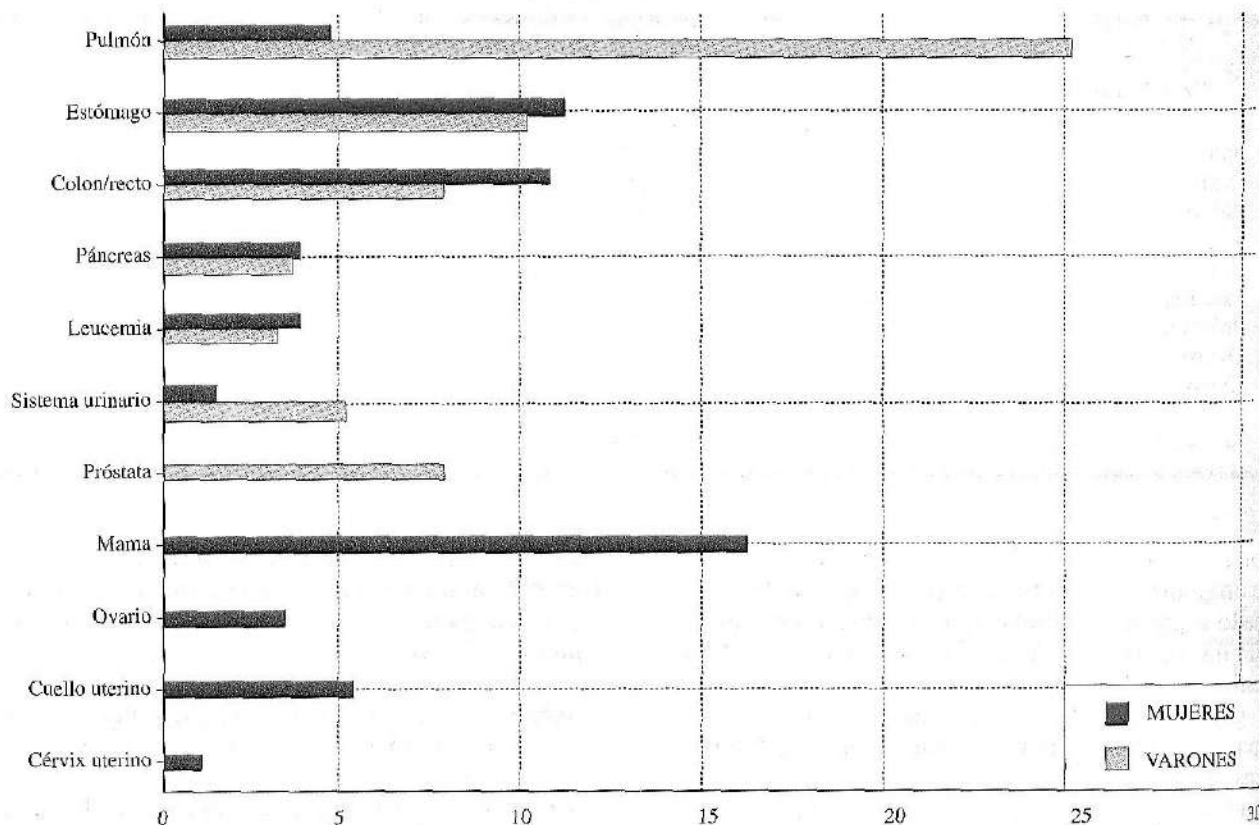


Figura 3. Tasas anuales de mortalidad por cáncer en España durante 1985 (según datos de Ascunce, 1991)

tasas de mortalidad se asocia, en el caso de las mujeres, con el cáncer de mama (16,4 por 100), seguido por el cáncer de estómago (11,8 por 100) y el de colon/recto (11,3 por 100). Por otra parte, la mitad de las muertes por cáncer en los varones, de forma idéntica a lo que revelan los trabajos epidemiológicos en Estados Unidos, son debidas al cáncer de pulmón (25,2 por 100). Así mismo, en nuestro país son frecuentes entre los varones las muertes por cáncer de estómago (10,5 por 100), de próstata (9,2 por 100) y de colon y recto (7,5 por 100), confirmando de nuevo los datos aportados por el INE correspondientes al año 1979 (Bayés, 1985). Adicionalmente, es importante destacar la baja frecuencia por cáncer de cérvix uterino (1,5 por 100) y leucemia (3 por 100) observada en mujeres y varones, respectivamente, de la población española.

Las primeras referencias que vincularon los factores psicológicos con el cáncer aparecieron durante el siglo XIX, cuando Snow (1893, citado por Cooper, 1988) observó que de un total de 250 historias clínicas de pacientes con cáncer, que había analizado en el Cancer Hospital de Londres, en 156 casos había precedentes de problemas afectivos, relacionados específicamente con pérdidas, en la aparición del trastorno. Ya a comienzos del siglo XX, en el libro de Evans (1926, citado por Cooper, 1988) sobre «un estudio psicológico del cáncer» se vuelve a señalar que una de las causas principales de esta enfermedad era la pérdida de un motivo de amor o de una relación emocional importante. Desde entonces, y hasta fechas recientes, numerosos autores han llevado a cabo excelentes revisiones teóricas (Cooper, 1988; Eysenck, 1987; Holland, 1990).

Tabla 4

Efectos directos e indirectos de los factores psicosociales y conductuales sobre el cáncer
(basado en Holland, 1990, y Levy, 1985)

	EFFECTOS DIRECTOS	EFFECTOS INDIRECTOS
INICIO DEL CANCER	ESTRES PSICOSOCIAL (EFFECTOS SOBRE EL MEDIO INTERNO)	TABACO ALCOHOL DIETA CARCINOGENOS OCUPACIONALES CONDUCTA SEXUAL
PROGRESION DEL CANCER	INDEFENSION DESESPERANZA DEPRESION	DETECCION PRECOZ CONDUCTAS DE ADHERENCIA APOYO SOCIAL

LeShan 1959; Levenson y Bemis, 1991; Levy y Heiden, 1990; Stoll, 1986) a la vez que han aportado un amplio cúmulo de observaciones clínicas y datos de investigación empírica que han permitido corroborar nuevamente la implicación de los factores psicológicos y conductuales en el cáncer.

Se han propuesto dos vías complementarias a través de las cuales los factores comportamentales y psicosociales afectan al cáncer (Holland, 1990; Levy, 1985). Por una parte, determinadas conductas específicas pueden incrementar *indirectamente* el riesgo a padecer cáncer, al exponer a los sujetos a carcinógenos potenciales (por ejemplo, tabaco, alcohol, dieta, exposiciones al sol, carcinógenos ocupacionales, etc.), o alterar la supervivencia (por ejemplo, la demora en buscar tratamiento médico o la falta de adherencia hacia éste). Por otra parte, las variables emocionales, las estrategias de afrontamiento y el estrés afectan *directamente* al medio interno, influyendo sobre el riesgo y la supervivencia (progresión del cáncer). De todo esto se desprende que posiblemente en un futuro sea necesario prestar más atención a la separación, establecida reiteradamente por Levy (1985), entre los efectos psicosociales que diferencian el inicio del trastorno de la progresión del mismo, así como entre los efectos directos y los indirectos (véase la Tabla 4). Pese a que a juicio de Fox (1983) los factores psicológicos influyen más en el curso que en el inicio del trastorno, la cuestión no se halla aún definitivamente resuelta.

1. Estrés y cáncer

Los efectos negativos del estrés en la activación de los procesos cancerígenos parecen ser un proceso bastante indiscutible en la actualidad. El interés por este tópico se ha suscitado en parte por la influencia de los *estudios con animales* que han demostrado que el estrés puede acelerar el *comienzo del cáncer* de origen viral. Por el contrario, otros resultados han constatado que ciertas condiciones experimentales causantes de estrés pueden inhibir el desarrollo de tumores mamarios en roedores. De ello parece desprenderse que los diferentes tipos de estresores pueden tener diferentes efectos. En este sentido, el concepto de cronicidad del estresor (agudo *versus* crónico) ha sido propuesto por Sklar y Anisman (1981) como una dimensión relevante a tener en cuenta. La gran diferencia entre ambos radicaría en que mientras el estresor agudo tiene efectos inmunosupresivos, y se asocia al desarrollo del cáncer, el estresor crónico exhibe características opuestas e induce efectos inoculativos.

La posible relación entre el estrés y el cáncer en *seres humanos* se ha llevado a cabo analizando la incidencia de los acontecimientos vitales estresantes ocurridos en pacientes con cáncer en orden a compararlos con aquellos sujetos que carecen de este trastorno. Aplicando una metodología retrospectiva, una serie amplia de trabajos constataron que un incremento en la incidencia de sucesos estresantes había precedido el comienzo del cáncer. De forma específica, la mayor parte de los autores han coincidido en apuntar que la categoría de sucesos vitales

relativa a las pérdidas emocionales, incluyendo la muerte de amigos o familiares y el desempleo, suelen ser las más relevantes para predecir el trastorno en niños y adultos (Chorot y Sandín, 1994; Horne y Picard, 1979; Jacobs y Charles, 1980; LeShan, 1959). En nuestra investigación sobre estrés psicosocial, cáncer, cardiopatía coronaria y trastornos de ansiedad (Chorot y Sandín, 1994) encontramos importantes diferencias al separar los sucesos vitales en independientes y dependientes de la conducta del sujeto (por ejemplo, un suceso vital independiente es la muerte de un familiar; un suceso dependiente es un ascenso laboral). Los pacientes con cáncer (mujeres con cáncer de mama) habían percibido más estrés por sucesos vitales independientes, durante el año anterior a la aparición de la enfermedad, que los pacientes con cardiopatía coronaria (infarto) o trastornos de ansiedad. En contraste, estos dos últimos tipos de alteraciones se asociaban a sucesos vitales de tipo dependiente. Estas diferencias apoyan la hipótesis de que el cáncer, a diferencia del infarto, podría relacionarse a factores que facilitan el desarrollo de reacciones de indefensión y desesperanza, ausencia de control y en general formas pasivas de afrontamiento (este tipo de reacciones son más frecuentes ante eventos independientes).

Otras investigaciones (Biondi y Panchieri, 1985; Greer y Morris, 1975; Schoenfield, 1975) fueron incapaces de encontrar este tipo de evidencia al comparar tipos de patología benigna y maligna. Se ha argumentado que los problemas inherentes a las estrategias retrospectivas (por ejemplo, inapropiados grupos de control, escasa validez de las medidas de autoinforme, las respuestas de los pacientes están afectadas por el diagnóstico) podrían explicar la falta de conclusiones firmes.

Sin duda, los trabajos del grupo de Cooper de la Universidad de Manchester (Cooper, Cooper y Faragher, 1989; Cheang y Cooper, 1985) podrían suponer en la actualidad un redescubrimiento del papel del estrés psicosocial sobre el cáncer. Utilizando diseños de tipo cuasi-prospectivos estos autores han señalado que los eventos relacionados con la pérdida (muerte del cónyuge o de un amigo íntimo) y la enfermedad (hospitalización de un miembro de la familia, problemas quirúrgicos, enfermedad de un familiar) tienden a asociarse de forma consistente con el cáncer de mama.

Por otra parte, la implicación del estrés psicosocial como factor determinante en la evolución del

cáncer ha recibido escasa atención. Aunque, por el momento, los resultados obtenidos son poco concluyentes, éstos se orientan en favor de que algunos acontecimientos adversos, particularmente el divorcio y la muerte de una persona querida, ocurridos durante el período postoperatorio de una intervención de cáncer de mama provocan un rebrote del tumor. Incluso se ha apuntado que el tiempo promedio entre la aparición del último suceso estresante y la recurrencia del cáncer de mama podría ser aproximadamente de un año y medio (Ramírez *et al.*, 1989).

2. Características personales y cáncer

La idea de que ciertas características psicológicas puedan jugar un papel relevante en el desarrollo del cáncer ha sido ya abordada desde la época de Galeno, quien en su tratado sobre los tumores *De tumoribus* señaló que las mujeres «melancólicas» eran más susceptibles al cáncer que las «sanguíneas». Este mismo fenómeno ha sido reflejado casi de forma sistemática a través de posteriores observaciones, constatándose que el cáncer tiende a presentarse en individuos apocados, no agresivos e incapaces de expresar adecuadamente sus emociones. De forma semejante, en 1885 el médico norteamericano Willard Parker refirió que la aflicción aparece con especial frecuencia en el historial de pacientes con cáncer de mama. De ahí que, desde un contexto no sistemático, los individuos predisuestos al cáncer se han descrito a menudo como personas apaciguadoras, no asertivas, altamente cooperativas, defensivas y extremadamente pacientes.

La investigación científica, basada en estudios psiquiátricos o psicológicos, ha puesto de relieve fundamentalmente dos tipos de características psicológicas como factores precursores del cáncer. Por una parte, la inhibición, represión y negación de las acciones emocionales, especialmente la inhibición de las expresiones agresivas y de la ira. Este tipo de variables contribuyó al desarrollo del constructo denominado *personalidad tipo C* (Belloch, 1985; Ibáñez, 1989; Temoshock, 1987), como un patrón de conducta contrapuesto al *tipo A* (predispuesto a la enfermedad coronaria) y diferente al *tipo B* (tipo saludable). La otra característica psicológica se ha asociado a la dificultad para hacer frente de forma activa a las situaciones de estrés, vir-

ándose a sentimientos de indefensión, desesperanza y depresión.

La asociación entre la *depresión* y el *cáncer* ha constituido un área de estudio particularmente activa (véase Ibañez, 1984). Probablemente uno de los mejores estudios prospectivos programados en este campo es el llevado a cabo utilizando una muestra de 2020 varones empleados de la Western Electric (Shekelle, Raynor, Ostfeld, Garron, Bieliauskas *et al.*, 1981). Los resultados de este trabajo constataron que, tras un período de seguimiento de 17 años, los sujetos que habían obtenido puntuaciones más altas en la escala de Depresión del Inventario MMPI presentaban una incidencia de tasas de mortalidad por *cáncer* dos veces más elevadas que las restantes. En su análisis crítico sobre estos datos, Bieliauskas y Garron (1982) señalaron que las puntuaciones altas en depresión no se consideraban dentro de un rango patológico. Además, la evaluación de la depresión se registró únicamente en un momento del tiempo (esto es, 17 años antes de que se examinaran los datos de mortalidad), por lo que no se disponía de información sobre los cambios que podían haber ocurrido en el estado psicológico de los individuos valorados.

No obstante, las conclusiones a las que llegó Shekelle no fueron mantenidas durante mucho tiempo, ya que algunos estudios epidemiológicos más recientes, en los que predominan igualmente los diseños prospectivos, fracasaron en su intento de asignar a los síntomas depresivos funciones predictivas sobre diferentes tipos de tumor maligno (Greer y Morris, 1975; Kaplan y Reynolds, 1988). De hecho, en una de sus últimas revisiones, Fox (1989) sostiene que a la vista de las inconsistencias surgidas cabría afirmar que el efecto del estado de ánimo depresivo sobre el riesgo del *cáncer* es extremadamente pequeño. Quizá un aspecto interesante a considerar radica en la posibilidad de que un estado afectivo negativo, como parte de una reacción a un evento severo, pueda predisponer al *cáncer*. En este sentido, parece más factible que los sentimientos de indefensión y desesperanza (por ejemplo, pérdida de autoconfianza, sentimiento de fracaso) ocurridos como respuesta al estrés contribuyen al desarrollo del *cáncer*. En uno de los estudios clásicos sobre el tema (Schemale e Iker, 1971), la presencia o ausencia de *cáncer* de *cervix* uterino se pudo predecir significativamente a partir de la presencia o ausencia de la experien-

cia de desesperanza como reacción ante un determinado evento.

Por otra parte, la evidencia empírica relativa a la influencia de la *expresión de emociones* en la aparición de síntomas de *cáncer* es, en general, más clara, consistente y satisfactoria que los hallazgos sobre la depresión. La supresión de la ira emerge como un elemento común en los pacientes diagnosticados de tumores malignos, comparados con otro tipo de pacientes (inclusive afectados de tumores benignos). Analizando pacientes con *cáncer* de pulmón, Kissen (1963) observó que éstos exhibían dificultades obvias para descargar sus emociones y, además, tendían a ocultar sus problemas emocionales. Siguiendo un procedimiento cuasi-prospectivo, aplicando los instrumentos de recogida de información previamente al conocimiento del diagnóstico, este autor constató que los sujetos con puntuaciones bajas en la dimensión de *neuroticismo* tenían una probabilidad seis veces mayor de contraer *cáncer* de pulmón que los sujetos con puntuaciones altas. Curiosamente, también se observó que en los sujetos no fumadores diagnosticados con *cáncer* de pulmón se confirmaban puntuaciones extremadamente bajas en dicha variable de personalidad. Tal y como se ha sugerido, las bajas puntuaciones en la variable de neuroticismo podrían estar reflejando la ausencia de emociones más que la inhibición o la supresión de éstas (Eysenck, 1987). Así mismo, la represión de las emociones podría estar relacionada con el constructo de racionalidad/antiemocionalidad. De manera congruente con los postulados de este constructo, las puntuaciones elevadas en la escala racionalidad-antiemocionalidad se han asociado con un mayor número de casos observados de *cáncer* de pulmón, así como de otros tipos de *cáncer* (Eysenck, 1988b).

Recientemente, en una investigación cuasi-longitudinal (Sandín, Ojeda y Chorot, 1991) comparamos las puntuaciones en *tipo A* en pacientes diagnosticados de *cáncer*, cardiopatía isquémica, hipertensión esencial y sujetos normales (véase la Figura 4). Como puede apreciarse en la figura, los pacientes con *cáncer* puntuaron significativamente más bajo que los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica o hipertensión, e incluso más bajo que los sujetos sanos. Estos resultados apoyan la idea de que las personas con *cáncer* se distinguen por exhibir bajas conductas de hostilidad y otros componentes asociados al patrón de conduc-

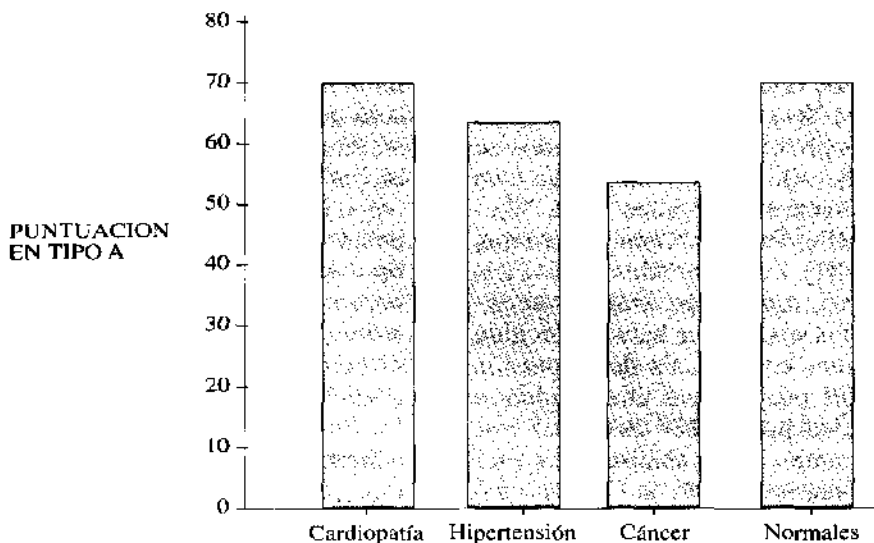


Figura 4. Diferencias en conducta tipo A entre cáncer y trastornos cardiovasculares (según Sandin, Ojeda y Chorot, 1991)

ta tipo A. En este sentido, como hemos señalado más atrás, algunos autores (por ejemplo, Eysenck, 1991b) han sugerido que las personas con cáncer manifiestan características contrapuestas a las personas con enfermedad coronaria. De estos resultados parece desprenderse que el tipo A se asocia negativamente con el cáncer, más que positivamente con la enfermedad coronaria o la hipertensión (los sujetos con estos trastornos no diferían de los normales). Datos semejantes a éstos han sido publicados posteriormente por el grupo de Cary L. Cooper.

En relación con el fenómeno de *progresión o curso del cáncer*, variables psicológicas como la *depresión*, la *desesperanza (hopelessness)*, la *indefensión (helplessness)* y la *incapacidad para expresar emociones* (aceptación estoica) han sido sugeridas como variables relevantes. Sin embargo, el grupo británico, perteneciente al hospital Royal Marsden de Londres (Pettingale, Greer, Morris y Watson), y el grupo americano de la Universidad de Pittsburg (Sandra Levy) han sugerido otras dimensiones asociadas a la supervivencia de los pacientes con cáncer, tales como las estrategias de afrontamiento de la enfermedad (el espíritu de lucha, la negación y la agresión) y el apoyo social (Levy y Heiden, 1990; Pettingale, Morris, Greer y Haybittle, 1985). Este último grupo de investigadores constató que la re-

currencia del tumor, después de cinco años de su aparición, fue significativamente más negativa en las mujeres que inicialmente habían respondido con *aceptación estoica, indefensión o desesperanza* que en aquellas que habían exhibido *espíritu de lucha o negación del cáncer*.

Siguiendo esta línea de búsqueda de posibles características personales asociadas de forma más o menos específica al cáncer, Eysenck y Grossarth-Maticek (véase Eysenck, 1991a,b) han venido proponiendo durante estos últimos años un modelo psicosomático en el cual postulan varios tipos de personalidad, dos de los cuales podrían asociarse de forma positiva al cáncer. Estos dos tipos, denominados *tipo de predisposición al cáncer* (tipo 1) y *tipo racional y antiemocional* (tipo 5), constituyen formas de reaccionar al estrés interpersonal que parecen ser eficaces para identificar a los sujetos predispuestos al cáncer (véase el Capítulo 1). En concreto, los autores han referido datos, basados en estudios longitudinales llevados a cabo en Yugoslavia y Heidelberg, a partir de los cuales sugieren que estos tipos, y en particular el tipo 1, predicen tanto la aparición como la mortalidad por cáncer de forma más precisa que los indicadores tradicionales de riesgo (por ejemplo, tabaco y alcohol). Por otra parte, Eysenck y Grossarth-Maticek han cons-

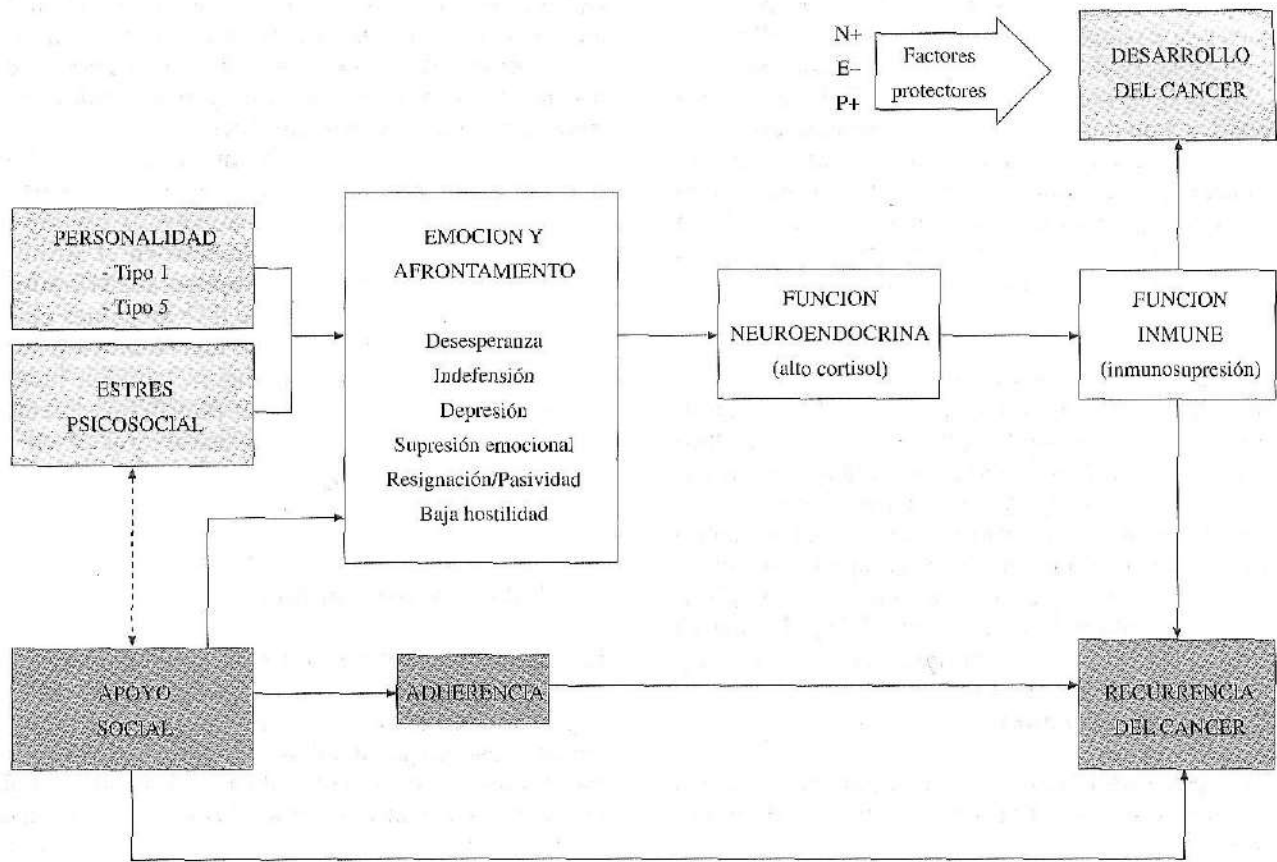


Figura 5. Modelo explicativo sobre la implicación del estrés y factores biopsicosociales en el desarrollo y recurrencia (curso) del cáncer (basado en Eysenck, 1991b, y Levy y Wise, 1988)

tatado que la capacidad predictiva de este tipo se incrementa notablemente cuando se asocia a la presencia del estrés psicosocial. Es decir, es la combinación del tipo 1 y el estrés psicosocial lo que constituye el principal riesgo para padecer y/o morir de cáncer. Así pues, tomando conjuntamente estos dos factores de riesgo, es decir, la personalidad y el estrés psicosocial, Eysenck (1991a) ha formulado un modelo causal que explicaría el desarrollo del cáncer. De acuerdo con los postulados básicos de este modelo, la personalidad (tipo 1) y el estrés interactúan para producir sentimientos de desesperanza, indefensión y depresión, los cuales, a su vez, inducen cambios hormonales manifestados principalmente por un incremento en el nivel de cortisol. El aumento de cortisol disminuye la competencia inmunológica favoreciendo el desarrollo del tumor.

Este modelo ha sido apoyado por un amplio número de trabajos, que han constatado una interacción entre el estrés, los procesos emocionales y el cáncer. En este sentido, LeShan (1959) informó que el cáncer podría resultar de la pérdida de una persona querida o de romper una relación emocional significativa, particularmente en personas que están predispuestas a sentimientos de desesperanza, baja autoestima y depresión. Abundando en esta idea, Cooper (1988) señaló que los sujetos inhibidos emocionalmente que han experimentado eventos relacionados con pérdidas significativas están más predispuestos al cáncer.

En la Figura 5 presentamos un modelo que trata de sintetizar los mecanismos biopsicosociales asociados al estrés implicados en el desarrollo y pronóstico (recurrencia, curso) del cáncer. Para su ela-

boración nos hemos basado en gran medida en las teorías de Eysenck (1991a) sobre el desarrollo, y de Levy y Wise (1988) sobre la progresión del cáncer.

Tal y como puede observarse en dicha figura, los tipos 1 y 5 de personalidad (tipos de reacción interpersonal al estrés) interaccionan con el estrés psicosocial (por ejemplo, sucesos vitales), los cuales inducen respuestas de afrontamiento que implican una expresión inadecuada de las emociones, siendo éstas de tipo pasivo, antiagresivo (o bajo «espíritu de lucha»), de aceptación resignada, y de baja expresión emocional o antiemocional (a veces se han sugerido también conductas de alexitimia), y por sentimientos del tríptico desesperanza-indefensión-depresión. Estos tipos de respuestas y estados emocionales se han relacionado con cambios neuroendocrinos (por ejemplo, incremento de la función hipotálamo-hipófiso-suprarrenal) y, consecuentemente, con disminución de la competencia inmunológica. A través de estos mecanismos se explicaría el desarrollo del cáncer (inicio del trastorno). El neuroticismo y psicoticismo elevados (N+ y P+) y la baja extraversión (E-) se han propuesto en algunos casos como factores protectores contra el desarrollo del cáncer.

El apoyo social parece estar implicado de forma más específica con el curso o progresión de la enfermedad (es decir, con su evolución positiva o negativa). El apoyo social puede influir sobre la evolución de un cáncer instaurado bien directamente, a través de la adherencia y otras conductas relacionadas con la salud, o bien indirectamente a través de los mismos mecanismos psicológicos (*coping* y emoción) y biológicos (neuroendocrino-inmunológicos) implicados en el desarrollo.

Varios trabajos han informado sobre la importancia del apoyo social percibido en pacientes con cáncer de mama. Por ejemplo, las mujeres que referían una falta de apoyo social en su ambiente (por ejemplo, decremento en la comunicación con su esposo, apoyo social familiar inadecuado) tendían a exhibir baja actividad de las NK (Levy y Heiden, 1990). Igualmente, los pacientes con cáncer que refirieron un bajo apoyo social (real y percibido) tuvieron un período de supervivencia más pobre (Reynolds y Kaplan, 1986). De estos trabajos parece desprenderse que el apoyo social (real o percibido) podría operar cognitivamente modelando y reforzando soluciones activas de afrontamiento durante las fases de la enfermedad. Las estrategias

exitosas de afrontamiento podrían incrementar la autoestima, reducir la depresión y reducir, a su vez, los concomitantes fisiológicos de estrés permitiendo que las funciones inmunes y neuroendocrinas retornen al balance homeostático. Así mismo, el apoyo social consigue un afrontamiento del estrés más eficaz, dicho apoyo podría ayudar al sujeto a evitar las consecuencias emocionales y cognitivas negativas que se derivan del fracaso en el afrontamiento. Alternativamente, un apoyo social eficaz podría facilitar la expresión de las reacciones emocionales negativas, permitiendo una resolución adecuada de las mismas. En la figura también puede observarse que el apoyo social podría incrementar la adherencia al tratamiento, factor crucial en el campo de las enfermedades crónicas, disminuyendo la recurrencia del trastorno.

3. Cáncer y sistema inmune

El sistema inmune constituye un elemento clave para el control del cáncer, ya que, por una parte, es capaz de identificar y destruir los agentes cancerígenos antes de que invadan el organismo y, por otra parte, puede también identificar y destruir los tumores cancerosos antes de que el ritmo de replicación celular se acelere desmesuradamente. La interacción entre el sistema inmune y los procesos implicados en el cáncer se ha establecido a través de la formulación de la teoría sobre la *vigilancia inmunológica* (Keast, 1985). En esencia, según esta teoría, las células neoplásicas que se desarrollan regularmente en el organismo son eliminadas a través de ciertos mecanismos inmunológicos. En opinión de Keast, la importancia evolutiva de la vigilancia inmunológica estriba en prevenir el desarrollo de células mutantes malignas. Desde una perspectiva conceptual, los mecanismos de vigilancia inmunológica se han identificado con un sistema de inmunidad celular natural que, implicando a los linfocitos T, a los macrófagos y a las células asesinas naturales (NK), estarían especializados en destruir las células tumorales. No obstante, un defecto en el sistema inmunológico en estos tres tipos de células incrementaría la vulnerabilidad del organismo al desarrollo de células cancerígenas. Aunque a primera vista el argumento puede ser válido, la hipótesis de la teoría inmunológica plantea una complejidad que debe ser considerada. Así, en su trabajo de revisión teórica,

(1993) viene a concluir que sólo algunas células neoplásicas son suficientemente antigénicas como para poder ser detectadas y eliminadas por el sistema inmune. Sin embargo, dado que las células NK pueden actuar sin necesidad de reconocer un antígeno específico, sería plausible concederles un papel central en el posible sistema de vigilancia inmunológica.

Sin embargo, según ha sido apuntado por Sabbioni (1991), un problema aún no resuelto podría ser que las NK parece que sólo destruyen un número restringido de nuevas células tumorales. Algunos autores han evidenciado que el interferón está relacionado estrechamente con la eficacia de la actividad de las NK. Así, aunque está ampliamente confirmada la eficacia de las células NK para destruir tumores, aún existen dudas que han llevado a plantear si representan un tipo de células de vigilancia inmunitaria específica, y constituyen una línea de defensa directa contra el proceso maligno, o si por el contrario forman parte de una inmunidad general y únicamente se activan por influencia del interferón (Keast, 1985). En relación con la teoría de la vigilancia inmunológica se han sugerido algunos problemas en cuanto a su constatación empírica. Por esta razón, en la actualidad se le viene concediendo menos importancia de la que tuvo en el pasado, cuestionándose incluso su operatividad para explicar todos los tipos de tumores (Bast, 1985), sobre todo si se tiene en cuenta que diferentes cánceres pueden responder a diferentes etiologías y a diferentes pronósticos.

4. Prevención del cáncer

Como ya hemos señalado previamente, durante los últimos años las tasas de incidencia y de mortalidad por cáncer en España han crecido de forma espectacular. También hemos apuntado, de acuerdo con lo señalado por varios autores (Bayés, 1985; Holland, 1990; Levy, 1985) que la aparición y desarrollo de procesos tumorales podría potenciarse por factores psicosociales y conductuales. Además, si como afirma Bayés (1985), el 80 por 100 de las causas del cáncer son ambientales y no hereditarias, estaríamos en condiciones de afirmar que el riesgo a desarrollar algún tipo de tumor puede ser evitado y reducido significativamente. En este sentido, se han propuesto tres formas de prevenir dicha enfermedad (Bayés, 1985; Insel y Roth, 1988). A través de la *prevención primaria* se trataría de promocionar aquellas conduc-

tas dirigidas a evitar los factores que inducen al desarrollo del cáncer. A este nivel de prevención, Bayés propone como elementos importantes la modificación de los estilos de vida referidos al tabaco, dieta y alcohol, y el adiestramiento de los sujetos en la utilización de estrategias apropiadas para afrontar adecuadamente las situaciones de estrés. Por otra parte, asumiendo similares puntos de vista, la American Cancer Society publicó en 1987 un decálogo de consejos prácticos relativos a los estilos de vida, cuya finalidad iba dirigida a reducir el riesgo de cáncer. Entre ellos figuraban los siguientes:

- (1) dejar de fumar,
- (2) beber alcohol con moderación,
- (3) proteger la piel contra el sol,
- (4) aumentar el consumo de legumbres y vegetales,
- (5) comer alimentos con altos componentes en vitamina A (zanahorias, melón, etc.),
- (6) seleccionar alimentos ricos en fibra,
- (7) ingerir alimentos ricos en vitamina C (zumos y frutas cítricas),
- (8) vigilar el peso y practicar ejercicio regularmente,
- (9) sustituir la grasa comiendo pescado o productos bajos en ácidos grasos, y
- (10) disminuir el consumo de sal y de alimentos ahumados o sazonados (bacon, jamón, etc.).

Por otra parte, mediante las estrategias de *prevención secundaria* se pretende detectar el cáncer en sus etapas iniciales, antes de que pueda llegar a ser irreversible. Por tanto, en esta etapa sería imprescindible conseguir una detección precoz de la enfermedad. Se conoce que para algunos tipos de neoplasias (cáncer de mama o útero), que son relativamente curables en sus estados iniciales, la demora en la obtención de un diagnóstico puede establecer una clara diferencia en términos de supervivencia; sin embargo, para otras, como el cáncer de páncreas, la demora es menos relevante. De todas las pruebas de detección precoz (*screening*) existentes, el National Cancer Institute sólo suscribe oficialmente para su aplicación la mamografía, el test de Papanicolau para la detección del cáncer de cérvix y el autoexamen de senos (Bayés, 1985). De estas tres técnicas sólo la mamografía ha resultado hasta el momento ser eficaz para el diagnóstico precoz. Contrariamente, aunque la autoexploración de senos puede ser una técnica ampliamente relevante y poco costosa para detectar el

cáncer de mama, su valor no ha sido suficientemente establecido, ya que en la mayor parte de las ocasiones se aplica de forma inadecuada y no se suele practicar con la necesaria regularidad. De aquí la enorme importancia que posee tanto la participación de la mujer en los programas preventivos de cáncer de mama, en los que el *screening* se basa en la aplicación de mamografías, como el estudio de las posibles características psicológicas que determinan, o que están asociadas, a dicha participación (Lostao, Sandín, Chorot y Lacabe, 1994).

Finalmente, la *prevención terciaria* consiste en la aplicación de un tratamiento efectivo dirigido al problema una vez que el cáncer ha sido ya diagnosticado. Entre los objetivos más importantes de una acción psicológica a nivel de prevención terciaria deben destacarse los siguientes (Bayés, 1985): (1) conseguir que el paciente lleve a cabo la adherencia al tratamiento médico; (2) adiestrar a los enfermos en técnicas de afrontamiento psicológico de la enfermedad; (3) adiestramiento del personal sanitario en la mejora de sus interacciones con los enfermos, y (4) colaboración en la resolución de problemas tales como la comunicación del diagnóstico al enfermo o la preparación para la muerte en los pacientes terminales. Específicamente, Bayés incluye entre las estrategias de prevención terciaria el control psicológico de las náuseas y vómitos anticipatorios debidos al tratamiento médico, la intervención psicológica para hacer frente al dolor y la facilitación de estrategias conductuales necesarias para afrontar apropiadamente el impacto de la enfermedad.

En una línea de actuación semejante, el grupo del Maudsley (Grossarth-Maticek y Eysenck, 1991; Eysenck y Grossarth-Maticek, 1991) han desarrollado en fechas recientes una técnica de intervención psicológica, que han denominado *creative novation behaviour therapy* (véase el Capítulo 1), con resultados satisfactorios en los pacientes con cáncer. Esta técnica, que toma en consideración las características de personalidad que definen el tipo 1 (predisposición al cáncer) descrito por Eysenck (1988), requiere que los individuos desarrollen nuevas conductas que van a implicar la supresión de las reacciones de depresión, indefensión y dependencia. Según han manifestado los autores, este tipo de tratamiento reduce dramáticamente la incidencia del cáncer, incrementa los períodos de supervivencia, reduce los días de estancia en el hospital y actúa sinérgicamente con los efectos de la quimioterapia.

C. SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

Desde 1981 —momento en el que se identificaron los primeros casos de sida— hasta la actualidad, el número de personas afectadas por esta enfermedad ha crecido espectacularmente, de tal forma que en 1988 la enfermedad se había extendido a la mayoría de los países del mundo. En Estados Unidos alrededor de 250.000 personas han sido diagnosticadas de sida hasta 1990, aunque el número de personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) posiblemente sobrepasan los dos millones. El sida constituye en la actualidad la segunda causa de muerte de la población de varones americanos entre 24 y 45 años, y es la sexta causa más común de muerte entre las mujeres de este mismo grupo de edad. En España, según han informado Mariscal y Gatell (1989), la tasa de infección por el VIH en los adictos a las drogas por vía parenteral oscila entre el 50 y el 70 por 100, y la tasa de seroconversión anual es aproximadamente del 50 por 100. En los homosexuales, las tasas de infección disminuyen oscilando entre el 30 y el 60 por 100, mientras que la tasa de seroconversión anual se establece entre el 10 y el 15 por 100. Datos más recientes indican que tanto en España como en el resto del mundo las tasas de incidencia del sida continúan aumentando.

La causa del sida se asocia a un tipo de retrovirus denominado virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (un serio problema relacionado con el aislamiento del VIH es que no se trata de un único virus, sino de diversas formas cambiantes de virus). Desde un punto de vista biológico, el desarrollo de la enfermedad se corresponde con un deterioro de la inmunidad celular que parece reflejarse en un descenso de la proporción de linfocitos T colaboradores/supresores. Las personas con sida suelen poseer doble cantidad de linfocitos T supresores que de linfocitos T colaboradores, mientras que en la función inmune normal esta proporción suele estar invertida; también parecen exhibir una actividad disminuida de las NK y de los macrófagos.

El sida es una combinación compleja de diferentes enfermedades y síntomas. Estos incluyen fiebre persistente o sudoración durante la noche, fatiga severa, pérdida de peso y diarreas prolongadas durante varios días. Así mismo, el deterioro progresivo de la función inmunitaria de los pacientes de sida se manifiesta bien mediante la aparición de

neoplasias (sarcoma de Kaposi), bien a través de ciertas infecciones oportunistas (neumonía, tuberculosis), o bien por ambos trastornos que ocurren conjuntamente.

En el momento actual, la cuestión fundamental que se plantea en torno al sida se centra en determinar si el desarrollo del trastorno en los sujetos portadores del VIH es parte de la inevitable progresión natural de la enfermedad o, por el contrario, depende de factores externos que actúan como mecanismos elicítadores del trastorno, ya que la presencia del virus en un organismo constituye la condición necesaria, pero no suficiente, para que en el mismo aparezca el denominado síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Existe un acuerdo bastante generalizado (Bayés y Arranz, 1988; Cox, 1988; Urraca, 1988) en señalar que las variables de carácter psicosocial, y en concreto los factores estresantes, pueden reactivar la seropositividad, incrementando la posibilidad de ocurrencia del sida al originar una reducción de las defensas inmunológicas (recordemos que el estrés psicológico altera la función de las células T). En consecuencia, los individuos seropositivos deberían fomentar todos aquellos comportamientos que incrementen su inmunocompetencia y evitar aquellos otros que faciliten la inmunodepresión.

Una de las hipótesis más sugestivas planteadas en fechas recientes (Bayés y Arranz, 1988) postula que un incremento en la vulnerabilidad del organismo en los individuos seropositivos puede desempeñar un papel importante, e incluso decisivo, en la transición de un estado latente del virus a una manifestación clara e irreversible de la enfermedad. Dado que en la actualidad las investigaciones son casi inexistentes, por el momento se ignoran las variables psicológicas específicas, así como sus mecanismos de acción, que subyacen a la reactivación del virus. No obstante, la vulnerabilidad del organismo ante el sida podría ser incrementada por el mismo tipo de factores de riesgo vinculados con otros trastornos dependientes del sistema inmune, tales como el cáncer u otras enfermedades infecciosas. En consecuencia, los estresores psicosociales (acontecimientos vitales mayores y sucesos diarios negativos) y las variables emocionales negativas (depresión, indefensión, etc.) en combinación con estímulos patógenos pueden estar en la base etiológica de la enfermedad. Una posible explicación radica en que ambos tipos de factores psicológicos favorecen la inmunosupresión, y ésta provoca un incremento en la cantidad de anticuerpos ante los her-

pesvirus resultantes de los VIH (Glaser y Kiecolt-Glaser, 1987). Por otra parte, tal y como han demostrado Markham, Salahuddin, Veren, Orndoff y Gallo (1986), la habilidad del virus de inmunodeficiencia humana para replicarse viene potenciada por la presencia de hormonas corticoides (cortisol), cuya secreción puede ser propiciada por el estrés (Glaser y Kiecolt-Glaser, 1987).

Es de sobra conocido que el sida supone actualmente una gran carga económica y social, y la única forma de detener o disminuir la magnitud del problema radica en la prevención primaria, esto es, en la detección e identificación de los elementos que potencian el riesgo al VIH. Sin embargo, el fenómeno del sida reclama un enfoque multidisciplinario global que abarque no sólo el ámbito de la prevención primaria (evitar el contagio de la enfermedad), sino también el de la prevención secundaria (diagnóstico precoz y control de las infecciones) y terciaria (favorecer la readaptación social), respectivamente (Arranz y Bayés, 1988). Según exponen estos autores, la prevención del sida desde un punto de vista psicológico incluye actuar a nivel de:

- (a) modificación de hábitos y comportamientos de riesgo susceptibles de producir la transmisión del VIH,
- (b) disminución de la vulnerabilidad a la enfermedad de los individuos expuestos al virus y
- (c) conseguir que los medios preventivos lleguen con facilidad a los sujetos de riesgo.

Específicamente, la *prevención primaria* conlleva una educación para la salud, y el objetivo prioritario se centra en aportar una información clara y precisa tendente a modificar hábitos de conducta para evitar el contagio (por ejemplo, uso de preservativos en las relaciones sexuales de alto riesgo, utilización de agujas y jeringuillas de un solo uso, etc.).

La *prevención secundaria* comprende, por una parte, aquellas medidas encaminadas a conseguir que las personas previamente no infectadas se sometan lo antes posible a pruebas de seropositividad cuando sospechen un posible contagio. Por otra parte, se establece que los seropositivos se sometan a revisiones periódicas y acudan a la consulta cuando perciban alguna sintomatología sospechosa. A este nivel de prevención resulta de elevada utilidad fomentar en los individuos infectados con el virus VIH estrategias de afrontamiento que incrementen la percepción de control y

reduzcan los síntomas depresivos y de indefensión (Kelly y Murphy, 1992). Es necesario incluso fomentar la práctica regular de la relajación en orden a mejorar la inmunocompetencia (Arranz y Bayés, 1988).

En el caso de la *prevención terciaria*, las medidas a considerar serían aquellas dirigidas a facilitar una evolución de la enfermedad lo más positiva posible y evitar complicaciones y recaídas. En este nivel, la intervención psicológica sería muy similar a la efectuada con los sujetos seropositivos. En particular debería centrarse en intervenir las respuestas emocionales negativas mediante técnicas psicológicas apropiadas (inoculación de estrés, desensibilización sistemática, etc.) y en apoyar al sujeto durante su fase terminal.

D. ALERGIA Y PROBLEMAS DE LA PIEL

Lo primero que habría que decir al tratar sobre los problemas de alergia y piel es que las investigaciones sobre la implicación de los factores psicológicos no es muy amplia ni concluyente en el momento actual. Muchas de las hipótesis que se han vertido son de corte psicoanalítico y, como tales, recurren a explicaciones diversas, basadas en procesos inconscientes, tales como la represión de impulsos hostiles, conflictos tempranos (durante la infancia) con la madre, sentimientos reprimidos de frustración e ira, etc. En la Tabla 5 resumimos algunos trastornos asociados a la piel y alergia (rinitis alérgica) que se han asociado habitualmente a factores etiológicos de tipo psicológico.

La alergia se entiende como una reacción desproporcionada del sistema de defensa del organismo ante sustancias aparentemente inocuas (por ejemplo, polen o polvo). La alergia puede estar asociada a la acción de los linfocitos B, es decir, de los anticuerpos, o bien a alteraciones en el funcionamiento específico de los linfocitos T. Aunque la mayor tendencia a adquirir los trastornos alérgicos está determinada por el componente hereditario, la importancia de los factores emocionales ha sido también demostrada. Las reacciones alérgicas, al igual que otras respuestas asociadas al sistema inmune, pueden ser condicionadas mediante procedimientos de condicionamiento pavloviano. No obstante, este tipo de alteración ha sido abordado escasamente desde el paradigma de la psicología experimental, siendo por

el contrario ampliamente tratado desde el enfoque psicoanalítico. Este modelo teórico ha sugerido que los trastornos alérgicos se explican por una excesiva experiencia de dependencia infantil asociada a una conducta de dominancia de la madre. Por otra parte, algunas teorías han relacionado el estrés con la formación de un posible anticuerpo específico alérgico (Freedman, Kaplan y Sadock, 1982). Existe evidencia, por otra parte, de una asociación entre el estrés y el brote o exacerbación de reacciones alérgicas en personas predispuestas.

La rinitis alérgica, por ejemplo, se ha relacionado por el grupo de T. H. Holmes con el estrés reciente, tal como el producido por los sucesos vitales mayores ocurridos durante los meses que preceden al inicio de los síntomas. Este grupo también ha relacionado los sucesos vitales con el agravamiento de los síntomas asociados a la rinitis. Otros autores, de orientación psicoanalítica, han vinculado los síntomas de la rinitis (recurrencia o agravamiento) con personas defensivas, inseguras y dependientes, así como también con la existencia de conflictos interpersonales asociados a ansiedad, ira y sentimientos de frustración. Grace y Graham (1952; Graham, 1972) han referido que las personas con rinitis presentan actitudes semejantes a los individuos con asma, esto es, «deseo de olvidarse de todo y no querer hacer nada».

Muchos de los trastornos de la piel (por ejemplo, neurodermatitis o dermatitis atópica, urticaria, prurito, etc.) pueden poseer componentes de tipo alérgico. No debe extrañarnos, pues, que las teorías psicológicas que habitualmente se han utilizado para explicar estos trastornos sean tan ambiguas, generales e inconcluyentes como las señaladas para los trastornos más estrictamente alérgicos, asociándolos a conceptos como frustración, agresividad contenida, privación emocional, necesidad de afecto, etc. (véanse Engels, 1985; Graham, 1972; Thomson, 1989; Whitlock, 1976; Wolman, 1988). Estas teorías, no obstante, han servido al menos para demostrar que los problemas de la piel se asocian realmente a los factores psicológicos, particularmente a los de tipo emocional.

Los trastornos alérgicos y de la piel tienen en primer lugar un componente hereditario, que podríamos denominar como «vulnerabilidad inmunológica». Sobre esta vulnerabilidad, los factores estresantes pueden inducir cambios emocionales y de afrontamiento que, al igual que ocurre en otras alte-

Tabla 5
Principales alteraciones de la piel y alergia cuya etiología se ha asociado a factores psicológicos

Denominación	Principales síntomas
Eccema (neurodermatitis)	Lesiones crónicas de la piel caracterizadas por: eritema ¹ , vesículas, edema, comezón, liquenificación, exudación.
Urticaria	Erupción de placas/ronchas, dermatografismo, picor, dilatación de los capilares.
Enfermedad de Raynaud ²	Hipotermia y palidez en extremidades (especialmente en las manos), constricción de los capilares.
Psoriasis	Placas (parches, manchas) rojas, generalmente amplias, con «escamas» blancas o grisáceas; sensación de calor (quemadura) más que picor. Frecuente en brazos, piernas, espalda y cara/cuello.
Prurito	Sensación de picor que incita a rascarse.
Alopecia areata	Pérdida parcial del cabello.
Rinitis alérgica	Dilatación vascular, inflamación e incremento de secreción en la membrana de las mucosas nasales.

¹ El eritema es un enrojecimiento (difuso o en manchas) de la piel inducido por la vasodilatación de la zona afectada.

² Considerada también como trastorno vascular.

raciones, pueden modificar la eficacia de la función inmunológica. Por otra parte, los trastornos de la piel pueden alterarse a través de mecanismos directos inducidos por la activación del sistema nervioso autónomo. La piel posee muchos puntos comunes con el sistema nervioso; por ejemplo, posee ricas conexiones con el sistema nervioso simpático. Además, ambos sistemas (piel y sistema nervioso) poseen un origen embriológico común, el ectodermo. (Véase González de Rivera, 1980, para una exposición más amplia sobre los aspectos psicósomáticos asociados a la piel.)

E. ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad crónica de tipo autoinmune que se manifiesta mediante una inflamación de las articulaciones. Aunque su incidencia es relativamente frecuente, afectando aproximadamente al 1 por 100 de la población general, posee una etiología en gran parte desconocida y un curso impredecible. Según apuntan los datos epidemiológicos, la mayor parte de los casos ocurren entre los 20 y los 50 años, siendo la mujer más vulnerable que el varón (proporción de 3 a 1) para adquirir este trastorno.

Los intentos por abordar el problema de la artritis

reumatoide desde una perspectiva psicológica se han venido sucediendo desde hace años. Aunque la posible influencia de los factores psicológicos en el comienzo de esta alteración inmune se remonta a principios de siglo (Jones, 1909, citado por Anderson, Bradley, Young, McDaniel y Wise, 1985), los primeros planteamientos sistemáticos sobre el tema se deben a los trabajos de Alexander (1950), quien incluyó la artritis reumatoide entre los siete trastornos psicósomáticos más importantes. En fechas recientes, la posible implicación de las variables psicológicas en la etiología de la artritis ha sido revisada por algunos autores (Anderson *et al.*, 1985; Avia, 1990; Koehler, 1985). Inicialmente, las primeras investigaciones hipotetizaron la existencia de una personalidad artrítica, a partir de la cual se postulaba que ciertos rasgos de personalidad, tales como depresión, hostilidad, compulsividad y expresión emocional restringida, estaban asociados con el reuma. Sin embargo, la evidencia surgida con posterioridad, sustentada en planteamientos metodológicos más firmes, ha sido incapaz de corroborar dichos datos.

Tal y como asumen algunos autores (Anderson *et al.*, Avia, 1990; Moos, 1964), las inconsistencias relativas a dichos resultados se justificarían sobre la base de tres tipos de argumentos. En primer lugar, la naturaleza retrospectiva de los estudios dificulta la

posibilidad de establecer si las características de personalidad observadas en los pacientes pueden obedecer a una consecuencia más que a una causa del trastorno. En segundo lugar, los *grupos de control* carecen de validez suficiente, ya que hubiera sido más apropiado acudir al contexto clínico en lugar de seleccionar muestras de sujetos normales. Finalmente, en los pacientes con enfermedades reumáticas predomina una gran *heterogeneidad* que dificulta enormemente el apoyo de un perfil de personalidad típico.

En contraste con los datos poco congruentes derivados del análisis de las dimensiones de personalidad, parece existir cierto acuerdo a la hora de apoyar que el comienzo y la agravación de la enfermedad reumática están influenciados por acontecimientos estresantes. Algunos estudios procedentes de la práctica clínica han confirmado que los enfermos artríticos referían mayor frecuencia de sucesos vitales (divorcios, muertes, hospitalizaciones), así como mayor nivel de estrés percibido que los grupos de control (Baker, 1982). Igualmente, se ha constatado que los estresores menores predicen, de forma más satisfactoria que los mayores, las fluctuaciones observadas en la enfermedad (Thomason, Brantley, Jones, Dyer y Morrison, 1992). No obstante, de la revisión teórica efectuada por Koehler (1985) se desprenden resultados contradictorios que inducen a sospechar que el comienzo de la artritis podría predecirse desde otros factores diferentes y/o adicionales al estrés. De hecho, Rimon y Laakso (1985) identifican dos subtipos distintos de artritis reumatoide partiendo de la presencia o ausencia del estrés como factor elicitor del trastorno. La categoría relacionada con el estrés implicaría un comienzo rápido de los síntomas, cambios en la severidad de los mismos y ausencia de historia reumática familiar. Por el contrario, el tipo de artritis desligado del estrés denotaría específicamente una carga más genética, caracterizándose por un comienzo lento e insidioso, una constancia en la severidad de los síntomas y una elevada proporción de incidencia en el núcleo familiar.

F. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Las enfermedades infecciosas constituyen un grupo heterogéneo de trastornos causados por virus, bacterias y hongos que pueden afectar a cualquier sis-

tema orgánico del individuo. En un sentido amplio el papel que ejercen los factores psicológicos para incrementar la susceptibilidad del organismo al desarrollo de enfermedades infecciosas ha sido documentado a través de una serie de estudios de revisión teórica (Cohen y Williamson, 1991; Jemmott; Locke, 1984; Jensen, 1985). De todos ellos se desprende que la relación entre el estrés y los problemas de tipo infeccioso se establece de una forma semejante a la relación planteada entre el estrés y el funcionamiento inmunológico; esto es, el estrés psicosocial (sucesos vitales mayores y/o menores) reduce significativamente la resistencia a estas enfermedades. En este sentido, Kiecolt-Glaser, Garner, Speicher, Penn y Glaser (1984), utilizando una muestra de estudiantes de medicina, observaron un mayor número de síntomas de enfermedades infecciosas durante un período de cuatro semanas previas a la realización de los exámenes, en comparación con situaciones basales referidas a períodos de tiempo en los que no había una evaluación académica. Desde el punto de vista de los sucesos vitales menores o microeventos, el grupo de Stone (Stone, Reed y Neale, 1987) refirió un incremento de eventos negativos y decremento de eventos positivos durante tres o cuatro días antes de la aparición de síntomas relativos a enfermedades infecciosas.

La *tuberculosis* (infección bacteriana de los pulmones) se encuentra entre las primeras enfermedades para las que se ha postulado un componente psicológico. Ya Ishigami (1919, citado por Jemmott y Locke, 1984) observó que entre los pacientes tuberculosos la actividad fagocitaria estaba disminuida durante las situaciones de tensión emocional. Este autor postuló que los sucesos vitales podían deteriorar el funcionamiento inmunológico, incrementándose, consecuentemente, la susceptibilidad a la tuberculosis. De hecho, los macrófagos y los granulocitos suministran la principal línea de defensa contra el bacilo de la tuberculosis (Irwin y Anisman, 1986). Posteriormente, Holmes, Hawkins, Bowerman, Clarke y Joffe (1957), utilizando un diseño de tipo retrospectivo, constataron un aumento significativo de eventos estresantes, tal como los cambios de trabajo y de residencia, durante los dos años que precedieron al comienzo de la hospitalización por una enfermedad tuberculosa.

Diversos estudios han asociado las situaciones psicológicas adversas con el comienzo de *infecciones leves* del tracto respiratorio. Los trabajos llevados

dos a cabo por Hinkle (1974) revelaron que entre los empleados de una compañía telefónica que consideraban su trabajo insatisfactorio se registró un mayor número de catarras que entre aquellos que percibían su actividad laboral más positivamente. De forma análoga, Meyer y Haggerty (1962) confirmaron en un grupo de niños que el alto grado de estrés familiar incrementaba las infecciones respiratorias por estreptococos. También se observó que la incidencia de estrés fue más alta en las dos semanas anteriores al comienzo de los síntomas. Algunos resultados congruentes con dicho trabajo se han obtenido a partir de un estudio longitudinal efectuado con niños durante un periodo de tiempo de un año. Desde este punto de vista, las enfermedades respiratorias más severas y más prolongadas se vincularon con los niños que percibían niveles de estrés más elevados. En conjunto, estos datos sugieren que tanto en las infecciones respiratorias graves como en las leves los factores psicológicos contribuyen al pronóstico de la enfermedad.

Parece lógico asumir que ciertos factores del individuo podrían contribuir a la vulnerabilidad hacia las enfermedades infecciosas, de forma equivalente a como se ha establecido con otras enfermedades como el cáncer o la enfermedad coronaria. Bajo esta perspectiva, podría sospecharse que los rasgos o características psicológicas que se han propuesto de vulnerabilidad para el cáncer deberían ser aquí igualmente relevantes, ya que en último término se supone una cierta deficiencia de la eficacia inmunológica. En orden a investigar esta hipótesis, recientemente se han llevado a cabo algunos estudios relacionando los tipos de reacción al estrés propuestos por Eysenck y Grossarth-Maticek con la ocurrencia de enfermedades infecciosas graves (por ejemplo, neumonía) y leves (por ejemplo, gripes). Tanto en la investigación de Schmitz (1992) como en la más reciente de Sandín, Chorot, Jiménez y Santed (1994) se ha constatado que los individuos tipo 1 presentan con mayor frecuencia enfermedades infecciosas graves y leves. Lo cual podría denotar un peor funcionamiento inmunológico en estas personas (tipo 1), en comparación con los individuos en los que predominan alguno de los cinco tipos restantes y, en consecuencia, una mayor vulnerabilidad en condiciones de estrés para desarrollar trastornos implicados directamente con la actividad inmune.

Otra forma de analizar la relación entre el estrés

y la morbilidad de las enfermedades de las vías respiratorias ha consistido en inocular experimentalmente a los sujetos determinados virus bajo condiciones estrictamente controladas. Utilizando este tipo de estrategia, Stone, Bovbjerg, Neale, Napoli y Valdimarsdottir (1992) examinaron la influencia de los factores psicosociales en la incidencia de las enfermedades respiratorias agudas. Estos autores demostraron que los sujetos sometidos a un mayor número de sucesos vitales positivos y negativos durante el año previo al estudio fueron más susceptibles a desarrollar resfriados clínicos al ser expuestos experimentalmente a rinovirus durante cinco días consecutivos. En un trabajo de similares características, Cohen, Tyrrell y Smith (1993) constataron que los sujetos más susceptibles a desarrollar resfriados tras una inoculación viral (rinovirus) fueron aquellos que exhibieron puntuaciones más elevadas en tres medidas asociadas al estrés (frecuencia de sucesos vitales mayores, percepción del estrés y afecto negativo).

En contraposición con los datos recopilados en el caso de las infecciones respiratorias, la valoración de las variables psicológicas en el curso de la *mononucleosis*, así como en el caso de las infecciones por el *virus del herpes simple*, ha arrojado resultados conflictivos y poco satisfactorios. Aunque la evidencia empírica directa no es aún demasiado extensa, la explicación más plausible en estos momentos es que la reducción de la competencia inmunológica producida por las alteraciones neuroendocrinas asociadas al estrés es responsable de un incremento de vulnerabilidad a las enfermedades infecciosas (Sandín, 1993). No obstante, tal y como han manifestado Jemmot y Locke (1984), una posible explicación alternativa frecuentemente ignorada apunta al hecho según el cual el estrés puede llevar asociado cambios en determinados hábitos de conducta (por ejemplo, dieta, ritmo de sueño, abuso de drogas, etc.) que en sí mismos podrían empobrecer la inmunidad e incrementar la susceptibilidad ante los problemas de tipo infeccioso. Así pues, tomando conjuntamente variables psicosociales, biológicas y conductuales, Cohen y Williamson (1991) han propuesto dos modelos diferentes que pretenden explicar la implicación del estrés en el inicio y el mantenimiento (duración y severidad), respectivamente, de los procesos infecciosos. Una integración de ambos modelos la hemos representado en la Figura 6.

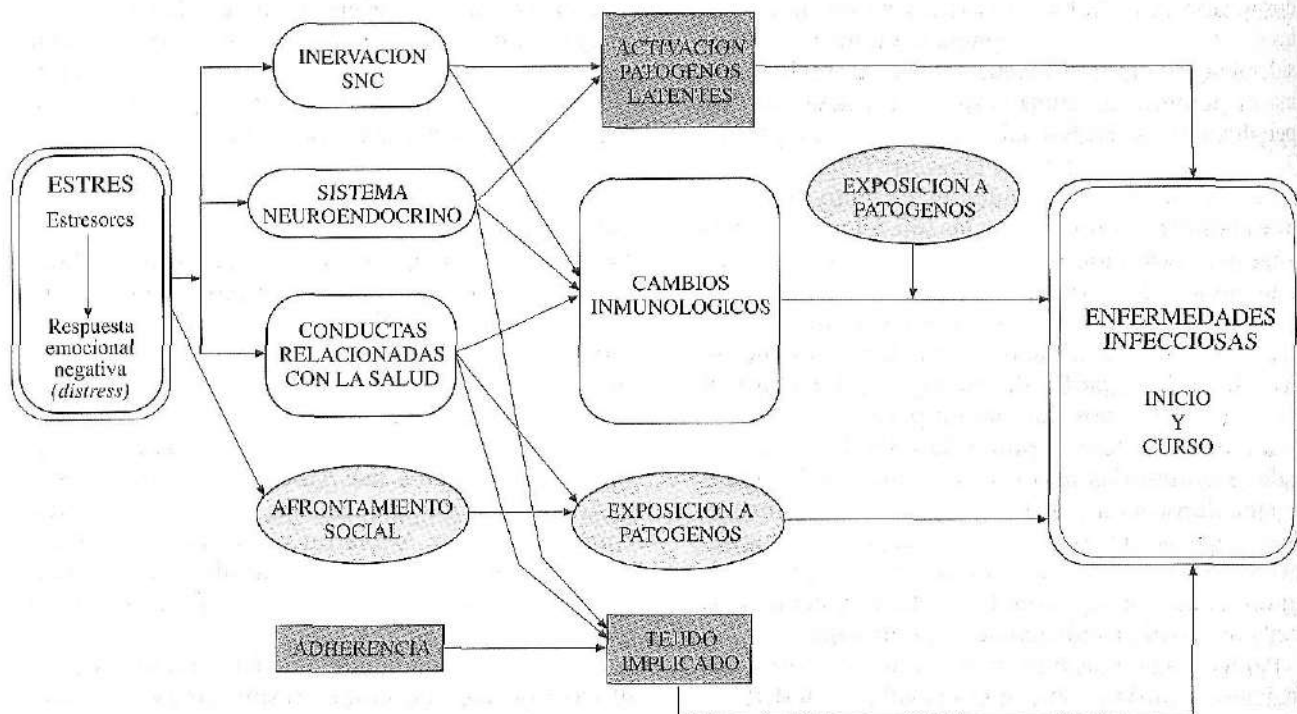


Figura 6. Mecanismos biopsicosociales implicados en la interacción entre el estrés y el inicio y curso de la enfermedad infecciosa. Existen mecanismos comunes, mediados por la función inmune, y mecanismos más específicos del inicio o del curso de la enfermedad (véase el texto) (elaborado a partir de Cohen y Williamson, 1991)
SNC = sistema nervioso central

Tal y como puede observarse en dicha figura, existen múltiples factores que intervienen como elementos mediadores en la relación entre el estrés y las enfermedades infecciosas. La *susceptibilidad (inicio)* a la infección está mediatizada predominantemente por la función inmune. Al examinar la figura se observa que el estrés puede influir en la inmunidad, bien a través de mecanismos nerviosos (inervación directa del sistema nervioso central-sistema inmune), o bien mediante la liberación de hormonas, implicando la activación de los procesos neuroendocrinos. En este último caso, las catecolaminas, el cortisol, la hormona del crecimiento, la prolactina y los opiáceos endógenos constituyen el rango de sustancias hormonales que, una vez liberadas ante las situaciones estresoras, poseen implicaciones en la modulación inmune. Así mismo, las pautas de conducta que los sujetos llevan a cabo para afrontar el estrés pueden derivar en prácticas poco saludables (incremento en el consumo de al-

cohol y tabaco, dieta desequilibrada, dificultades para dormir, etc.), que inducirían igualmente cambios inmunológicos. Aunque los efectos del estrés sobre el sistema inmune se han entendido de forma unánime en una dirección inmunosupresiva, no se ha descrito suficientemente el mecanismo según el cual la naturaleza y magnitud de dichos cambios puede afectar la susceptibilidad a la enfermedad infecciosa (Cohen y Williamson, 1991). Finalmente, el desarrollo de una enfermedad infecciosa puede ocurrir simplemente por exposición a determinados agentes patógenos, momento en el que juegan un papel relevante las estrategias de afrontamiento social. Desde este punto de vista se entiende que el mayor número de interacciones sociales (redes sociales) que el individuo utiliza como amortiguador de los eventos estresantes supondría un incremento en la interacción con otras personas. Este fenómeno explicaría la existencia de una mayor probabilidad de exposición a los agentes infecciosos y, en

consecuencia, se facilitaría el desarrollo de una infección. Por otra parte, determinadas condiciones estresantes pueden potenciar la práctica de conductas de riesgo, tales como la relación sexual insegura o la disminución de la higiene, incrementándose de esta forma la exposición a agentes infecciosos (véase la Figura 6).

En relación con la *progresión (curso)* de la enfermedad infecciosa (Figura 6), Cohen y Williamson (1991) señalan que ésta comparte con el inicio los factores que son responsables de los cambios inmunológicos. Sin embargo, a juicio de estos autores, el estrés puede influir sobre el curso y la severidad de las enfermedades infecciosas mediante una acción directa (no mediatizada por el sistema inmune) sobre el *tejido implicado* en la enfermedad. Dichos efectos directos pueden provenir por vía del *sistema endocrino*, a través de cambios en las *prácticas de salud* y/o por medio de los *fracasos en la adherencia*. En el primer caso, el estrés puede estimular la secreción de ciertas hormonas, tales como el cortisol y la adrenalina, las cuales pueden incrementar la secreción de la mucosa. Igualmente, algunos hábitos de salud inapropiados (por ejemplo, un nivel de taba-

quismo elevado) elicitados por el estrés van a empeorar la sintomatología, provocando irritación en el tejido nasal y del pulmón. Finalmente, la falta de cooperación por parte del sujeto para seguir un adecuado régimen de medicación (ausencia de adherencia) tiende a agravar la enfermedad. Adicionalmente, tal y como se indica en la figura, el estrés va a contribuir a la reactivación de patógenos latentes (agentes que existen en el organismo, aunque no se ha producido su multiplicación). Esta podría ocurrir a través de la estimulación neural (procedente del sistema nervioso central) u hormonal, o bien mediante la supresión de determinadas células del sistema inmunológico.

En resumen, la inspección de la figura tiende a señalar que los factores que inducen cambios en el sistema inmunológico se consideran comunes a ambos procesos de inicio y progresión de las enfermedades infecciosas. Aquellos referidos a la exposición a patógenos y a *coping* social son privativos del desarrollo, mientras que el fenómeno de adherencia, el tejido implicado en la enfermedad, y la activación de patógenos latentes son factores asociados específicamente a la severidad y duración de la enfermedad infecciosa.

VII. TRASTORNOS CARDIOVASCULARES

A. LA CARDIOPATÍA CORONARIA: ASPECTOS GENERALES

Los estudios epidemiológicos han demostrado que aproximadamente entre un 40 y un 50 por 100 de los fallecimientos que se producen en los países industrializados están relacionados con trastornos circulatorios. Dos tercios de estas muertes se deben a enfermedades cerebrovasculares y a cardiopatía coronaria. La cardiopatía coronaria (CC) o enfermedad coronaria, aunque puede adoptar varias formas, suele identificarse con el concepto genérico de *cardiopatía isquémica*. Es la responsable del denominado *infarto de miocardio*; se ha calculado que cerca de dos tercios de las muertes debidas a enfermedad coronaria tienen un carácter súbito por infarto de miocardio. El proceso y evolución del infarto depende del grado y duración de la isquemia. El término *isquemia* se emplea aquí para denotar que el aporte

de sangre a las células del miocardio (músculo cardíaco) es insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas. El infarto de miocardio es un proceso agudo (se desarrolla en minutos) producido por la deficiencia de aporte sanguíneo al músculo cardíaco, es decir, por la isquemia (necrosis isquémica de una zona del miocardio). El carácter agudo del infarto ha provocado que al hablar de isquemia se entienda también como un fenómeno de naturaleza aguda. Sin embargo, actualmente no se descarta que existan formas de isquemia crónica, producidas lentamente a través de los años.

La causa directa de la cardiopatía isquémica es la *aterosclerosis*. La aterosclerosis o enfermedad aterosclerótica se caracteriza por engrosamiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales; consiste en cambios en la íntima de las arterias producidos por acumulación progresiva de lípidos (depósitos de colesterol y otros lípidos, fundamentalmente de baja densidad), hidratos de carbono,

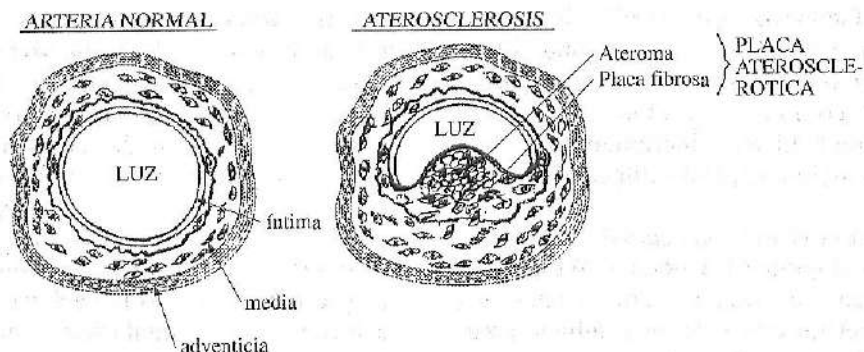


Figura 7. Comparación entre una arteria sana y otra esclerótica. Obsérvese la reducción de la luz de la arteria (zona de circulación de la sangre) asociada al desarrollo de la placa aterosclerótica

tejido fibroso y depósitos de calcio, unido a ciertas manifestaciones clínicas (véase la Figura 7). Este engrosamiento, recubierto por la denominada «placa fibrosa» (se desarrolla abundante tejido fibroso), está básicamente constituido por células ricas en depósitos grasos y se denomina habitualmente *ateroma*. La placa fibrosa puede evolucionar hasta ocluir totalmente la luz de la arteria. El desprendimiento de ateroma puede provocar un coágulo oclusivo (trombosis) que, a la vez, puede ser facilitado por incrementos en coagulación y vasoconstricción, induciendo déficit agudos de riego sanguíneo y, por tanto, del necesario aporte de oxígeno al músculo cardíaco.

Concurrentemente con estos procesos pueden aparecer episodios sintomáticos de *angina de pecho*, caracterizados por un dolor torácico (que puede extenderse al cuello, espalda y brazo izquierdo) de carácter súbito y recurrente, con sensación de ahogo, sofocación y muerte inminente, que resulta por lo regular de insuficiencia de oxígeno en el miocardio, sin que necesariamente exista enfermedad orgánica del corazón, y que puede ser desencadenado por esfuerzo o excitación. La angina de pecho se atribuye en general a estados de isquemia miocárdica transitorios.

La aterosclerosis, y por tanto la cardiopatía isquémica, parece que puede estar causada por múltiples factores. En principio, parece bastante claro que los componentes hereditarios (por ejemplo, historia familiar), las alteraciones en lipoproteínas (hipercolesterolemia, descenso de las lipoproteínas de alta densidad, incremento de las lipoproteínas de baja densidad, anormal metabolismo del co-

lesterol en la pared arterial, etc.), la hipertensión, el tabaco y la diabetes mellitus son factores de riesgo. Otros factores como el exceso de alcohol, la obesidad, la dieta («hipótesis lipídiconutritiva»: rica en lípidos, calorías totales, azúcares refinados y sal), el sedentarismo, el sexo (más frecuente en el varón) y, por supuesto, la edad, también han sido propuestos en este sentido. En épocas recientes, y en base sobre todo a amplios estudios longitudinales, se ha señalado la importancia que tienen los factores de tipo psicológico (estrés psicosocial, formas de reaccionar al estrés, respuestas emocionales, etc.).

B. FACTORES PSICOLOGICOS Y CARDIOPATIA CORONARIA

Los factores clásicos de riesgo cardiovascular (señalados más atrás) no son suficientes para explicar el elevado porcentaje de muertes producidas por enfermedad coronaria (se ha sugerido que no explican más del 50 por 100 de los casos). Resulta, por otra parte, que algunos de estos factores constituyen hábitos de conducta relacionados con la salud e influidos por procesos psicológicos que, al mismo tiempo, pueden servir al sujeto como estrategias de afrontamiento del estrés o la ansiedad. Además de esta influencia indirecta asociada a conductas implicadas con la salud (fumar, ejercicio físico, hábitos de alimentación, etc.), recientemente se ha venido destacando la particular relevancia que parecen desempeñar los factores psicológicos relacionados de forma más o menos directa con el estrés. En este sentido, se ha referido que el estrés psicosocial, la

conducta tipo A, el complejo ira-hostilidad-agresión y el tipo de reacción interpersonal al estrés constituyen factores de riesgo coronario importantes, que pueden ejercer su efecto «tóxico» independientemente de otros factores de riesgo (tabaco, colesterol, etc.).

1. Estrés psicosocial

Una línea predominante de investigación del estrés psicosocial es la que se ha centrado en el estudio de los *sucesos vitales*, desarrollada inicialmente por el grupo de Thomas H. Holmes (por ejemplo, Holmes y Rahe, 1967). Según este grupo, el efecto negativo del estrés psicosocial —por ejemplo, niveles elevados de cambio vital— influye negativamente sobre la salud física en general, incluida la asociada a la función cardiovascular. Varios autores vinculados a este grupo o línea de investigación han aportado evidencia empírica que demuestra claramente que los individuos que han padecido infarto de miocardio, o que han muerto súbitamente por causas cardíacas, han experimentado un exceso de sucesos vitales durante las semanas o meses precedentes, y que existe una asociación entre la severidad del problema cardíaco y el número de cambios vitales (Boman, 1988; Theorell, 1982).

Se ha discutido, a veces, que este tipo de estudios basados en el recuerdo de sucesos vitales pasados (estudios retrospectivos) presenta ciertos problemas metodológicos que hacen difícil interpretar las relaciones del estrés con la enfermedad, tales como los problemas asociados al recuerdo y al sesgo personal (necesidad de interpretar la propia enfermedad mediante sucesos acaecidos). No obstante, existe evidencia de que las personas recuerdan fiablemente los sucesos mayores (impactantes) ocurridos en torno a los dos años previos. También se ha demostrado que la importancia del tantas veces referido sesgo personal (*effort after meaning*) puede no ser tan importante, ya que al comparar con otros problemas médicos no asociados al estrés se mantienen las diferencias. Tal vez una crítica más consistente a este enfoque ha sido la no consideración del impacto diferencial, según cada persona, de los sucesos vitales. En este sentido, no pocos autores han referido datos que demuestran que la evaluación de los sucesos vitales mediante sistemas subjetivos de ponderación (el individuo señala el impac-

to personal producido por el suceso) poseen mayor capacidad predictiva respecto a la cardiopatía coronaria que los métodos objetivos de ponderación estándar (método divulgado por Holmes).

La influencia de los sucesos vitales sobre la enfermedad coronaria también se ha investigado empleando métodos rigurosos de entrevista (tal como la desarrollada por el grupo de G. W. Brown en el Bedford College de Londres) y estudios longitudinales. Por ejemplo, en la investigación longitudinal correspondiente al Israeli Ischaemic Heart Disease Project se ha constatado que los sucesos vitales pertenecientes a áreas diversas como el trabajo, familia, finanzas, etc., predecían la ocurrencia, cinco años después, de angina de pecho y de infarto de miocardio (Fletcher, 1991). Como ha indicado este autor, los sucesos vitales no sólo predicen la angina de pecho, la cual puede o no asociarse a infarto de miocardio, sino que predice también el futuro desarrollo de este último.

Conclusiones semejantes fueron obtenidas en el estudio longitudinal de Rosengren, Tibblin y Wilhelmssen (1991) con un seguimiento de 12 años. De acuerdo con los resultados de este trabajo, los sujetos expuestos a experiencias de estrés durante los cinco años anteriores al estudio padecieron la enfermedad coronaria con mayor probabilidad que los no enfrentados a este tipo de situaciones, o bien aquellos casos en que dichas situaciones ocurrían sólo de forma esporádica. Los sujetos que informaron más estrés también solían practicar conductas menos saludables, tales como abuso de tabaco, alcohol y falta de ejercicio, que los restantes sujetos. A primera vista, esta investigación podría inducir a cuestionar la relevancia de los factores psicosociales como elementos inductores de la enfermedad coronaria, puesto que en principio podría sospecharse que el efecto nocivo del estrés se ejercía sólo indirectamente, por mediación de estas conductas. Sin embargo, el riesgo asociado al estrés disminuyó sólo ligeramente cuando se controló el efecto asociado a dichas variables conductuales. Dicho en otros términos, era el estrés psicosocial, y no las conductas no saludables, el principal factor predictor de la enfermedad coronaria.

En contraste, algunas publicaciones, igualmente de carácter longitudinal, han fracasado en sus intentos por vincular el inicio de la enfermedad coronaria y sus consecuentes tasas de mortalidad con la ocurrencia de sucesos vitales. No obstante, en cual-

quier caso si han sido buenos predictores de la angina de pecho. Un problema importante derivado de estos trabajos es que en general han enfatizado el impacto de los eventos focalizados en las pérdidas emocionales. Precisamente, esta categoría de sucesos parece ser mejor predictora del cáncer (ver más atrás) que de la enfermedad coronaria; esta enfermedad, en contraste, podría asociarse más específicamente con el estrés inducido por situaciones o sucesos de tipo laboral (Chorot y Sandín, 1994). Esta idea es, así mismo, coherente con las investigaciones que han relacionado el estrés ocupacional y, específicamente, la sobrecarga laboral con la incidencia de CC. A este respecto se ha señalado la relevancia de conceptos asociados al estrés o sobrecarga (*strain*) laboral, tales como las demandas laborales, satisfacción con el trabajo, autonomía laboral, el control, etc. En esta línea merece la pena resaltar, por ejemplo, el modelo de R. A. Karasek, basado en los conceptos de «control de decisión» y «demanda psicológica»; las ocupaciones caracterizadas por una combinación de alta demanda y bajo control (por ejemplo, controladores aéreos, telefonistas, camareros) poseen mayor riesgo de enfermedad coronaria. Finalmente, es importante considerar que el efecto del estrés psicosocial sobre la CC interactúa con otros factores sociales, en particular el apoyo social y la calidad de comunicación social («redes sociales»); estos factores parece que amortiguan el impacto del estrés (Adler y Mathews, 1994; Boman, 1988; Kringlen, 1986).

2. Conducta tipo A

El concepto de conducta tipo A fue establecido originariamente por los cardiólogos norteamericanos Friedman y Rosenman en 1959 para referirse a un «conjunto característico de acción-emoción, que es puesto de manifiesto por aquellas personas comprometidas en un afán crónico por conseguir un número ilimitado de metas poco definidas, en el período más corto de tiempo e incluso oponiéndose a otras personas o cosas que comparten su mismo entorno» (Friedman, 1969). Este patrón se supuso de riesgo cardiovascular y, por ello, también se le denominó «propenso coronario». En general, el tipo A se caracteriza por una fuerte ambición, necesidad de logro y afán competitivo, una tendencia a sobrecargarse de actividades y desempeñar

puestos de responsabilidad, un sentido acusado de urgencia temporal e impaciencia y, finalmente, altos niveles de agresividad y hostilidad, especialmente como reacción a la frustración (véase Bermúdez, 1989a,b). Concretamente, la conceptualización del tipo A se ha centrado en los siguientes cuatro componentes: competitividad, sobrecarga laboral, impaciencia y hostilidad. Entre los mecanismos psicológicos que subyacen a estos comportamientos se han señalado que los sujetos tipo A perciben el entorno como opuesto a sus objetivos y con un nivel de reto personal elevado, perciben de forma amenazante su autoestima y control, y necesitan autoafirmarse y recuperar la sensación de control a través de logros personales (Glass, 1977). Estas características hacen que este tipo de personas permanezcan frecuentemente en situaciones de estrés y riesgo personal, factores que, en última instancia, perjudicarán sus condiciones de salud. La ausencia de las características anteriores definirían, aunque de forma no muy precisa, a los individuos tipo B.

Varios estudios llevados a cabo sobre todo en las décadas de los sesenta y setenta asociaron el tipo A a la enfermedad coronaria. Por ejemplo, el Western Collaborative Group Study es un trabajo longitudinal iniciado en 1960 por el grupo de Rosenman y Friedman; después de 8,5 años de seguimiento de una población masculina de 3524 encontraron que, controlando otros factores de riesgo, los individuos tipo A presentaban, frente a los B, un riesgo mayor de desarrollar trastornos coronarios (concretamente, de 1,7 a 2,5 veces más) y de muerte (el 88 por 100 de los fallecimientos correspondieron a los tipo A) (Rosenman, Brand y Jenkis *et al.*, 1975). Otro proyecto, el Framingham Heart Study, se inició para estudiar longitudinalmente el desarrollo de CC en Framingham (Massachusetts); partiendo de una muestra inicial de 5000 varones y mujeres se han referido datos de que el tipo A puede predecir ligeramente la angina de pecho y la enfermedad coronaria. Otros datos procedentes de diferentes investigaciones han apoyado esta hipótesis general.

Sin embargo, otros estudios prospectivos como el Multiple Risk Factor Intervention Trial (Shekelle *et al.*, 1985), el Aspirin Myocardial Infarction Study (Shekelle y Norris, 1985), o el trabajo del Multi-center Post Infarction Research Group (Case, Heller, Case y Moss, 1985), entre otros, aportaron datos discrepantes, no pudiendo encontrarse aso-

ciación entre la conducta tipo A y los trastornos coronarios (infarto o mortalidad).

La controversia planteada en la década de los ochenta en torno a la utilidad del tipo A estimuló que se llevaran a cabo dos importantes estudios de metaanálisis. El primero de ellos, el de Booth-Kewley y Friedman (1987), refirió modestas pero fiables asociaciones entre el tipo A y la patología coronaria. La correlación entre tipo A y enfermedades coronarias fue mayor para los estudios transversales ($r = 0,156$) que para los longitudinales ($r = 0,045$). Aparte de que las correlaciones tal vez resultaron menores de lo que cabría esperar, un dato importante de este estudio fue que otras variables como la depresión, la ansiedad y el complejo ansiedad-hostilidad-agresión también exhibían correlaciones significativas con las enfermedades coronarias, incluso superiores a las correspondientes al tipo A. Otro aspecto a resaltar fue que el tipo A era siempre mejor predictor cuando había sido evaluado por medio de entrevista estructurada que mediante el JAS (*Jenkins Activity Survey*; es el cuestionario de autoinforme más empleado para evaluar el tipo A) (Jenkins, Rosenman y Friedman, 1967). Finalmente, parecía deducirse que la ligera asociación entre el tipo A y la enfermedad dependía básicamente del componente de hostilidad.

El segundo estudio de metaanálisis fue llevado a cabo por Matthews (1988). Esta autora, además de recoger nuevos estudios longitudinales no incluidos en el anterior, ponderó los análisis de acuerdo con el número de sujetos participantes en cada investigación. El tipo A no apareció como un fiable predictor de enfermedad cardíaca en estudios con muestras de alto riesgo o cuando aquella variable era medida por el JAS. Sin embargo, dichas asociaciones eran significativas cuando el tipo A se medía con entrevista estructurada, aun cuando el número de sujetos era ponderado, o en estudios de población. Para explicar estas diferencias en las relaciones en función del tipo de sujetos participantes en el estudio, el autor sugiere, entre otras razones, que el tipo A pudiera estar más relacionado con eventos no fatales que con eventos fatales, así como con eventos iniciales de enfermedad cardíaca más que con eventos finales; de este modo, las relaciones aparecerían principalmente en estudios de población base y no en los estudios de alto riesgo, porque en los primeros se manejan fundamentalmente

datos de morbilidad, mientras que en los últimos se manejan datos de mortalidad. Por otro lado, las diferencias que aparecen en las relaciones entre tipo A y enfermedad cardíaca en función del tipo de medida utilizada —entrevista estructurada *versus* JAS— pueden ser debidas, en parte, al grado en que ambos miden el componente de hostilidad, mayor en el primer caso (el presente metaanálisis mostró que la hostilidad era un predictor fiable de la enfermedad coronaria). Varios estudios prospectivos recientes sugieren que los individuos tipo A no poseen mayor riesgo que los tipo B para sufrir infarto o mortalidad por CC (Adler y Matthews, 1994).

3. Hostilidad, ira y agresión

La relevancia del tipo A como predictor de la CC en los trabajos donde se ha documentado se debe básicamente al componente de hostilidad implícito en este constructo. Esto parece derivarse, entre otras fuentes, del trabajo de Matthews comentado más atrás. Tal vez por lo que ya hemos indicado, en esta nueva década se ha perdido gran parte del interés por el tipo A como predictor de la CC, poniéndose más énfasis en los componentes asociados a la hostilidad, o bien en la búsqueda de nuevos constructos con mayor capacidad predictiva.

Un importante esfuerzo en este sentido fue la formulación realizada por Spielberger, Krasner y Solomon (1988) del denominado *síndrome AHA* (*anger-hostility aggression*), como complejo que denota riesgo para la CC. Este complejo implica tanto el estado como el rasgo (hostilidad) de la ira, así como también la expresión (*ira-in* e *ira-out*) y el control de la ira (Spielberger, 1988). Las pruebas empíricas en favor del modelo de Spielberger aún no son muy claras, sobre todo en lo que concierne a la implicación diferencial de la expresión de la ira (aspecto aparentemente importante) respecto a la CC.

Una línea alternativa de investigación se ha centrado en varias medidas de la hostilidad que podrían relacionarse con el desarrollo de CC, tales como (1) la escala de hostilidad (Ho) de Cook y Medley (1954), (2) estimaciones del potencial de hostilidad (PH) derivadas de la entrevista estructurada del tipo A (véase Dembroski y Costa (1987), (3) el inventario de hostilidad de Buss y Durkee (1975) y (4) la variable de antagonismo de los «cinco grandes» (*big-five*) factores de perso-

alidad (Costa, McCrae y Dembroski, 1989; Digman, 1990).

La *escala Ho* aparece más relacionada con aspectos de hostilidad experimentada que con aspectos expresivos de la misma. Factorialmente se han aislado dos dimensiones: cinismo y alienación paranoide. Fundamentalmente se han sugerido varias dimensiones; entre ellas se han considerado predictores de la CC las siguientes: actitudes cínicas, afecto hostil y conducta agresiva. Del *potencial de hostilidad* (PH) se han diferenciado las variables contenido de hostilidad (referida a las descripciones que los sujetos hacen de su ira y hostilidad), intensidad referida a los informes o manifestaciones de respuestas enfáticas de hostilidad) y estilo (conductas desagradables y falta de cooperativismo mostrados durante la entrevista). El PH aparece, al contrario de la Ho, más relacionado con aspectos de expresión de hostilidad; esto explica que las puntuaciones en PH posean escasa asociación con Ho. El *inventario de Buss-Durkee* contiene una escala de desconfianza-Resentimiento, que mide un factor de hostilidad experimentada, y otra de Ataque-Agresión verbal que mide un factor de hostilidad expresiva. Finalmente, el concepto de *antagonismo* (dimensión *agreeableness versus antagonism*) asociado al modelo de los «cinco grandes», y los aspectos del neuroticismo que reflejan sentimientos de enfado o enojo, han sido sugeridos como valiosos marcos teóricos para la futura investigación.

Tal y como se desprende de la reciente revisión de Smith (1992), las dificultades psicométricas de estas variables (por ejemplo, relaciones de PH, Ho y en general, de los aspectos de experiencia de hostilidad, con neuroticismo —variable esta relacionada más con la salud subjetiva que objetiva—, así como la inconsistencia temporal de PH y la existencia de datos no concluyentes, en general, sobre validez del constructo) imposibilitan, por el momento, obtener conclusiones claras sobre la capacidad predictiva de estas variables sobre el desarrollo de infarto, angina de pecho, mortalidad, etc., asociados a la CC. Estas diferentes medidas de la hostilidad no son intercambiables y podrían tener efectos diferenciales sobre la salud a través de diferentes mecanismos. Centrándose en los estudios prospectivos, Smith concluye que, aunque los datos no son enteramente consistentes, éstos sugieren que las personas hostiles pueden tener un riesgo incrementado para desarrollar la CC. Los individuos hostiles exhiben una elevada ac-

tividad fisiológica en algunas situaciones, poseen más conflictos interpersonales, menos apoyo social y más hábitos diarios no saludables.

4. El tipo 2 o propensión a los trastornos cardiovasculares

Ya vimos, a propósito de analizar los trastornos asociados al sistema inmune, la implicación de algunos «tipos de reacciones interpersonales» al estrés psicosocial correspondientes al sugestivo modelo propuesto por Eysenck y Grossarth-Maticek. Este modelo ha sido expuesto en el Capítulo 1 y, por tanto, no va a ser discutido aquí. Brevemente, el modelo incluye un tipo 2 que define a las personas predisuestas al desarrollo de cardiopatía coronaria y enfermedades cerebrovasculares, así como también a la mortalidad por estos trastornos. El modelo ha sido propuesto por los autores como alternativa a las insuficiencias de otras teorías, tales como la asociada al propio tipo A. Esta teoría ha sido probada en varios estudios longitudinales llevados a cabo por estos autores. Apenas existe evidencia aportada por otros autores debido, al menos en gran medida, a la falta de métodos psicométricos de evaluación de los diferentes tipos. Recientemente, no obstante, tras la publicación de un nuevo cuestionario (Grossarth-Maticek y Eysenck, 1990; Chorot y Sandín, 1991; Sandín *et al.*, 1992) se están llevando a cabo en la actualidad investigaciones en distintos países focalizadas en esta teoría. Aunque se trata de una alternativa sumamente prometedora, es todavía pronto para poder llegar a conclusiones firmes sobre esta nueva formulación psicósomática.

C. MECANISMOS PSICOFISIOLOGICOS

El eje hipotálamo-hipófiso-médulo-suprarrenal ha sido considerado como el principal nexo sobre el que se han formulado, fundamentalmente, aunque no siempre con buena fortuna, las hipótesis que vinculan las variables psicológicas a los trastornos cardiovasculares. La médula suprarrenal secreta las hormonas catecolaminas (adrenalina y noradrenalina). La adrenalina es vasopresora, aumenta la presión arterial, estimula el músculo cardíaco y aumenta el *output* y gasto del corazón. La noradrenalina se libera en especial como respuesta a la hi-

potensión, siendo un potente vasopresor. El incremento de catecolaminas plasmáticas se relaciona con la hipertensión esencial, importante factor de riesgo de la enfermedad coronaria que se ha demostrado a su vez relacionado con factores genéticos, ambientales y psicológicos tanto en animales como en seres humanos. El incremento en estas hormonas puede también intensificar o descompensar una insuficiencia cardíaca o una isquemia en pacientes con reserva cardíaca disminuida. Además, las catecolaminas pueden actuar indirectamente sobre la CC favoreciendo el desarrollo de ateromas, ya que facilitan la liberación de triglicéridos y la formación de depósitos de grasa en las coronarias.

Distintos factores psicológicos pueden influir, por mediación del sistema nervioso autónomo, en otros mecanismos patofisiológicos como las arritmias, la isquemia de miocardio, el tono vascular coronario y la agregación plaquetaria que, a su vez, pueden ser importantes precursores de la muerte súbita cardíaca. La ruptura de plaquetas, que puede ser disparada por cambios en la presión sanguínea (Gorlin, Fuster y Ambrosi, 1986) no ha sido aún suficientemente investigada. Centrándonos en la hostilidad, se ha propuesto que este factor contribuiría a los trastornos cardiovasculares a través de su asociación con *elevada reactividad* cardiovascular (incrementos en presión sanguínea y tasa cardíaca) (Vila, Fernández Santiago y Robles, 1988) y neuroendocrina (incrementos en la secreción de hormonas como adrenalina y noradrenalina) en respuesta al estrés. Un importante número de estudios ha aportado resultados consistentes con algún aspecto de este modelo, pero también han surgido hallazgos inconsistentes, dependiendo de las medidas de hostilidad empleadas. Claramente se hace necesaria más investigación con las distintas medidas, sobre todo, para aclarar los sorprendentes resultados negativos obtenidos con el PH (variable que, por otro lado, aparece más consistentemente relacionada con enfermedad cardíaca en estudios prospectivos).

La investigación animal sugiere que el arousal de ira podría precipitar eventos coronarios agudos, desencadenantes de isquemia de miocardio en presencia de oclusión coronaria; por ello, el modelo psicofisiológico de hostilidad y salud podría también aplicarse a la cuestión de la precipitación de eventos coronarios agudos. Pero los individuos hostiles no sólo experimentan reactividad fisiológi-

ca (cardiovascular y neuroendocrina) como respuesta a agentes estresantes, sino que propician activamente (a través de un particular estilo cognitivo y de interacción) más frecuentes e intensas condiciones de estrés (conflictos psicosociales con reducción de apoyo social, etc.) en relación transaccional con el entorno. Por otro lado, las personas con características hostiles podrían ver aumentado su riesgo de enfermedad por el desempeño de pobres hábitos de salud, como falta de ejercicio físico y tiempo de ocio, dieta inadecuada y consumo de alcohol, tabaco y café, etc.; es necesario investigar también otros aspectos como el posible retraso de esta gente a la hora de buscar asistencia médica o el incumplimiento de prescripciones médicas.

Es indudable que una explicación de los diferentes mecanismos psicofisiológicos involucrados en la génesis y evolución de la CC implica necesariamente la consideración de factores hereditarios, de personalidad, de *coping*, sociales (por ejemplo, apoyo social) y psicosociales. Estos factores pueden interactuar entre sí. Por ejemplo, un conjunto simple de interacción debe implicar al estrés psicosocial, la vulnerabilidad biológica hereditaria (por ejemplo, colesterol), el riesgo psicológico (por ejemplo, la hostilidad), las conductas asociadas a la salud (por ejemplo, fumar) y el apoyo y redes sociales (es indudable que algunos factores pueden ejercer su influencia de forma independiente a otras causas).

Finalmente, un pequeño número de estudios sugieren que más que existir una relación causal entre ciertos rasgos psicológicos (como la hostilidad) y la salud, ambas variables podrían ser reflejo de un factor constitucional común. De hecho, existe cierto apoyo (no enteramente consistente) para una pequeña contribución genética a la hostilidad. Todo ello no implicaría que los factores de personalidad careciesen de influencia sobre la reactividad fisiológica ni que los factores psicosociales (por ejemplo, ambiente familiar) no tuviesen que ver con la génesis de la hostilidad. Al contrario, el desarrollo teórico actual enfatiza las relaciones recíprocas entre los distintos factores comentados. Sin embargo, como venimos señalando, sólo porciones de estos modelos han sido probadas. En la actualidad, modernas técnicas estadísticas, como el análisis de vías (*path-analysis*) o el análisis estructural hacen posible evaluaciones más completas de las relaciones entre las variables postuladas por distintos modelos a través de modelos de integración.

VIII. TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Recientemente se está produciendo un renovado interés por el estudio psicológico de los trastornos gastrointestinales. Está más que demostrado que el sistema gastrointestinal se relaciona de forma muy estrecha con los procesos psicofisiológicos asociados al estrés, mediado en gran parte por la activación del sistema nervioso autónomo (recuérdese que Hans Selye, al establecer la teoría del estrés, consideró la activación simpática que inerva el estómago y la consecuente úlcera péptica como un indicador fundamental del estrés). En la actualidad se está retomando la idea de que los factores psicosociales juegan un papel esencial en relación con los problemas asociados con el sistema gastrointestinal.

Los tipos de trastornos gastrointestinales, en los que se considera que los factores psicosociales pueden jugar algún papel en su etiología, mantenimiento o en la remisión de la sintomatología, son los siguientes: (a) úlcera péptica, (b) síndrome de intestino irritable y (c) enfermedad inflamatoria intestinal.

A. ULCERA PEPTICA

La úlcera péptica consiste en la erosión de la mucosa localizada en el estómago (úlcera gástrica), en el duodeno (úlcera duodenal), o en ambos, y que presumiblemente es causada por la acción de ácidos gástricos y pepsina (enzima digestiva que «rompe» las proteínas³). La úlcera péptica se asocia con dolor en el epigastrio, dolor que aparece varias horas después de comer y que también ocurre durante el sueño. A menudo cede con la comida o tomando antiácidos. Aunque no existen diferencias anatómicas relevantes, consideraciones epidemiológicas y clínicas han hecho aconsejable diferenciar como trastornos distintos la *úlcera gástrica* y la *úlcera duodenal*. Basándonos en Whitehead y Schuster (1985) se pueden establecer las siguientes diferencias entre ambos tipos de úlcera:

1. Diferencias en la edad de comienzo y la distribución de sexos, en favor de una aparición anterior en el caso de la úlcera gástrica y de una frecuencia mayor en los hombres que en las mujeres en el caso de la úlcera duodenal.

2. Los datos sobre la transmisión genética también son distintos. La úlcera duodenal tiene una prevalencia mayor en personas con sangre del tipo 0 y en personas que no secretan antígeno AB en saliva; esto no ocurre en los sujetos con úlcera gástrica.

3. Los mecanismos fisiológicos para ambos trastornos son diferentes. Como grupo, los pacientes con úlcera duodenal muestran elevación en la secreción de ácidos (ácido clorhídrico y pepsina) comparados con los sujetos normales, mientras que los pacientes con úlcera gástrica no.

4. También parece haber diferencias respecto al estrés psicosocial. Los pacientes con úlcera duodenal muestran más cambios significativos en su vida (sucesos vitales) que preceden al inicio de la enfermedad que los pacientes con úlcera gástrica. Sin embargo, ambos grupos muestran un incremento significativo en el número de tales eventos precediendo al inicio o exacerbación de sus síntomas.

Si bien la úlcera péptica significó en cierta época un tema de enorme interés psicosomático (quién no recuerda, por ejemplo, los trabajos de Brady, 1975, y Weiss, 1971, sobre la inducción experimental de la úlcera en animales), durante la pasada década perdió cierta vigencia, tal vez debido al éxito que en bastantes casos se ha observado con el tratamiento farmacológico, lo cual ha hecho que haya descendido notablemente la prevalencia de este trastorno en la población. El problema, no obstante, es que aunque el tratamiento farmacológico sea eficaz, esto no basta en muchos casos en los que el paciente continúa bajo estados serios de estrés. Recientemente se ha postulado que los sucesos vitales estresantes pueden contribuir significativamente a la etiología de la úlcera, particularmente de la úlcera duodenal, asumiéndose que las reacciones psicofisiológicas relacionadas con las respuestas de estrés determinan el incremento de la secreción de ácidos (pepsina, etc.) responsables del trastorno.

³ Recientemente se han publicado algunos trabajos que parecen demostrar que muchos casos de úlcera péptica pueden estar causados por infección bacteriana (*Helicobacter pylori*). Tras ser ingerida la bacteria, ésta invade la mucosa gástrica e induce inflamación crónica en duodeno o estómago (véase, Graham y Go, 1993).

Tabla 6
 Criterios para el diagnóstico del síndrome de intestino irritable
 (según Drossman *et al.*, 1994)

Sintomatología recurrente o continuada durante al menos 3 meses:

1. Dolor abdominal que mejora con la defecación o se asocia a cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones.
2. Alteraciones en la defecación, al menos en un 25% de las veces, de 2 o más de los siguientes síntomas:
 - (a) alteración en la frecuencia de las deposiciones,
 - (b) alteración en la consistencia (dura, pastosa/líquida),
 - (c) alteración en la evacuación (con dificultad, sensación de evacuación incompleta),
 - (d) eliminación de moco, y
 - (e) distensión abdominal.

La evaluación también incluye un examen médico que pueda descartar otras alteraciones del intestino (pruebas de laboratorio, estudios de imagen, etc.).

B. SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

El síndrome del intestino irritable (SII) figura entre los trastornos digestivos más comunes, ya que afecta al 15-20 por 100 de la población en los países occidentales (Thompson y Heaton, 1980) y constituye el 25-50 por 100 de los pacientes remitidos a la consulta del gastroenterólogo (Harvey, Salih y Read, 1983). Se puede definir como un trastorno funcional de la motilidad del tracto intestinal caracterizado por un complejo sintomático crónico y recurrente, no explicable por alteraciones estructurales ni bioquímicas.

En el pasado, los médicos han tratado el SII como diagnóstico residual, cuando diagnósticos alternativos para otros trastornos eran descartados y reservaban generalmente el diagnóstico de SII cuando los síntomas del cuadro intestinal incluían dolor abdominal y sobre todo si este dolor cedía con la defecación. Para unificar criterios de diagnóstico, ya que muchas veces los síntomas son consistentes con otros trastornos de la motilidad intestinal, recientemente se han propuesto pautas diagnósticas que puedan ser utilizados en la práctica clínica y permitan minimizar los a veces múltiples estudios diagnósticos (Drossman *et al.*, 1994). Estos criterios son presentados en la Tabla 6.

La patofisiología del SII aún no se comprende en su totalidad, sin embargo parece que los síntomas son originados por un aumento de la respuesta motriz intestinal (colon) a estímulos que afectan al

tracto intestinal (dieta, activación emocional, distensión) y/o por un aumento de la sensibilidad visceral a estos estímulos vía sistema nervioso central y autónomo (parasimpático) (Drossman y Thompson, 1992). Respecto al síntoma del dolor abdominal parece que éste se origina en los receptores sensibles a la distensión provocada por la presencia de gases, heces o contracciones espásticas del intestino en la porción distal del colon. Datos recientes sugieren que los pacientes con SII tienen alteraciones en la percepción del dolor, umbrales más bajos para el dolor (Whitehead *et al.*, 1990) o alteraciones en la transmisión del dolor visceral (Mayer y Raybould, 1990).

En la actualidad el SII es indudablemente el trastorno asociado al sistema gastrointestinal que más interés parece ofrecer desde el punto de vista psicológico, lo cual puede deberse a que este trastorno no se ha podido asociar a claros trastornos orgánicos objetivables, así como también a que el tratamiento médico es poco eficaz. La relación entre estresores psicológicos y la sintomatología ha sido observada por muchos autores, encontrándose tal asociación en el 50-85 por 100 de los pacientes (Whitehead y Schuster, 1985).

Muchos de los estudios efectuados hasta el momento, sin embargo, tienen un valor limitado. Aunque se ha observado que los pacientes con SII muestran elevaciones significativas en escalas como histeria, hipocondría, depresión o neuroticismo, aún no se han referido patrones psicológicos característicos en estas personas. Por otra parte, los pa-

cientes con SII tienen significativos rasgos clínicos de ansiedad y depresión, así como también una mayor prevalencia de diagnósticos psiquiátricos que los sujetos sanos, e incluso comparados con pacientes con otros diagnósticos médicos (Lydiard, Fosse, Marsh y Ballenger, 1993).

Las características de morbilidad del síndrome de intestino irritable hace que el paciente desarrolle una serie de comportamientos relacionados con sus síntomas, y que son determinantes en la manera cómo el paciente percibe, evalúa y acepta los síntomas presentes (Drossman, 1994; Fowlie, Eastwood y Ford, 1992). Estos comportamientos (excesivo número de visitas al médico, absentismo laboral, comportamientos obsesivos en relación con las funciones corporales, demanda excesiva de atención, etc.) no cabe duda que son determinados por factores psicosociales y, por tanto, en las implicaciones clínicas no basta la evaluación y tratamiento de los síntomas fisiológicos del SII, sino que también debe prestarse atención a la contribución de estos factores.

C. TRASTORNOS INFLAMATORIOS DEL INTESTINO

Dos trastornos que conllevan un proceso inflamatorio del intestino son la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Ambos trastornos comparten aspectos sintomatológicos y curso clínico, y su etiología es escasamente conocida. La *colitis ulcerosa* se caracteriza por una grave inflamación de la mucosa o submucosa del intestino grueso. El trastorno puede iniciarse de forma aguda e insidiosa, siendo sus principales síntomas los siguientes: diarrea mucosa o sanguinolenta, dolor abdominal intenso, fiebre, taquicardia y síntomas secundarios a la pérdida de fluido debido a la diarrea. La evolución general de la enfermedad es bastante variable, pero suele consistir en períodos de remisión interrumpidos por exacerbaciones. El cáncer de colon es la complicación más seria de la colitis ulcerosa, siendo este

tipo de cáncer frecuente en pacientes con colitis ulcerosa, y la probabilidad de que esto ocurra está en relación con la duración de la enfermedad y la cantidad de la porción de colon dañado. En pacientes con historia de enfermedad de 25 años y teniendo dañado todo el colon, el riesgo de cáncer es aproximadamente del 40 por 100. Por esta razón, medidas cautelosas en su tratamiento incluyen a veces llevar a cabo una colectomía profiláctica (De Vroede, Taylor, Sauer, Jackman y Stickler, 1971).

La *enfermedad de Crohn* consiste en un proceso inflamatorio necrosante que afecta primero a la mucosa y se extiende penetrando en toda la pared del intestino. Esta inflamación puede ocurrir en cualquier zona del tracto intestinal y puede aparecer en dos o más zonas separadas por tejido sano. Por lo general, la enfermedad de Crohn suele tener un inicio insidioso, el paciente refiere dolor abdominal periódico, retortijones u otras sensaciones dolorosas. A menudo se acompaña de diarrea con posibles sensaciones de urgencia. Si el trastorno es más grave, el individuo puede sufrir anemia persistente, pérdida de peso y síntomas de malnutrición y malabsorción. También puede aparecer diarrea sangrante, aunque de forma menos frecuente que en la colitis ulcerosa, y el desarrollo de cicatrices puede provocar una obstrucción intestinal (Thompson, 1989).

Los mecanismos fisiológicos propuestos para la explicación de la colitis ulcerosa y de la enfermedad de Crohn han sido fundamentalmente los tres siguientes: (1) un proceso infeccioso, (2) alteraciones en la motilidad intestinal y (3) respuestas inmunológicas anormales. De las hipótesis planteadas, la que cuenta con mayores evidencias en la contribución a la etiología de estos trastornos es la relacionada con procesos de autoinmunidad o deficiencia inmunológica (Whitehead y Schuster, 1985). La posible contribución de los mecanismos inmunológicos permitiría explicar por qué características psicosociales de los sujetos, como su exposición a acontecimientos estresantes, pudieran precipitar la exacerbación de estos trastornos.

IX. TRASTORNOS RESPIRATORIOS: EL ASMA BRONQUIAL

La respiración es un fenómeno muy estrechamente relacionado con los fenómenos psicológicos, en

particular con los aspectos que implican activación autónoma (por ejemplo, estrés o ansiedad). De he-

cho, el control de la respiración es un método muy útil para la relajación. Las personas ansiosas o atemorizadas tienen característicamente una respiración corta y rápida, mientras que los individuos deprimidos o afligidos exhiben una respiración larga, profunda y fatigosa, entrecortada por llantos o suspiros. Una alteración funcional importante de la respiración es la denominada «hiperventilación», la cual se asocia en alto grado a ciertos estados de ansiedad (véanse los capítulos sobre ansiedad).

El *asma bronquial* o trastorno obstructivo reversible de las vías aéreas consiste en la constricción de los bronquios, que da como resultado dificultades respiratorias debido al edema bronquial, secreciones y broncoconstricción. Es una enfermedad de naturaleza crónica cuyo comienzo suele tener lugar en los primeros años de vida. Durante bastante tiempo se consideró que la alergia constituía el factor etiopatogénico por excelencia, hasta tal punto que se llegó a establecer una clasificación del asma en dos grandes grupos en función de la respuesta del paciente a determinados alérgenos: (1) un primer grupo constituido por las denominadas *asmias extrínsecas*, es decir, aquellas que respondían a factores alérgicos comprobados (reacción inmunitaria puesta en marcha por algún antígeno —pólenes, mohos, polvo, contaminantes, etc.— que interacciona con un anticuerpo del tipo IgE, dando lugar a la liberación de sustancias que desencadenan la reacción bronquial); y (2) un segundo grupo constituido por el *asma intrínseca*, esto es, aquella en la que no es posible detectar factores alérgicos específicos.

Actualmente no parece que esta distinción sea especialmente explicativa, entre otras cosas porque el propio concepto de «alergia» reviste tantos o más problemas que el de «asma». En la actualidad parece más correcto considerar el asma como un fenómeno de hipersensibilidad o hiperreactividad de la mucosa respiratoria (Belloch, Perpiñá y Baños, 1991). Cualquiera que sea la definición de asma que se asuma, ésta debe incluir al menos tres conceptos básicos (Perpiñá, Furest y Sanchis, 1989):

(1) limitación del flujo aéreo, que a nivel clínico se manifiesta por paroxismos de disnea, tos y sibilancias y que, a nivel fisiopatológico, responde a un estrechamiento difuso de las vías aéreas,

(2) reversibilidad de la sintomatología, ya sea total o parcial, y motivada o no por la acción terapéutica, y,

(3) hiperreactividad bronquial inespecífica, esto es, incremento de la respuesta broncoconstrictora ante diversos agentes físicos, químicos o farmacológicos.

Los *aspectos psicológicos* vinculados al asma ya fueron considerados en épocas pasadas al ser ésta definida como una enfermedad psicósomática. Alexander (1950) en sus clásicos trabajos atribuyó los ataques de asma a conflictos de dependencia, de tal manera que éstos aparecían con más probabilidad si una persona era o temía ser rechazada por otra, especialmente si entre ellos existía una relación afectiva. Este punto de vista nunca fue objeto de una investigación sistemática, y en la actualidad el interés por los aspectos psicológicos asociados con el asma se centra básicamente en el estudio de las variables que ejercen un papel importante en su evolución y pronóstico.

Algunos de los datos más relevantes relacionados con la investigación psicológica actual sobre el asma han sido analizados por Belloch (1991). Siguiendo a estas autoras, los aspectos psicológicos del asma implican una doble perspectiva: (1) por una parte, el estudio de las variables psicológicas que favorecen la inducción de crisis de asma, y (2) en segundo lugar, el estudio de ciertas variables disposicionales, como la ansiedad-rasgo y los estilos cognitivos, o bien trastornos tales como la depresión y la ansiedad, que ejercen una influencia notable en la evolución del asma (véase Belloch *et al.*, 1991, para una presentación más detallada).

Del primer grupo de trabajos destacan los realizados con sujetos a los que se les provocaba episodios de disnea sin ningún estímulo adicional, pero que habían sido previamente sometidos a diversos procedimientos experimentales con sustancias broncoconstrictoras que desencadenaban broncoespasmo. La presencia de disnea se explicaba apelando a *factores de naturaleza cognitiva*, tales como las creencias, las expectativas, o bien a características personales, de tipo disposicional, tales como la susceptibilidad a la sugestión por parte del «paciente experimental». En esta misma línea destacan los trabajos que estudian la respuesta del árbol bronquial frente a sustancias activas, broncoconstrictoras o broncodilatadoras, y parece que el efecto real de los fármacos es mayor cuando su prescripción se acompaña de una descripción detallada de sus efectos.

Respecto a los estudios que pretenden determinar la existencia de relaciones entre evolución y/o pronóstico del asma y disposiciones o rasgos de

personalidad, normales o patológicos, se ha constatado que los pacientes que presentan *sintomatología ansiosa* añadida a su asma son hospitalizados con mucha mayor frecuencia, en una proporción de 2 a 1, que los pacientes que presentaban ansiedad moderada. Por otra parte, la minimización extrema de los síntomas y el infravalorar la importancia de la enfermedad no favorecen la evolución de la misma, posiblemente porque los pacientes no siguen las pautas terapéuticas adecuadas. Otros autores han constatado que la minimización extrema de los síntomas se asocia en ocasiones a *sintomatología depresiva* (aislamiento social, disminución de la autoestima, pensamientos negativos, llanto, etc.), y en concreto Miller (1987) señala que cualquier condición que predisponga a un predominio del tono colinérgico, ya sea mediante estimulación vagal periférica, inducción farmacológica o cualquier otro medio, sitúa al paciente asmático bajo un elevado nivel de riesgo de presentar un ataque agudo (dada la predisposición que tiene a presentar una mayor reactividad autonómica de las vías aéreas).

Por último, y dado el carácter crónico del asma bronquial, es importante la investigación de los *estilos de afrontamiento* que desarrollan los asmáticos

ante su enfermedad en general, y ante un ataque de asma en particular. Así, estilos de afrontamiento de la enfermedad como el exceso de preocupación, las rumiaciones sobre ellas, las respuestas emocionales intensas ante un ataque (o un posible ataque) y los estilos restrictivos de vida explican gran parte de los reingresos hospitalarios y del absentismo laboral de los pacientes asmáticos.

La investigación sobre la implicación psicológica en el asma (elicitación, agravamiento, etc.) es altamente importante. Como han señalado Belloch y colaboradores (1991, p. 63):

El asma suele tener una evolución benigna, y una proporción muy elevada de asmáticos se sitúa dentro de los límites de la normalidad psicológica. El problema se circunscribe a los asmáticos que evolucionan de un modo negativo, bien porque además de su asma presentan ciertas alteraciones psicológicas (sobre todo ligadas a ansiedad y depresión), bien porque aun no presentando síntomas de este tipo mantienen unos estilos de vida y/o poseen ciertos rasgos o disposiciones de personalidad que pueden interferir negativamente con el tratamiento médico y, en general, con la propia evolución y el pronóstico de la enfermedad.

X. DIABETES MELLITUS

La diabetes es una de las enfermedades crónicas más comunes, cuya prevalencia oscila entre el 1 y el 3 por 100 de la población general, incrementándose al 5-10 por 100 entre los mayores de 40 años. Por el contrario, los datos sobre prevalencia disminuyen en el caso de los niños menores de 10 años, estableciéndose en torno al 1 por 1000 (Pérez Alvarez, 1993). Desde el punto de vista médico, la diabetes se define como una alteración del metabolismo de la glucosa, originada a partir de una actividad insulínica deficiente; bien porque las células beta del páncreas secretan insuficientes niveles de esta hormona, o bien porque la insulina producida no se utiliza de forma efectiva. Desde hace casi un siglo se han venido considerando dos tipos distintos de diabetes (tipos I y II), incluyéndose principalmente como criterio diferenciador entre ambos la dependencia o no del aporte externo de insulina. En este sentido, tal y como ha sido referido por Olefsky y Kolterman (1981), la

diabetes tipo I, o diabetes dependiente de la insulina, (DDI), es un trastorno propio de la infancia y adolescencia, cuya edad de comienzo se sitúa aproximadamente alrededor de los 12 años. En esta categoría de diabetes, el organismo no genera insulina endógena como consecuencia, *probablemente, de un deterioro pancreático producido por una infección viral* o por alguna alteración genética. También se ha apuntado la posibilidad de contemplar la diabetes tipo I como una enfermedad de carácter autoinmune en la que los linfocitos T destruyen los islotes pancreáticos que secretan la insulina. De ahí que la característica más importante de la diabetes tipo I radica en que para poder sobrevivir, el sujeto depende de la administración de insulina exógena, así como de un régimen diario bastante estricto que ayuda a balancear la ingesta de insulina. Es por ello que el control de la enfermedad nunca puede conseguirse mediante la dieta o el ejercicio (véase la Tabla 7).

Tabla 7
Características diferenciales entre la diabetes tipo I y tipo II
(según Olefsky y Kolterman, 1981)

<i>Diabetes tipo I</i>	<i>Diabetes tipo II</i>
– Niños y adolescentes (12 años)	– Edad adulta
– Falta de insulina endógena	– Existe insulina endógena
– Deterioro pancreático: <ul style="list-style-type: none"> • Infección viral • Genético 	– Problemas en: <ul style="list-style-type: none"> • Receptores de la insulina • Déficit en acción de la insulina • Altos niveles de glucosa plasmática
– Diabetes dependiente de la insulina (DDI)	– Diabetes no dependiente de la insulina (DNDI)
– Necesidad de insulina exógena	– No necesidad de insulina exógena
– Nunca control por dieta y ejercicio	– Control por dieta y ejercicio
– Control por administración de insulina	

Contrariamente, la diabetes no dependiente de la insulina (DNDI), también denominada *diabetes tipo II*, suele comenzar en la edad adulta y se encuentra a menudo asociada con la obesidad. En este grupo de pacientes, la secreción de insulina endógena es prácticamente similar a la producción normal. Sin embargo, lo que parece existir son problemas en los receptores de la insulina o defectos en la acción de la misma, fenómenos que producen niveles altos de glucosa en sangre. En la diabetes tipo II no es necesaria la administración de insulina exógena, pudiéndose llevar a cabo el tratamiento de la enfermedad a través del control de la dieta y el ejercicio, así como por medio de una reducción del peso.

A pesar de que la diabetes no se había conceptualizado tradicionalmente como un trastorno psicósomático (Alexander, 1950), sino más bien como un desorden de tipo endocrino, desde finales de los años setenta y hasta la fecha se ha venido constataando un marcado interés dirigido a analizar este problema desde un punto de vista psicológico (Bradley, 1994; Cox y Gonder-Frederick, 1992). Esta situación se vio favorecida básicamente desde el momento en que se pudo concluir que los niveles de glucosa en sangre, inducidos mediante la insulina, eran susceptibles, al igual que los parámetros inmunológicos, de ser modificados mediante los mecanismos de *condicionamiento clásico*. Según ha referido Pérez Alvarez (1993), un experimento típico llevado a cabo desde este paradigma consiste en administrar insulina (estímulo incondicionado)

en asociación con determinados estímulos específicos (estímulo condicionado). El efecto natural es la reducción del nivel de glucosa en sangre. En una fase posterior, se presentan los estímulos condicionados (por ejemplo, una inyección placebo) sin la aplicación de la insulina, observándose igualmente un descenso glucémico similar al producido por la insulina. De forma alternativa, la glucosa también se ha utilizado como estímulo incondicionado. Pese a que las inyecciones de glucosa, cuando se aplican directamente, favorecen lógicamente la hiperglucemia, desde el momento en que se intercalan dichas aplicaciones con placebo tiende a ocurrir una respuesta de hipoglucemia condicionada similar a la propia de la insulina, aun cuando se produce el aporte de azúcar (Pérez Alvarez, 1993). El aumento de glucosa en sangre provoca, a partir de un mecanismo de *feedback negativo*, la reactivación de la insulina y la reducción, en consecuencia, de los niveles glucémicos. Por este razón, los estímulos que forman parte de la aplicación de glucosa dan lugar a una respuesta anticipatoria de insulina.

No obstante, las aportaciones psicológicas más relevantes en torno al problema de la diabetes se han orientado, más que en analizar la posible influencia de los parámetros de condicionamiento, hacia la determinación del *efecto del estrés* sobre dicha enfermedad (Bradley, 1988; Surwit y Schneider, 1993; Wertlieb, Jacobson y Hauser, 1990). Desde esta perspectiva, las implicaciones del estrés sobre la diabetes se han analizado desde tres cam-

pos de estudio (Bradley, 1988): (1) estrés y comienzo de la enfermedad, (2) consideración del estrés como un factor que incide en el curso y agravamiento de la enfermedad y (3) abordar la diabetes como una fuente potencial de estrés.

En principio, el *estrés* puede incrementar directamente los niveles de glucosa en sangre a través de la secreción de ciertas hormonas (adrenalina, noradrenalina y acetilcolina). De hecho, algunos estudios realizados retrospectivamente encontraron que los pacientes diabéticos habían tenido mayor incidencia de eventos estresantes seis meses antes del diagnóstico comparados con los sujetos de control (Robinson y Fuller, 1985). Más aún, los sucesos relacionados con situaciones de pérdidas importantes —como la muerte del padre o de la madre, la separación o divorcio de los padres, problemas familiares desencadenados a partir de una enfermedad severa física o psicológica— estaban fuertemente asociados con el diagnóstico de la diabetes tipo I en jóvenes adolescentes (Stein y Charles, 1971). Estos resultados merecen una mención especial, ya que teniendo en cuenta que la diabetes tipo I se asume, en ocasiones, como una enfermedad autoinmune, serían altamente congruentes con las categorías de sucesos vitales estresantes que predominan en el inicio del cáncer (recuérdese que el cáncer constituye un tipo de trastorno asociado al sistema inmune). No obstante, no existe todavía una evidencia empírica suficientemente clara y precisa como para poder concluir que el estrés psicosocial ejerce un *efecto causal* sobre la diabetes, ya que, en primer lugar, la mayoría de los estudios son de naturaleza correlacional y, en estos casos, el fenómeno de causalidad debe asumirse con cierta cautela. En segundo lugar, una amplia variedad de trabajos se han orientado retrospectivamente, indicando que en ocasiones no se han establecido adecuadamente las relaciones temporales entre la ocurrencia del evento y de la enfermedad. Finalmente, los mecanismos que subyacen en la aparición de la diabetes permanecen algo confusos, pues mientras que algunos trabajos han defendido que el estrés acelera el comienzo de la diabetes, otros han señalado el fenómeno contrario (véase Cox y Gonder-Frederick, 1992).

Tal vez existe, por el contrario, un mayor acuerdo entre los profesionales de la salud para considerar el *estrés* como un factor que incide negativamente en el *agravamiento* de la diabetes. Desde esta aproximación teórica se ha constatado de forma

clara y sistemática que el estrés puede alterar el metabolismo de la glucosa. En concreto, a través de la observación clínica se ha podido comprobar que el incremento de eventos negativos está asociado con un incremento de los niveles de glucosa en sangre. Chase y Jackson (1981), utilizando una muestra de niños diabéticos, registraron retrospectivamente durante un período de tres meses los sucesos vitales ocurridos, a la vez que obtuvieron medidas de control glucémico. Los niños con niveles elevados de azúcar en sangre exhibieron puntuaciones más altas en frecuencia de sucesos vitales que los niños con valores clínicos normales. De forma semejante, el impacto de los acontecimientos vitales influyó significativamente en la frecuencia de las hospitalizaciones. Por otra parte, los resultados obtenidos con los estresores diarios de tipo negativo (*hassles*) no han sido hasta el momento suficientemente reveladores, ya que no ha sido posible constatar relaciones significativas entre los niveles de estrés diario, evaluados durante periodos prolongados y consecutivos de tiempo, y el control metabólico. Sin embargo, algunos datos curiosamente han confirmado que determinadas categorías de *hassles* son capaces de discriminar entre los sujetos con un buen o mal control metabólico. Así, Delamater, Kurtz, Bubb, White y Santiago (1987) confirmaron que un buen control metabólico se asociaba con pacientes que referían un elevado nivel de estrés en relación con situaciones académicas y bajo nivel de estrés focalizado en las relaciones con los padres. En los pacientes con pobre control metabólico la categoría de microeventos más estresante se refería a eventos específicos de la propia enfermedad.

Indudablemente, el área de investigación que más interés ha despertado en los últimos años y en donde, de hecho, se han generado la mayor parte de las publicaciones ha versado en torno a la consideración de la *diabetes como estresor*. El modelo transaccional del estrés es aquí perfectamente aplicable, ya que si consideramos la propia enfermedad como un estresor, este fenómeno implica la puesta en marcha de una serie de elementos mediadores (afrentamiento de la situación, evaluación y apoyo social) cuya finalidad consistiría en la *reducción de estrés* y en la *adaptación o ajuste a la enfermedad*.

En relación con la diabetes tipo I, y a partir del enfoque transaccional del estrés, Barglow, Berndt, Burns y Hatcher (1986) han propuesto un modelo cuyo objetivo final radica en establecer los meca-

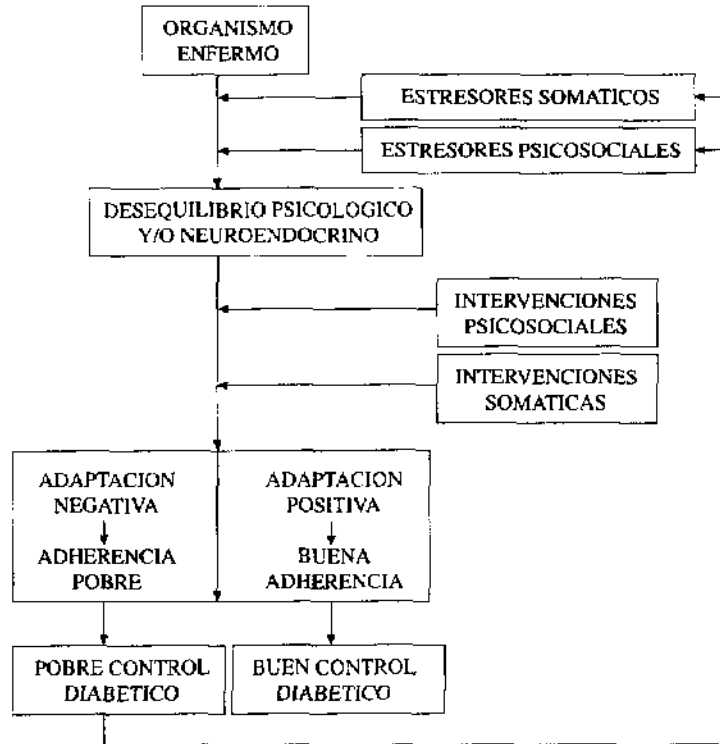


Figura 8. Factores psicosociales relacionados con el control diabético (modificado de Barglow, Berndt, Burns y Hatcher, 1986)

nismos a través de los cuales se puede llegar a un buen o mal *control glucémico*, esto es, a un control diabético positivo o negativo. De ahí que este modelo no constituye en ningún momento una aproximación causal. Según se desprende de la Figura 8, en el modelo pueden observarse cuatro fases o momentos en orden descendente. En primer lugar, el modelo parte de un organismo enfermo afectado por la diabetes. Ello conlleva la presencia de algunos factores psicológicos, tales como la baja autoestima, la pérdida de autocontrol y la sintomatología depresiva, los cuales pueden influir en el estado homeostático. En esta primera fase también actúa como un factor relevante el conocimiento y el nivel de información que el sujeto posee sobre su enfermedad, el cual, aparte de incluir las características propias de la enfermedad, implica el conocimiento acerca de las tareas que constituyen el control de la diabetes, así como la adquisición de habilidades para ejecutar el autocuidado diario. Según han apuntado los propios autores

que han formulado este modelo, el conocimiento de la diabetes está relacionado con mejores niveles de adherencia y de control metabólico. En una segunda etapa (Figura 8), este modelo asume que en función del estrés de la propia enfermedad, de los aspectos de vulnerabilidad emocional, así como en función de ciertos estresores psicológicos y/o somáticos, se produce en el organismo un desequilibrio psicológico y/o neuroendocrino.

Para responder a este desequilibrio, el sujeto puede adoptar *respuestas de afrontamiento positivas*, facilitándose la *adherencia* y consiguiéndose un *buen control diabético* o, por el contrario, puede afrontar la enfermedad con *estrategias negativas* (negación, echar la culpa a otros, etc.), lo cual induce a una *adherencia pobre* y a un *mal control diabético*. Así pues, a partir de este modelo se desprende que los elementos más importantes para conseguir el control metabólico en la diabetes tipo I serían: (1) las estrategias de afrontamiento utilizadas por el sujeto para

Tabla 8
Conductas de adherencia en la diabetes tipo I

- Administrar *insulina* dos veces al día (antes del desayuno y antes de la cena).
- Medir cuatro veces al día (antes de cada comida y antes de acostarse) los *niveles de glucosa* en sangre o en orina.
- *Comer* a intervalos fijos y tomar siempre la misma cantidad de comida independientemente del apetito.
- Necesidad de una *dieta típica* caracterizada por ser baja en grasas, alta en hidratos de carbono y ausencia de dulces y azúcar.
- Controlar la *actividad física*.

adaptarse a la enfermedad y para reducir las situaciones estresantes (mayores y/o menores) que puedan aparecer en el curso de la misma; (2) la información acerca del trastorno, y (3) las conductas de adherencia (véase la Tabla 8). Así mismo, observando la Figura 8 parece desprenderse que, por una parte, un mal control diabético puede desencadenar nuevos estresores (somáticos y/o psicosociales) y, por otra, que algunos factores externos al individuo representados por las intervenciones terapéuticas somáticas o psicológicas facilitan la adaptación positiva. En este sentido, algunas técnicas de reducción del estrés pueden mejorar el control metabólico y, en consecuencia, permitirían disminuir la administración de insulina.

Un modelo complementario al de Barglow y colaboradores fue propuesto posteriormente por La Greca (1988). Esta autora establece las influencias sobre el control diabético partiendo de tres niveles, es decir, información sobre la enfermedad, régimen de adherencia y estrategias de afrontamiento. Adicionalmente, este modelo subraya que la salud psicológica del niño y de sus familiares afecta de forma importante al control diabético; como sugiere la autora, la existencia de elevados niveles de conflicto familiar desestabiliza el control glucémico, mientras que los ambientes familiares positivos, en los que predominan bajos estados de ansiedad y depresión, tienden a favorecer dicho control.

XI. EL DOLOR CRONICO

El dolor crónico representa uno de los mayores problemas de salud de los países industrializados. Constituye el principal motivo de demanda de atención médica y, en términos económicos, supone unos costes aproximados del 2,2 por 100 del PIB entre costes directos (tratamiento) e indirectos (es la causa más frecuente de baja laboral). A esto hay que sumar los costes sociales que se refieren a las interferencias que el problema ocasiona en la vida de las personas (Jarana y León, 1990).

A. DOLOR CRONICO DISFUNCIONAL

En general, se califica de *crónico* a aquel dolor que persiste durante seis meses o más y que se muestra resistente a la terapia médica convencional. Mien-

tras que el dolor *agudo* suele cursar con daño físico o alteración patológica, en el caso del crónico normalmente no se consigue identificar tal daño, o bien, existiendo una alteración física, ésta consiste fundamentalmente en una disfunción psicofisiológica que podría producir y/o mantener el síndrome doloroso. El dolor agudo es, pues, un indicador adaptativo de la necesidad de tomar medidas para remediar un daño. El caso del crónico, por el contrario, ha sido considerado carente de significación positiva en términos adaptativos y visto por ello como una enfermedad o patología en sí (Sternbach, 1986). Estas dos tipologías, no obstante, constituyen generalizaciones y se hace preciso, por ello, establecer algunas matizaciones. Por un lado, determinados cuadros de dolor incluidos en ellas pueden no poseer alguna característica enunciada.

Por ejemplo, el dolor neoplásico es considerado crónico a pesar de constituir un indicador de daño físico patente; también pueden ser considerados crónicos casos como el del dolor premenstrual o la cefalea que, estrictamente hablando, tienen un patrón de ocurrencia temporal recurrente regular y recurrente irregular, respectivamente, más que continuo o casi continuo. Y es que además de los parámetros estrictamente temporales o de patología orgánica, otros factores asociados al dolor, tales como el grado de limitación funcional que supone, su significación, las manifestaciones acompañantes, los cambios a que da lugar, así como otros fenómenos asociados, son criterios para su categorización como crónico o agudo. Por otro lado, ambos tipos de dolor están relacionados, aunque en distinto grado y significación, con variables socioambientales y psicológicas, si bien es en los cuadros de dolor crónico donde la mayoría de estas variables cobran especial relevancia.

En segundo lugar, en el eje V (etiológico) del sistema axial de codificación incluido en la Clasificación del Dolor Crónico de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (International Association for the Study of Pain, IASP, 1986) se enumeran los siguientes posibles orígenes: genético o congénito, traumático, quirúrgico, por quemadura, por infección, por parásitos, inflamatorio, por reacción inmunitaria, cáncer, tóxico, metabólico, por radiación, degenerativo, disfuncional (incluido el psicofisiológico) y psicógeno. Como puede apreciarse, los dos últimos, que pasamos a comentar, tendrían una naturaleza básicamente psicológica. En todo tipo de dolor, en cuanto que proceso perceptivo, tienen relevancia los aspectos psicológicos independientemente de cuáles sean los factores causales o mantenedores del mismo. En este sentido, la psicogenia sería una cuestión de grado. Ahora bien, en el diagnóstico de *dolor psicógeno* (sea éste crónico o no) se asume la inexistencia de una causa orgánica que justifique las quejas del paciente y se acepta un origen y mantenimiento psíquico del dolor. Este diagnóstico implicaría idealmente la no detección de patología orgánica o de mecanismos fisiopatológicos conocidos tras la realización de las pertinentes exploraciones; además supondría un análisis psicológico que pusiera en evidencia la génesis y/o mantenimiento psíquico del cuadro de dolor. En la práctica, en cambio, la psicogenia suele presentarse, en general, como un socorrido diagnóstico definido por criterios médicos de exclusión

y/o por criterios psicológicos no rigurosos. Refiriéndonos al sistema de clasificación del DSM-IV (APA, 1994), el dolor psicógeno podría incluirse en la categoría diagnóstica de Trastornos somatoformes (Trastorno de dolor asociado a factores psicofisiológicos). Por su parte, el *dolor disfuncional* se caracteriza por la presencia de un desajuste psicofisiológico que podría explicar su origen y/o mantenimiento. En el DSM-IV (APA, 1994) estos cuadros quedarían incluidos también en la categoría de Trastornos somatoformes (Trastorno de dolor asociado a factores psicológicos y a una condición médica general), no obstante, el mecanismo por el que la disfunción fisiológica se relaciona con aspectos psicológicos y con la experiencia de dolor está por aclararse. En la práctica clínica, y dada la dificultad existente para comprobar la presencia de disfunción psicofisiológica, suele aceptarse el correlato fisiológico en ciertos cuadros de dolor que generalmente se suponen asociados a tales disfunciones. Flor y Turk (1989) revisaron los principales estudios que habían analizado los supuestos *mecanismos psicofisiológicos* normalmente asociados a distintos síndromes de dolor crónico. Considerando sólo los resultados de aquellos que metodológicamente eran más rigurosos, concluyeron los siguientes puntos:

1. Los niveles de línea base no son generalmente elevados en pacientes con dolor crónico, independientemente del tipo de medida fisiológica.

2. La presencia de respuestas psicofisiológicas relacionadas con estrés que producen síntomas específicos es, sin embargo, más comúnmente observada (presencia de niveles de respuestas electromiográficas localizadas en lugares específicos en pacientes con dolor de cabeza tensional y posiblemente también en otros grupos de dolor de cabeza). La reactividad en medidas vasculares en lugares específicos puede estar incrementada en pacientes con dolor de cabeza migrañoso y ha recibido insuficiente consideración en otros grupos de pacientes. En dolores crónicos de espalda relacionados con estrés se han observado incrementos electromiográficos y lentos retornos a los niveles de línea base en músculos paraespinales; la falta de estudios metodológicamente fiables en el área de los desórdenes temporomandibulares impide conclusiones definitivas sobre estos pacientes.

3. En general, la evidencia sobre los niveles de retorno a la línea base no es concluyente. Los auto-

res consideran que en ausencia de estudios longitudinales y análisis estadísticos pertinentes que prueben la asunción de relaciones causales «es más apropiado referirse a los patrones psicofisiológicos como antecedentes de los estados de dolor crónico o mirarlos como consecuentes del dolor crónico que subsecuentemente mantienen o exacerbaban los síntomas, más que asignarles alguna significación etiológica» (Flor y Turk, 1989, p. 215).

De todo lo dicho se concluye fácilmente la dificultad para establecer la etiología de determinados síndromes de dolor y, en consecuencia, de establecer un diagnóstico diferencial que, al igual que el tratamiento, debería realizarse idealmente por equipos multidisciplinarios. Las clasificaciones establecidas más arriba tendrían una utilidad didáctica y orientativa más que constituir tipologías claras y definitivas.

B. MODELOS TEORICOS

Hasta bien entrada la segunda mitad del presente siglo, los modelos imperantes en la explicación del dolor tenían un *carácter lineal*, y dentro de ellos el más influyente fue la teoría de la especificidad, que explicaba el dolor como una sensación específica producto de la transmisión lineal y directa del *input* nociceptivo. Además del cuestionamiento de la especificidad y del dolor como mera sensación, otros datos inconsistentes con este modelo —como es el caso, por ejemplo, del dolor en el miembro fantasma, las intervenciones quirúrgicas que no consiguen aliviar el dolor a pesar de interrumpir las vías nerviosas implicadas, los casos de «no correspondencia» entre el grado de la queja (por exceso o por defecto) con el daño y las diferencias interindividuales e intraindividuales en los informes que dan las personas aquejadas, así como las diferentes reacciones que presentan al tratamiento—, pusieron de manifiesto la insuficiencia del modelo lineal y plantearon la necesidad de formular modelos multidimensionales que integrasen los distintos conocimientos existentes y resolviesen los problemas planteados.

El primero y más conocido de estos modelos es la *teoría de la puerta* formulada por Melzack y Wall (1965). Se trata de una teoría neurofisiológica según la cual las aferencias nociceptivas quedarían moduladas por un mecanismo situado en la sustancia gelatinosa (SG) del asta dorsal de la médula

que, a modo de puerta, dejaría pasar o impediría el paso de dichas aferencias a centros nerviosos superiores a través de las células transmisoras (T) de la médula. El comportamiento de la «puerta» está influenciado, por un lado, por la actividad de las fibras F de diámetro fino y fibras G de diámetro grueso, de forma que las F tienden a abrir la puerta (es decir, facilitan la transmisión de la información nociceptiva a las células T, inhibiendo la acción moduladora de la SG), mientras que la mayor aferencia a través de las fibras G produce una mayor actividad de la SG que ocasiona, a su vez, una inhibición de la transmisión a las células T (cierra la puerta). Por otro lado, el mecanismo de la puerta está también influenciado por impulsos descendentes de centros superiores (córtex y formación reticular, especialmente), por lo que determinados aspectos psicológicos pueden modular la percepción del dolor. Estas dos vías de modulación del dolor cuentan en la actualidad con un importante apoyo experimental (véase Labrador y Vallejo, 1984, para una exposición más amplia de esta teoría).

A partir de la teoría de la puerta, Melzack y Casey (1968) integraron los datos fisiológicos y psicológicos disponibles, en un modelo en el que los complejos factores implicados en la experiencia de dolor aparecen separados en *tres dimensiones* (aunque el fenómeno del dolor sea experimentado, en realidad, como algo unitario). La *dimensión sensorial-discriminativa* hace referencia a aspectos tales como intensidad, magnitud y localización del daño que se supone dependientes de los sistemas espinales de *conducción rápida*. La *dimensión motivacional-afectiva* incluye aspectos relacionados con la caracterización del dolor como aversivo o agradable, lo que a su vez se asocia con distintas emociones y conductas de acercamiento o escape. Se supone que estos procesos dependerían de las influencias de los sistemas espinales de *conducción lenta* sobre las estructuras reticulares y límbicas. Finalmente, la *dimensión cognitivo-evaluativa*, que se supone mediada por niveles corticales, implica el papel que variables cognitivas como valores, creencias, pensamientos, la experiencia pasada, etc., tienen sobre la experiencia de dolor, integrando y modulando la información de las otras dos dimensiones inferiores.

A mediados de los años setenta se descubrieron receptores opiáceos y péptidos opiáceos endógenos (encefalinas, endorfinas y dinorfinas) en distintas estructuras del SNC relacionadas con la percep-

ción del dolor (véase Sandín, 1986). Todo apuntaba a que estos hallazgos pudieran conformar un mecanismo común a dos tipos de analgesia ya experimentada con anterioridad, la producida por estimulación de ciertas áreas cerebrales y aquella producida por administración de morfina. Este mecanismo actúa mediante la inhibición presináptica de la liberación de neurotransmisores implicados en la transmisión del dolor (sustancia P y somatostatina), tanto a nivel central (tronco cerebral y diencefalo) como medular (SG), lo cual complementaría la explicación del funcionamiento de las dos vías de modulación del dolor propuestas en la teoría de la puerta. Posteriormente, datos de diversa índole implican a otros mecanismos de analgesia endógena no opiácea (neurotransmisores como la serotonina y la noradrenalina) en la modulación del dolor.

C. VARIABLES PSICOLÓGICAS IMPLICADAS EN EL FENÓMENO DEL DOLOR

Hasta aquí, y en lo que se refiere a la implicación de factores psicológicos y psicosociales en la experiencia de dolor, hemos hablado de sus relaciones con el dolor crónico y el agudo, así como con el dolor psicógeno y funcional. También hemos visto cómo estos factores quedan contemplados en distintos modelos teóricos de carácter integrador. Pero queda todavía por delimitar cuáles son esas variables y cómo se relacionan con la experiencia de dolor. Fundamentalmente, las variables que trataremos han sido relacionadas con el dolor crónico y funcional.

Un importante principio de la aproximación conductual al dolor crónico es que éste ocurre en un contexto social. Del entendimiento del dolor en ese contexto surge con Fordyce (1976) el concepto de *conductas de dolor*, entendido como un conjunto de comportamientos (operantes) indicativos de un estado de dolor. En la actualidad existen distintas clasificaciones y procedimientos de medida de estas conductas. Fordyce las categorizó en no verbales (por ejemplo, gemidos o posturas), verbales (descripción de las características del dolor), petición de ayuda (de fármacos, masajes, etc.) y limitación funcional o restricción de movimientos relacionados con el dolor (reposo, interrupción de actividad u otras). Las conductas de dolor, que aparecen tanto en el dolor agudo como en el crónico,

no son intrínsecamente patológicas, ya que en principio constituyen la forma natural de informar a los demás del propio dolor. Establecer su condición desadaptativa pasa por determinar en qué condiciones pueden agravar o cronificar el problema, convirtiéndose en factores mantenedores o etiológicos secundarios del dolor aun en ausencia de la disfunción fisiológica con la que en principio pudo estar ligado. El reforzamiento positivo (que puede producirse, por ejemplo, al atender una queja) o negativo (conseguir no realizar un trabajo desagradable, por ejemplo) y el castigo de conductas incompatibles con el dolor (por ejemplo, actividad), así como la facilitación de aquellas propias de un rol de enfermo, pueden ser mecanismos intervinientes en el desarrollo de estas conductas. Finalmente, la conducta de dolor crónico de un paciente no sólo es reforzada y determinada por otros, sino que, recíprocamente, influencia la conducta de esos otros. En la actualidad se han estudiado algunos aspectos de estos planteamientos obteniéndose apoyo, por ejemplo, para un modelo operante de interacción paciente-conyuge (Romano *et al.*, 1991).

Depresión y dolor aparecen frecuentemente unidos sin que, en general, se haya descubierto la naturaleza de su relación. En los últimos años, algunos estudios han usado diseños innovadores y técnicas estadísticas para superar este problema. Rudy, Kerns y Turk (1988) hallaron que las relaciones entre dolor y depresión no eran directas, sino que estaban mediadas por el decremento en autocontrol y por las interferencias que el dolor produce en la vida de las personas. Brown (1990) encontró en pacientes con artritis reumatoide que dolor y depresión se predecían mutuamente a lo largo del tiempo, pero los datos se adaptaban mejor a un modelo estructural en el que la intensidad del dolor predecía los niveles de depresión. Biológicamente existe evidencia de la existencia de un mecanismo neuroquímico común al dolor crónico y a la depresión, que implicaría bajos niveles de moduladores analgésicos opiáceos (endorfinas y encefalinas) y no opiáceos (aminas biógenas tales como noradrenalina y serotonina).

Las creencias, valoraciones y expectativas que los pacientes mantienen sobre su trastorno, sobre su habilidad para afrontarlo, sobre su apoyo social y sobre los servicios médicos influyen en la sensación de control y habilidad para manejarlo. La *percepción de incontrolabilidad* está probablemente relacionada con el fracaso para controlar de hecho el

dolor y con aumentos en la percepción de su intensidad (Miller, 1981). La *autoeficacia*, conceptualizada como juicios sobre las propias capacidades para alcanzar determinados niveles de ejecución y control sobre los acontecimientos, parece relacionarse, por ejemplo, con mayor tolerancia al dolor e incrementos en la actividad opiácea endógena ante estímulos dolorosos (Bandura, O'Leary, Taylor, Gauthier y Grossard, 1987), así como con mejores resultados en el tratamiento. El *locus de control* interno se ha relacionado con bajos niveles de ocurrencia e intensidad del dolor. En una revisión sobre el *afrontamiento*, Turner (1991) concluyó que los pacientes con dolor crónico que permanecen pasivos o que usan como estrategias de afrontamiento cogniciones «catastróficas» tratan de ignorar, reinterpretar, desviar la atención, rezar o mantenerse esperanzados, típicamente tienen altos niveles de incapacidad física y psicológica; contrariamente, aquellos que estiman su control percibido como alto o que confían en estrategias de *coping* activo o atencional, funcionan mucho más efectivamente. Quedan muchos problemas por resolver en relación con estas variables: la confusión y el

solapamiento entre las distintas medidas cognitivas y entre éstas y los estados de ánimo, así como la ausencia de modelos causales que aclaren si los cambios en cognición son causa o consecuencia de cambios en el dolor crónico, son algunos de esos problemas.

Los mecanismos de *analgesia endógena* se activan en situaciones de estrés producido experimentalmente, tanto agudo como crónico, lo cual tiene su equivalente con la que se produce en situaciones naturales, como es el caso de lesiones en combate o en encuentros deportivos. Sin embargo, los dos tipos de analgesia (opiácea y no opiácea) son activados diferencialmente en función de parámetros estimuladores tales como la interacción entre duración e intensidad del estrés, la administración continua o intermitente del estresor, o dependiendo de las características de escapabilidad del *shock*. No parece que sea la mera exposición a un estímulo estresante lo que determine la activación de uno u otro mecanismo de analgesia (o la no activación de ninguno de ellos), sino la variable de controlabilidad del estímulo, entroncando así con distintos trabajos experimentales sobre indefensión aprendida (Penzo, 1989).

XII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El concepto de *trastorno psicósomático* ha implicado una concepción psicogénica y holista de la enfermedad. Actualmente se asume el concepto holista, pero dentro de un marco complejo de interrelaciones bio-psico-sociales, y no estrictamente bajo la concepción tradicional estrictamente psicógena y lineal. Según este nuevo punto de vista, cualquier trastorno médico puede ser asignado como «psicósomático».

Las teorías psicósomáticas generales que se han venido formulando, básicamente a partir de la segunda mitad de este siglo, son muy diversas y más o menos complejas. Unas se han establecido en base a principios psicoanalíticos (por ejemplo, Alexander), otras según ciertos conceptos psicofisiológicos (por ejemplo, Lacey, Wenger), algunas han puesto el acento en la presencia de rasgos o características personales (por ejemplo, Dunbar, Graham), y otras en el equilibrio funcional de los mecanismos de autorregulación del organismo (*feedback*) (por ejemplo, Sternbach, Schwartz). Si bien es cierto que todas estas teorías difieren en varios aspectos teóricos, casi

todas ellas tienen en común la *idea de la especificidad*, bien centrada en la situación o en la persona. Algunas han intentado una cierta integración (interrelación) entre los procesos de la situación y los de la persona (por ejemplo, Schwartz), minimizando las connotaciones de especificidad.

Muchos de los modelos psicósomáticos actuales mantienen de alguna forma el concepto de especificidad. En este sentido, existen algunas *teorías recientes* que tratan de explicar *específicamente* el desarrollo de los trastornos asociados al sistema inmune, o bien los trastornos relacionados con la enfermedad coronaria. Un ejemplo del último caso es la teoría, en sus diversas manifestaciones, que asocia la hostilidad-ira con la cardiopatía coronaria. Una teoría más comprensiva es la basada en los tipos de reacción al estrés interpersonal (Eysenck/Grossarth-Maticek), ya que perfila características psicológicas diferenciando a las personas predispuestas al cáncer y a la enfermedad coronaria (de hecho diferencia también otros tipos de enfermedad).

Parece razonable que desde el punto de vista psicopatológico deban buscarse modelos psicosomáticos que puedan explicar diferencialmente el desarrollo y curso de las distintas enfermedades. Sólo de esta forma es posible proponer soluciones preventivas y/o terapéuticas con cierto nivel de especificidad. También es preciso integrar en su complejidad interactiva los distintos componentes biopsicosociales que determinan la posible enfermedad.

En la actualidad, el *cáncer* y otras enfermedades asociadas al sistema inmunológico (por ejemplo, el sida) poseen un interés social especial por su particular morbilidad. Respecto al *cáncer* existe amplia evidencia empírica, tanto de tipo experimental como no experimental, que relaciona causalmente el estrés y ciertas características de personalidad con la incidencia de esta enfermedad. También existen datos suficientes para afirmar que las variables psicológicas pueden predecir su evolución clínica (por ejemplo, esperanza de vida). No parece haber mucha duda respecto a que las variables psicológicas y ambientales pueden ser causas del *cáncer* tan importantes como las propias variables genéticas. Estas variables parecen ejercer su efecto patológico a través de una disminución de la competencia inmunológica.

La investigación sobre la implicación de los factores psicológicos en relación con el *cáncer* estuvo estimulada en gran parte por el creciente impulso de la nueva disciplina conocida como *psicoinmunología* (o *psiconeuroinmunología*); una disciplina cuyo desarrollo es muy reciente, pero suficientemente desarrollada como para haber demostrado que el estrés, tanto psicosocial como experimental, puede alterar significativamente el funcionamiento inmunológico. La aplicación de los nuevos hallaz-

gos psicoimmunológicos posiblemente sean de gran relevancia para conocer más explícitamente los mecanismos biopsicosociales implicados en el *cáncer*, en la vulnerabilidad a las *enfermedades infecciosas* (incluido el sida) y en otros problemas asociados al funcionamiento inmune (problemas de piel, alergia, artritis reumatoide, etc.).

La *cardiopatía coronaria* se ha investigado intensamente durante las dos últimas décadas. No parece que esté determinada únicamente por factores de tipo hereditario (predisposición familiar) y/o por los conocidos factores de riesgo coronario (dieta, hipertensión, tabaco, etc.), sino también por factores de estrés y comportamentales. El estrés psicosocial, en particular el estrés laboral, parece estar particularmente implicado. Existe cierta evidencia, así mismo, de que la *hostilidad-ira* y el tipo 2 de personalidad también lo están. Los mecanismos psicobiológicos involucrados en la relación entre los factores psicológicos y la enfermedad coronaria se han asociado a la activación del sistema autónomo simpático, la liberación excesiva de catecolaminas y un incremento de la reactividad cardiovascular.

Otras enfermedades, como las producidas en los sistemas gastrointestinal, respiratorio y neuroendocrino, se han investigado menos profusamente que las referidas más atrás. No obstante, sí existen datos suficientes que constatan diversas formas de implicación de las variables psicológicas y psicosociales en el funcionamiento de estos sistemas. Para algunos trastornos como la *úlcera péptica*, el *intestino irritable*, las *enfermedades infecciosas intestinales*, el *asma*, la *diabetes* y el *dolor crónico* se han formulado hipótesis etiopatogénicas relevantes basadas en procesos biopsicosociales.

XIII. TERMINOS CLAVE

Alergia: Enfermedad causada por una respuesta excesiva del sistema inmune a sustancias químicas o proteínas inocuas para la mayoría de los individuos de la misma especie.

Angina de pecho: Dolor torácico agudo con sensación de ahogo y, a veces, de muerte inminente. Suele ocurrir tras esfuerzo o estrés emocional, y se asocia a la presencia de aterosclerosis.

Anticuerpo: Moléculas proteicas endógenas que detectan y se unen a los antígenos, produciendo en dicho organismo inmunidad contra tales sustancias (aparte de sus efectos contra los antígenos, al detectarlos, otras sustancias o células del organismo pueden atacar a éstos).

Antígeno: Sustancia que es detectada como «extraña» por el sistema defensivo del organismo, estimulando

do la respuesta inmune de éste (por ejemplo, los virus o las bacterias).

Artritis reumatoide: Enfermedad crónica autoinmune (el sistema inmune ataca el tejido de su propio organismo) que se manifiesta mediante inflamación de las articulaciones.

Asma (= Respiración difícil): Enfermedad caracterizada por la manifestación de ataques episódicos de respiración dificultosa, jadeante, con tos, sibilancias y sensación de constricción (estrechez) en el pecho por espasmo bronquial.

Aterosclerosis: Engrosamiento y pérdida de elasticidad en las paredes arteriales con acumulación de grasas en forma de «ateromas». El término *arteriosclerosis* es más general y designa el endurecimiento y pérdida de elasticidad de las arterias.

Cáncer: Término empleado para referirse a diferentes enfermedades caracterizadas por un crecimiento incontrolable (imparable) de células anormales.

Carcinógeno: Agentes inductores de cáncer que pueden encontrarse tanto en el organismo como en el ambiente.

Cardiopatía coronaria (CC): Es empleado aquí como sinónimo de *cardiopatía isquémica* y *enfermedad coronaria*. Denota una enfermedad asociada a isquemia y mal funcionamiento del miocardio por falta o descenso notorio de riego en las arterias coronarias.

Células asesinas naturales (*natural killer cells*): Tipo de glóbulos blancos (leucocitos) que destruyen antígenos por disolución química. Poseen potente actividad asesina contra varios tipos de células tumorales y también contra células infectadas por virus o bacterias. Son células distintas de los linfocitos (células T y células B) y de los monocitos y granulocitos.

Conducta de salud: Cualquier actividad llevada a cabo por una persona con la finalidad de mantener o mejorar la salud (por ejemplo, ejercicio físico).

Diabetes: Enfermedad caracterizada por un descenso de insulina (e hiperglucemia) o a una inadecuada utilización (efectividad) de ésta.

Dolor crónico: Dolor que típicamente comienza con un episodio más o menos agudo, pero que persiste durante un largo período de tiempo.

Dolor disfuncional: Dolor producido por un desajuste psicofisiológico conocido (por ejemplo, dolor tensional).

Inmunidad: Capacidad del organismo para detectar, neutralizar, eliminar y controlar los antígenos (factores que comúnmente producen la enfermedad). Puede ser específica (celular y humoral) e inespecífica.

Inmunoglobulinas: Proteína con actividad de anticuerpo. Específicamente, las inmunoglobulinas constituyen la fracción de proteína plasmática ligada a la función de anticuerpo. Comúnmente, el término inmunoglobulina se identifica con el de anticuerpo.

Isquemia: Déficit notorio de aporte sanguíneo al tejido. En la cardiopatía isquémica se produce reducción de aporte sanguíneo al músculo cardíaco (miocardio) por obstrucción (o mala circulación) de las arterias coronarias; el miocardio no recibe elementos esenciales como el oxígeno.

Psicosomática: Estudio de la enfermedad y la salud en base a las interrelaciones entre los fenómenos biológicos, psicológicos y sociales, considerados éstos como un todo.

Trastorno psicosomático: Cualquier patología orgánica o proceso patofisiológico conocido en el que los factores psicológicos (incluidos los psicosociales) están relacionados con su iniciación o curso.

Vigilancia inmunológica: Se refiere a que ciertos mecanismos inmunológicos destruyen las células neoplásicas (tumorales) que se originan regularmente en el organismo. Se trata, pues, de «vigilar» por el buen funcionamiento celular.

XIV. LECTURAS RECOMENDADAS

BAMMER, K., y NEWBERRY, B. H. (Eds.) (1985). *Estrés y cáncer*. Barcelona. Herder. (Publicación original: 1981.)

BAYÉS, R. (1985). *Psicología oncológica*. Barcelona: Martínez Roca.

BELLOCH, A.; PERPIÑA, y M., BAÑOS, R. M. (1991). Aspectos psicológicos vinculados con el asma bron-

quial. En J. Buendía (Ed.), *Psicología clínica y salud: Desarrollos actuales* (pp. 53-66). Murcia: Universidad de Murcia.

BLASCOVICH, J., y KATKIN, E. S. (Eds.) (1993). *Cardiovascular reactivity to psychological stress and disease*. Washington, DC: American Psychological Association.

XVI. ANEXO

Condiciones médicas generales

Grupo	Ejemplos
1. Del sistema nervioso	Enfermedad de Alzheimer, encefalitis viral, migraña común, neuralgia del trigémino, corea de Huntington, etc.
2. Del sistema circulatorio	Angina pectoris, aterosclerosis, fibrilación ventricular, hipertensión esencial, infarto agudo de miocardio, prolapso de válvula mitral, pericarditis, etcétera.
3. Del sistema respiratorio	Asma crónica obstructiva, bronquitis aguda, enfisema, neumonía bacteriana inespecificada, etc.
4. Neoplasmas	Leucemia crónica, neoplasma benigno de colon, neoplasma maligno de mama primario, etc.
5. Endocrinas	Diabetes mellitus tipo I/insulino-dependiente, diabetes mellitus tipo II/no insulino-dependiente, acromegalia, síndrome de Cushing, enanismo hipofisario, disfunción ovárica, etc.
6. De la nutrición	Obesidad, deficiencia de calcio, etc.
7. Metabólicas	Hipocalcemia, acidosis, porfiria, fenilcetonuria, etc.
8. Del sistema digestivo	Apendicitis aguda, cirrosis alcohólica, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, diarrea infecciosa, hepatitis crónica, úlcera duodenal aguda/crónica, etcétera.
9. Del sistema genitourinario	Cálculo renal, cistitis, dismenorrea, infección del tracto urinario, fallo renal agudo/crónico, etc.
10. Hematológicas	Púrpura alérgica, defectos de la coagulación, agranulocitosis, etc.
11. Del ojo	Neuritis óptica, pérdida de visión, cataratas, glaucoma, etc.
12. Del oído, nariz y garganta	Resfriado común, pérdida de audición, faringitis aguda, sinusitis aguda/crónica, tinnitus, enfermedad de Ménière, laringitis aguda, etc.
13. Del sistema músculo-esquelético y tejidos conectivos	Artritis alérgica, artritis reumatoide, osteoporosis, escoliosis, etc.
14. De la piel	Dermatitis de contacto, celulitis, psoriasis, urticaria alérgica, alopecia, etc.
15. Malformaciones, deformaciones y anomalías cromosómicas congénitas	Síndrome de Down, síndrome alcohólico fetal, síndrome de Klinefelter, efectos tóxicos de la cocaína, alcohol, alucinógenos, narcóticos u otras sustancias incluidos los medicamentos, síndrome de Turner, etc.
16. Del embarazo, parto y puerperio	Hiperemesis gravídica, etc.
17. Infección por virus de inmunodeficiencia	Sida con infecciones especificadas, sida no especificado, sida con neoplasmas malignos especificados, etc.
18. Infecciosas	Hepatitis viral A/B/C, herpes simple, herpes zoster, gripe inespecificada, malaria, salmonella (salmonelosis), mononucleosis, cólera, etc.
19. Sobredosis	Antidepresivos, barbitúricos, benzodiacepinas, cocaína, opiáceos, estimulantes, etc.

Nota: Condiciones médicas generales seleccionadas de la CIE-9 (*Clasificación internacional de las enfermedades*, 9.ª ed.).

Adaptado del DSM-IV (APA, 1994). Aparte, la CIE-9 considera los "Trastornos inducidos por medicación" (p. ej., por analgésicos y antipiréticos, anticonvulsivos, antiparkinsonianos, neurolépticos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, antiasmáticos, hormonas, diuréticos y drogas relacionadas con el metabolismo mineral y del ácido úrico).

PARTE V

**TRASTORNOS PSICOTICOS
Y DE PERSONALIDAD**

13

Las esquizofrenias: Aspectos clínicos

M. PILAR JIMÉNEZ
FRANCISCO RAMOS
M. CARMEN SANCHIS

INDICE

I.	Introducción	474
II.	El devenir de su diagnóstico	474
	A. Kraepelin y la « <i>dementia praecox</i> »	474
	B. El grupo de las esquizofrenias	475
	C. Influencia de la investigación	476
	D. Los sistemas diagnósticos oficiales	477
III.	Dimensiones o subtipos de esquizofrenia	482
IV.	Esquizofrenia positiva versus esquizofrenia negativa	484
	A. Origen del concepto	484
	B. Tipología de Crow	485
	C. Definición de los síntomas positivos y negativos	487
	D. Validación del constructo del « <i>doble síndrome</i> » en la esquizofrenia	494
V.	Limites del concepto de esquizofrenia	494
	A. Trastornos psicóticos	494
	B. Trastornos no psicóticos	497
VI.	Resumen de aspectos fundamentales	498
VII.	Términos clave	499
VIII.	Lecturas recomendadas	500
IX.	Referencias bibliográficas	500

I. INTRODUCCION

El trastorno que actualmente denominamos «esquizofrenia» ha sido reconocido en la mayoría de las culturas y descrito a través de la historia documentada. Para los clásicos, los nombres de «manía» y «phrensy» eran términos genéricos que se referían a un amplio rango de enfermedades psicóticas. Retratos literarios tales como el de la locura de Orestes en *La orestíada* de Esquilo y de las musitaciones del pobre Tom en *El rey Lear* de Shakespeare, nos muestran que las psicosis han sido reconocidas desde hace muchos años. Aparecen descripciones más técnicas en libros como el *Descubrimiento de la brujería* de Reginald Scott en el siglo XVI o en los escritos clásicos de Pinel del siglo XVIII (Black, Yates y Andreasen, 1989). La historia de la psiquiatría es en sí misma la historia del término esquizofrenia como lo refleja el interesante trabajo de Colodrón (1983, 1990), en el que va desgranando las inquietudes del saber frente a la «locura».

¿Qué es la esquizofrenia? La respuesta a tal pregunta continúa abierta. Hoy día, cuando la Humanidad ha conseguido grandes empresas y deshacer muchos enigmas, todavía no ha logrado desvanecer las dudas sobre su naturaleza, y la determinación de su etiología es aún un reto para la ciencia actual.

Sin duda, gracias a la aplicación de psicofármacos cada vez más eficaces y a las nuevas aportaciones de las terapias psicológicas y sociales, mucho se ha conseguido para disminuir el sufrimiento que la esquizofrenia produce. Pero a pesar de los muchos

aspectos que la ciencia va vislumbrando, en términos tanto de coste personal como social, la esquizofrenia es una de las enfermedades más devastadoras que existen. Se estima que aproximadamente 20 millones de personas en el mundo sufren de esquizofrenia. El porcentaje de incidencia anual de la esquizofrenia se sitúa entre el 2 y 4 por 10.000 de la población entre 15 y 54 años de edad, y no existen diferencias en los porcentajes de incidencia entre los distintos países (Sartorius, Jablensky, Korten, Ernberg, Anker *et al.*, 1986). El porcentaje de prevalencia es, sin embargo, aproximadamente 10 veces más alto (World Health Organization -WHO- 1990), y estas personas que sufren de esquizofrenia son jóvenes que viven muchos años tras el inicio de la enfermedad y continúan sufriendo por su causa a medida que ésta va minando sus facultades cognitivas y emocionales.

Las líneas que a continuación siguen tratarán de acercarnos al concepto de esquizofrenia, exponiendo los avatares del término que son reflejo del dinamismo que caracteriza tal concepto, su evolución en el tiempo y las modificaciones en los límites fronteras del mismo. Estos cambios afectarán a los aspectos que conforman la esquizofrenia como trastorno: el fenomenológico o identificación de los hechos que la definen, el nosológico o su calificación, y el etiológico o identificación de los mecanismos y causas que la caracterizan como una entidad discreta.

II. EL DEVENIR DE SU DIAGNOSTICO

A. KRAEPELIN Y LA «DEMENTIA PRAECOX»

Tradicionalmente, los investigadores han resuelto sus interrogantes sobre la identificación y definición de los trastornos mentales examinando los aspectos del cuadro clínico que conforman su fenomenología. Esta incluye hechos transversales, como el tipo de síntomas o la severidad de los mismos, e incluye también hechos longitudinales, como la edad de comienzo, la forma de inicio (brusco, insidioso), la duración de los síntomas, el curso

del trastorno, el pronóstico y la respuesta al tratamiento.

Algunos de estos aspectos llevaron a Kraepelin (1919) a distinguir un conjunto de trastornos caracterizados por la presencia de delirios y vacío afectivo, que aparecían a una edad relativamente temprana y que tenían, con mayor probabilidad, un curso crónico y deteriorante, a los que denominó con el término de «dementia praecox». Con este término Kraepelin diferenció la esquizofrenia de las «psicosis orgánicas», como la enfermedad de Alzheimer en la cual existen alteraciones neuropatol

cas evidentes, y puesto que en la «dementia praecox» estas alteraciones no eran identificables, Kraepelin denominó a la «dementia praecox» como «psicosis funcional». Por otro lado, dentro de las «psicosis funcionales», Kraepelin distinguió la «dementia praecox» de la «psicosis maniaco-depresiva», de curso intermitente y con la presencia de síntomas afectivos claros. Emil Kraepelin (1856-1926) es generalmente considerado como el «definidor» de la esquizofrenia, y aunque su definición se basa fundamentalmente en el curso y el desenlace de la misma, también hizo una descripción de los síntomas, entre los que incluía, como más importantes, las alteraciones del pensamiento (incoherencia, pérdida asociativa, creencias delirantes), de la atención (distractibilidad por estímulos irrelevantes), alteraciones emocionales (deterioro de la expresión emocional, embotamiento), negativismo (reducción de la actividad voluntaria, descuido de la responsabilidad), conductas estereotipadas y presencia de alucinaciones.

Así considerada, la «dementia praecox» era un concepto unitario que reunía varios trastornos ya descritos con anterioridad: catatonía (Kahlbaum), demencia paranoide (Sander) y hebefrenia (Hecker); pero la posterior constatación de la heterogeneidad de los pacientes llevó a Kraepelin a distinguir subtipos en función de la prominencia de determinados síntomas: paranoide, catatónica y emocional o hebefrénica (Neale y Oltmanns, 1980).

Las críticas a Kraepelin no se hicieron esperar. Atacaron en primer lugar el mismo núcleo de su concepto: no siempre se daba un deterioro progresivo (demencia), ni su comienzo era siempre precoz. Además, definía el trastorno en función de su curso, del pronóstico, y no de sus manifestaciones clínicas, pero al mismo tiempo proponía los síntomas como criterios con valor predictivo (Stefanis, 1990). La atribuía a una disfunción cerebral, de la que buscó medidas objetivas, pero no presentó ninguna evidencia. Los subtipos no eran mutuamente excluyentes, por lo que el diagnóstico no era fiable. Finalmente, no pasaba del nivel descriptivo, y aunque éste fuese muy rico, algunos autores actuales, como Boyle (1990), llegan a poner en duda que estas descripciones se ajusten en realidad a lo que hoy entendemos por esquizofrenia, considerando que la mayoría de ellas se referirían a la encefalitis letárgica, ya descrita con anterioridad por Von Economo.

Pero en los treinta años que le llevó elaborar el concepto, Kraepelin evolucionó. Su pesimismo inicial respecto a la no curación, explicable por otra parte por su contexto intelectual, se modificó al observar que un 13 por 100 no degeneraba. También reconoció que el inicio no era precoz en todos los casos. Sin embargo, consideró «necesario mantener el nombre de demencia precoz hasta que se comprendan mejor los síntomas». En 1904 cambió las subclasificaciones, considerando la catatonía por separado. También agrupó los síntomas en 36 categorías, aunque con poco esfuerzo por interrelacionarlos. Finalmente consideró la sintomatología del paciente en el contexto de su pasado cultural, aunque nunca dejó de mantener su opinión sobre disfunción cerebral.

B. EL GRUPO DE LAS ESQUIZOFRENIAS

Una aproximación diferente fue la de Eugen Bleuler (1857-1939), que cambió la denominación de «dementia praecox» por la de «esquizofrenia», y lo hizo convencido de que para definir este trastorno era más importante el estudio transversal de los síntomas que su curso y desenlace. Bleuler recaló que la anormalidad fundamental y unificadora en la esquizofrenia era la «división o fragmentación del proceso de pensamiento» (*schizo-phrenia*: fragmentación de la capacidad mental), considerando que el resto de los síntomas presentes, como el aplanamiento afectivo, el pensamiento peculiar y distorsionado, la abulia, el trastorno atencional y la indecisión conceptual (ambivalencia) eran de la misma importancia. A este grupo de síntomas los denominó «síntomas fundamentales»; mientras que otros síntomas, tales como delirios y alucinaciones, los consideró «accesorios», ya que también podían aparecer en otros trastornos, como en la psicosis maniaco-depresiva. Bleuler, por otro lado, no creía que la enfermedad condujera necesariamente al deterioro; pero sí pensó que la esquizofrenia era un heterogéneo grupo de trastornos a los que refirió como el «grupo de las esquizofrenias».

El concepto bleuleriano, bastante más amplio que el de Kraepelin, adquirió una aceptación creciente tras la publicación y traducción del texto *Dementia Praecox o el grupo de las esquizofrenias* y durante las décadas de 1950 y 1960 constituyó la

Tabla 1
Criterios diagnósticos según Kurt Schneider

Síntomas de primer rango:

Pensamiento sonoro
Voces que discuten
Experiencias de pasividad somática
Influencia, imposición y robo de pensamiento
Transmisión de pensamiento
Percepciones delirantes
Cualquier experiencia que implique voluntad, afectos e impulsos dirigidos

Síntomas de segundo rango:

Otros trastornos de la percepción
Ideas delirantes súbitas
Perplejidad
Cambios depresivos o eufóricos
Sentimientos de empobrecimiento emocional
Otros

descripción prototípica de la esquizofrenia en la mayor parte de Europa, en Inglaterra y en los Estados Unidos (Andreasen, 1987, 1988). Las fronteras de la esquizofrenia se ampliaron hasta incluir la «esquizofrenia simple» no psicótica de Bleuler, el «trastorno esquizo-afectivo» de Kasanin (1933), la «esquizofrenia pseudoneurótica» de Hoch y Polatin (1949), la «esquizofrenia de buen pronóstico» e incluso la «esquizofrenia latente» (citados por Andreasen, 1989).

Entre tanto, en Estados Unidos la experiencia de la Segunda Guerra Mundial, que reunió a psiquiatras de diversas tendencias, hizo ver la necesidad de utilizar un lenguaje común para lograr diagnósticos más consistentes y facilitar la comunicación, lo que llevó a la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) a formular en 1952 el *Diagnostic and statistical manual*, ahora denominado DSM-I (APA, 1952).

C. INFLUENCIA DE LA INVESTIGACION

Las críticas procedentes de la psiquiatría británica —arraigada en la tradición filosófica del empirismo— hacia la pobre fiabilidad de los diagnósticos psiquiátricos y el creciente interés por determinar la naturaleza, severidad y pronóstico de la esquizofrenia, condujeron al desarrollo de programas conjuntos de investigación entre distintos países. Tanto

el United States-United Kingdom Study (US-UK; Kendell, Cooper y Gourlay, 1971) como el International Pilot Study of Schizophrenia (IPSS; Wing, Cooper y Sartorius, 1974) pusieron de manifiesto las grandes diferencias de diagnóstico entre los países, debido a diferencias teóricas y de concepto que sustentaban los diferentes sistemas diagnósticos.

En el contexto de estos estudios se hizo necesaria la creación de instrumentos de diagnóstico estandarizados, como el cuestionario estructurado Present State Examination (PSE) y el programa adjunto informatizado CATEGO (Hare y Wing, 1970; Wing *et al.*, 1974; Wing y Nixon, 1975) y así disponer internacionalmente de una descripción estandarizada de síntomas y definición de trastornos.

El énfasis puesto en el PSE hizo necesaria la importancia de una alternativa a la aproximación bleuleriana debido a que las entrevistas estructuradas requerían una definición de síntomas y los síntomas bleulerianos no se ajustaban por su amplitud e imprecisión. La alternativa fue la elección de los síntomas de «primer rango» del psiquiatra alemán Kurt Schneider (Schneider, 1959), quien representa uno de los primeros intentos por sistematizar el diagnóstico de la esquizofrenia utilizando síntomas específicos. Según este autor, la presencia conjunta de estos síntomas (véase la Tabla 1) cuando se dan asegura el diagnóstico de esquizofrenia.

Tabla 2

Criterios RDC (Research Diagnostic Criteria) para el diagnóstico de esquizofrenia (según Spitzer *et al.*, 1978)

Se deben cumplir los criterios A, B y C para la catalogación del episodio.

- A. Durante la fase activa de la enfermedad, se hallan por lo menos dos de las siguientes características clínicas, para su diagnóstico definitivo, y una para el probable:
1. Difusión, inserción o robo del pensamiento.
 2. Ideas delirantes de influencia o controlabilidad, u otros delirios bizarros, o bien ideaciones delirantes múltiples.
 3. Ideas delirantes de tipo somático, religioso, nihilista, de grandiosidad u otras sin contenido persecutorio o celotípico, con una duración mínima de una semana.
 4. Ideas delirantes de cualquier tipo, si se acompañan de fenómenos alucinatorios y duran por lo menos una semana.
 5. Alucinaciones auditivas en las cuales se comentan las conductas o pensamientos del sujeto, o bien dos o más voces dialogan entre ellas.
 6. Alucinaciones verbales no afectivas que se dirigen al sujeto.
 7. Alucinaciones de cualquier tipo, presentes a lo largo del día durante varios días, o intermitentemente durante al menos un mes.
 8. Trastornos formales del pensamiento y que se acompañan de un afecto aplanado o inapropiado, ideas delirantes, alucinaciones de cualquier tipo, o una conducta gravemente desorganizada.
- B. Los signos de la enfermedad permanecen, durante dos semanas por lo menos, desde el inicio de un evidente cambio de la condición usual del sujeto. (Los actuales signos de la enfermedad pueden no cumplir los criterios definidos en A, y puede tratarse únicamente de síntomas residuales, tales como retraimiento social, embotamiento afectivo o inapropiado, leves trastornos formales del pensamiento e ideas o percepciones anómalas.)
- C. En ningún momento del período activo de la enfermedad (con delirios, alucinaciones, trastornos formales del pensamiento, conductas bizarras, etc.) el sujeto cumple totalmente los criterios para un síndrome maníaco o depresivo ya sea probable o definitivo.

Mientras que Bleuler desestimó los síntomas psicóticos en favor de sus «síntomas fundamentales», Kurt Schneider argumentaba que los síntomas patognomónicos de la esquizofrenia eran de hecho los delirios y alucinaciones que Bleuler consideró como accesorios. Por tanto, las investigaciones internacionales como el IPSS y el US-UK desarrollaron la utilización de entrevistas estructuradas y enfatizaron la importancia de los síntomas psicóticos como los más característicos para definir la esquizofrenia.

Estos estudios tuvieron también un segundo impacto: el reconocimiento de que el concepto americano de la esquizofrenia era demasiado amplio y alejado del camino que seguía el resto del mundo, lo que originó la necesidad de desarrollar criterios diagnósticos más estrictos. Los primeros pasos fueron los trabajos de un grupo de psiquiatras de la Universidad de Washington que dieron lugar a los criterios de St. Louis (Feighner, Robins, Gruze, Woodruff, Winokur *et al.*, 1972). Estos criterios in-

cluían requerimientos tales como la duración de los síntomas de al menos durante seis meses y la presencia de síntomas severos psicóticos, particularmente los síntomas schneiderianos de primer rango (alucinaciones y pensamiento delirante) como hechos más sobresalientes.

Los criterios de Feighner tuvieron su continuidad en los Research Diagnostic Criteria (RDC) de Spitzer, Endicott y Robins (1978), los cuales contemplan un rango más amplio de disfunciones, incluyendo formas relativamente breves de esquizofrenia (dos semanas de duración), así como formas más crónicas (más de dos años). Los criterios requeridos aparecen en la Tabla 2.

D. LOS SISTEMAS DIAGNOSTICOS OFICIALES

A lo largo del siglo xx, el cúmulo de investigación realizada en torno a la esquizofrenia ha sido

enorme. En ocasiones los trabajos han adolecido —y aún hoy adolecen— de homogeneidad en los criterios de selección de las muestras, utilizando a veces definiciones demasiado amplias que mezclan dentro de un concepto único una potencial heterogeneidad de condiciones. Esta necesidad, junto con la experiencia clínica y el desarrollo de la farmacología, siguieron ejerciendo como acicate para llegar a formular sistemas diagnósticos más precisos y universales, concretados en la 9.^a edición de la Clasificación internacional de enfermedades, la CIE-9 (WHO, 1978) y el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales —DSM-III— (APA, 1980), ligeramente revisado en el DSM-III-R (APA, 1987), rebasando, este último, el ámbito de influencia estadounidense y alcanzando gran difusión en todo el mundo.

Los criterios del DSM-III-R de la Asociación Americana de Psiquiatría ofrecen los sistemas más utilizados para el diagnóstico y clasificación del espectro de la esquizofrenia en Norteamérica y en el resto de la comunidad internacional. Debido a su énfasis, es importante que se reconozca este esfuerzo por crear una definición operativa y bien consensuada de la esquizofrenia, de tal manera que tanto clínicos como investigadores alcancen un nivel aceptable de fiabilidad en el diagnóstico y puedan comunicarse refiriéndose al mismo conjunto de trastornos cuando se consideren datos procedentes de ámbitos de trabajo distintos.

La razón que estuvo detrás del desarrollo de estos criterios ha sido ampliamente discutida (Kendler *et al.*, 1989; Flaum y Andreasen, 1991). Los criterios que definen la esquizofrenia en el DSM-III fueron producto del ambiente particular en los Estados Unidos al principio de la década de los setenta, desarrollándose en el contexto de importantes programas de desarrollo clínico y de investigación (el US/UK y el IPS antes mencionados), los cuales indicaron que el concepto americano de la esquizofrenia era mucho más amplio que el que estaba prevaleciendo en Europa; sugiriéndose, por tanto, la necesidad de estrechar el concepto.

Este estrechamiento supuso eliminar formas no psicóticas de esquizofrenia; por tanto, manifestaciones psicopatológicas como ambivalencia, autismo y embotamiento afectivo fueron desestimadas en estos criterios; y supuso también reconocer que otros trastornos, especialmente los trastornos afectivos,

pueden presentarse con rasgos o características psicóticas, pero que es necesario hacer el diagnóstico diferencial con los trastornos afectivos en beneficio de las estrategias terapéuticas a seguir en el cuidado de los pacientes.

Los criterios DSM-III y DSM-III-R siguen siendo fenomenológicos y en ellos están presentes tanto E. Bleuler como K. Schneider. En el DSM-III, la presencia de delirios, alucinaciones y trastornos de pensamiento tiene un peso importante. De los síntomas fundamentales bleulerianos solamente se incluye el afecto aplanado, no siendo los síntomas negativos suficientes para establecer el diagnóstico de esquizofrenia. Un segundo criterio introduce la noción kraepeliniana de que el paciente debe mostrar algún tipo de deterioro en su nivel de funcionamiento. El tercer criterio excluye a los pacientes que tienen un síndrome afectivo completo, con lo que se descarta el trastorno esquizoafectivo. El cuarto criterio restringe el diagnóstico y excluye los episodios psicóticos breves por el requerimiento de cronicidad, ya que algunos síntomas deben estar presentes, al menos, durante seis meses. Y los criterios finales excluyen a los pacientes con algún tipo de factor «orgánico» que pudiera iniciar o mantener el trastorno, como la ingesta de drogas o la presencia de alguna lesión focal.

En el desarrollo del DSM-III-R se hicieron relativamente pocos cambios, fundamentalmente delimitar las fronteras entre esquizofrenia y trastorno delirante y consolidar las propuestas tradicionales para subdividir la esquizofrenia.

Mientras que algunos clínicos e investigadores se plantean si esta definición sirve a los propósitos de la nosología (práctica clínica e investigación), la mayor parte está de acuerdo en que esta definición aísla claramente a un homogéneo grupo de pacientes que comparte una fenomenología similar y, por tanto, representa una mejora sustancial sobre las definiciones caóticas e inconsistentes de las décadas pasadas (Andreasen, 1989). Sin embargo, estos documentos no están exentos de algunos puntos más débiles. Primero, aunque el DSM-III y el DSM-III-R aportan descripciones breves y utilizan criterios que son útiles para definir la esquizofrenia, a menudo sus afirmaciones sobre la misma pretenden ser comprensivas, y la realidad es que la esquizofrenia continúa siendo un síndrome clínico que incluye aspectos patológicos aún desconocidos. Segundo, el concepto de «esquizofrenia» ha sido

Tabla 3
 Criterios de la CIE-10 para el diagnóstico de la esquizofrenia (OMS, 1992)

- A. Presencia de al menos uno de los síntomas y signos que aparecen relacionados con la sección 1, o al menos dos de los síntomas y signos relacionados en 2 que deberían haber estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un período de un mes o más.
1. Al menos uno de los siguientes:
 - (a) Eco, robo, inserción de pensamiento o difusión del mismo.
 - (b) Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramente referidas al cuerpo o a los movimientos de los miembros o a pensamientos o acciones o sensaciones concretos, y percepción delirante.
 - (c) Alucinaciones auditivas que son voces que comentan el comportamiento del paciente, o discuten entre ellas, u otros tipos de voces que proceden de alguna parte del cuerpo.
 - (d) Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad y poderes sobrehumanos (por ejemplo, de ser capaz de controlar el clima, de estar en comunicación con seres de otros mundos).
 2. O al menos dos de los siguientes síntomas:
 - (e) Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando son acompañadas por delirios pasajeros o inconsistentes sin un claro contenido afectivo, o por ideas persistentes de sobrestimación, o cuando se presentan a diario durante semanas, meses o permanentemente.
 - (f) Bloqueos o interrupciones en el curso del pensamiento que dan lugar a un lenguaje incoherente e irrelevante o presencia de neologismos.
 - (g) Comportamiento catatónico, tal como excitación, adoptar posturas o flexibilidad cética, negativismo, mutismo y estupor.
 - (h) Síntomas «negativos» tales como una marcada apatía, pobreza de lenguaje y embotamiento o incongruencia de las respuestas emocionales (éstos aparecen generalmente junto con retraimiento social y disminución de las actividades sociales). Debe quedar claro que estos síntomas no son debidos a depresión ni son efectos secundarios de la medicación neuroléptica.
- Al evaluar la presencia de estas experiencias subjetivas anormales y comportamientos, se debe poner un cuidado especial para evitar la evaluación de falsos positivos, especialmente ante la presencia de modos de expresión y comportamientos influidos culturalmente o subculturalmente o por un nivel inferior de inteligencia.
- B. El diagnóstico de esquizofrenia no deberá hacerse en presencia de síntomas depresivos o maníacos relevantes, a no ser que los síntomas esquizofrénicos precedieran claramente al trastorno del humor (afectivo). Si los síntomas de trastorno del humor y los esquizofrénicos se presentan juntos y con la misma intensidad debe recurrirse al diagnóstico de trastorno esquizoafectivo, aun cuando los síntomas esquizofrénicos justificaran por sí solos el diagnóstico de esquizofrenia.
- C. Tampoco deberá diagnosticarse una esquizofrenia en presencia de una enfermedad cerebral manifiesta o durante una intoxicación por sustancias psicótropas o una abstinencia a las mismas.

falsado en parte, al enfatizar los síntomas psicóticos a expensas de otros rasgos que podrían también definirla. En concreto, los criterios del DSM-III y del DSM-III-R dan poca importancia a la presencia de «síntomas negativos o de déficit», y a menudo estos síntomas son los que impiden a los pacientes con esquizofrenia su relación laboral, establecer re-

laciones interpersonales normales y en definitiva llevar vidas productivas. Además, en el campo de la investigación, no dar importancia a los síntomas no psicóticos puede llevar a ignorar la búsqueda de los sustratos neurológicos de estos componentes fenomenológicos (Andreasen y Carpenter, 1993). Tercero, los trastornos psicóticos parecidos a la esqui-

zofrenia (trastorno esquizofreniforme, esquizoafectivo, psicosis atípica, psicosis reactiva breve) y que son excluidos del diagnóstico de esquizofrenia, lo son mediante sistemas de clasificación rudimentarios e insatisfactorios. Su definición se desvía del concepto histórico de estos términos, no han sido validados convenientemente ni se presta adecuada atención a los denominados «trastornos psicóticos no clasificados en otros apartados» (DSM-III-R).

Respecto al sistema de diagnóstico optado en la 10.^a revisión de la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10, OMS, 1992), el capítulo V (Trastornos mentales y del comportamiento) señala la notable dificultad para la prescripción y clasificación de los trastornos psicóticos, y el especial empeño puesto en aclarar la forma en que los han abordado. La categoría F20 incluye la esquizofrenia como el trastorno más importante y frecuente del grupo; se caracterizan los trastornos esquizofrénicos por la presencia de «distorsiones fundamentales y típicas de la percepción, del pensamiento y de las emociones, estas últimas en forma de embotamiento o falta de adecuación». Así mismo se señala que suele conservarse la claridad de conciencia y la capacidad intelectual, aunque con el tiempo pueden presentarse déficit cognitivos, y que el trastorno «compromete las funciones esenciales que dan a la persona normal vivencia de su individualidad y dominio de sí misma».

Tras una descripción de las características más importantes, se incluye una lista de fenómenos psicopatológicos que, aunque no son considerados estrictamente como síntomas patognomónicos, resultan altamente significativos para el diagnóstico de la esquizofrenia y que son resumidos en la Tabla 4.

Para el diagnóstico de esquizofrenia se requiere que el paciente haya presentado al menos un síntoma cualquiera del grupo 1 (a-d) y dos síntomas del grupo 2 (e-h) de forma clara, la mayor parte del tiempo y durante el período de tiempo de un mes o más. Los cuadros de duración menor a un mes (hayan sido tratados o no) deberán ser diagnosticados en primera instancia como *trastorno esquizofreniforme agudo* y reclasificados como esquizofrenia si persisten por un período de tiempo más largo. Así mismo, si el paciente presenta síntomas depresivos o maníacos relevantes sólo se diagnostica esquizofrenia en el caso de que los síntomas esquizofrénicos precedieran claramente a los afectivos.

El sistema de clasificación CIE-10 especifica distintas formas de evolución y establece nueve subtipos. Esta flexibilidad, que se traduce en una mayor libertad del clínico a la hora de establecer el diagnóstico, sin embargo no contribuye a un aumento de la fiabilidad, puesto que los criterios son poco estrictos y los límites siguen siendo difusos. Por otra parte, como señala Baños (1989), las pautas para el diagnóstico añaden poco a lo que ya se sabía, puesto que siguen casi al pie de la letra los criterios diagnósticos de Wing, Cooper y Sartorius para la clase S+ de su programa CATEGO en 1974.

1. Criterios DSM-IV

Lejos de ser definitivo, el diagnóstico de la esquizofrenia es un concepto de diálogo continuo, y testimonio de ello son la reformulación de la CIE-9, la nueva CIE-10 y el amplio programa de trabajo llevado a cabo por la American Psychiatric Association (APA) para la formulación del DSM-IV (1994).

Las limitaciones percibidas en el actual DSM-III-R, tanto en su aplicación clínica como en el ámbito de la investigación y la discordancia de algunos de los criterios propuestos en la CIE-10 (véase la Tabla 3), han supuesto el primer paso para desarrollar el nuevo sistema de clasificación. Los pasos sucesivos hasta la propuesta final han conllevado un estudio pormenorizado de criterios alternativos, considerando no sólo cuáles son los síntomas más definitorios de la esquizofrenia, sino aspectos tan importantes del trastorno como la duración que requiere la presencia de estos síntomas, el difícil y controvertido aspecto de los síntomas prodrómicos y residuales, o cuál ha de ser el tiempo total de duración de todo el cuadro para establecer el diagnóstico definitivo de esquizofrenia, o considerar la posibilidad de otros diagnósticos realizados con la esquizofrenia (Keith Mathews, 1991); y por último, la exploración y solución de estas cuestiones en trabajos de campo multicentros.

Los trabajos de campo para desarrollar los criterios del DSM-IV han sido completados recientemente y en ellos se ha trabajado sobre seis conjuntos diferentes de criterios: la CIE-10, el DSM-III, DSM-III-R y tres nuevas opciones de crítica.

Tabla 4
Criterios del DSM-IV para el diagnóstico de la esquizofrenia (APA, 1994)

- A. Síntomas característicos:** Al menos dos de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una porción significativa de tiempo durante el período de un mes (o menos si es tratado satisfactoriamente):
1. Delirios.
 2. Alucinaciones.
 3. Habla desorganizada (con frecuencia descarrilamiento o incoherencia).
 4. Comportamiento exageradamente desorganizado o catatónico.
 5. Síntomas negativos, es decir, afecto plano, alogia o abulia.

Nota: Solamente se requiere un síntoma del apartado A si los delirios son desorganizados o las alucinaciones consisten en voces que comentan el comportamiento o pensamiento de la persona, o dos o más voces que conversan entre ellas.

- B. Alteraciones en el funcionamiento sociolaboral.** Durante la mayor parte del tiempo desde el inicio del trastorno, una o más áreas importantes del funcionamiento como –trabajo, relaciones interpersonales o el cuidado personal– están marcadamente por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (o cuando el inicio es en la infancia o la adolescencia, existe fracaso para alcanzar el nivel de realización interpersonal, académico u ocupacional esperado).
- C. Duración.** Signos continuos del trastorno persisten durante al menos 6 meses. En este período de 6 meses debe incluir al menos durante 1 mes los síntomas que reúnen los criterios del apartado A (síntomas de la fase activa), y puede incluir períodos prodrómicos o residuales cuando el criterio A no se cumple en su totalidad. Durante estos períodos, las señales del trastorno pueden manifestarse a través de síntomas negativos, o dos o más síntomas de los listados en el criterio A están presentes de forma atenuada (p. ej., afecto embotado, experiencias perceptuales inusuales).
- D. Exclusión del diagnóstico de trastorno esquizoafectivo y de trastorno afectivo.** El trastorno esquizoafectivo y el trastorno del humor con síntomas psicóticos han sido excluidos porque: 1) ningún episodio de depresión mayor o de manía ha estado presente al mismo tiempo que los síntomas de la fase activa; o 2) si estos episodios han ocurrido durante la fase activa de los síntomas, su duración total ha sido más breve que la duración de los períodos activos y residuales.
- E. Exclusión de las alteraciones secundarias al uso de sustancias o a condiciones médicas.** El trastorno no se debe a un trastorno psicótico inducido o secundario al uso de sustancias (p. ej., abuso de drogas, medicación) o a condiciones médicas.
- F. Relación con un trastorno del desarrollo.** Si hay historia de autismo u otro trastorno del desarrollo, solamente se hace el diagnóstico adicional de esquizofrenia si están presentes delirios o alucinaciones, durante al menos un mes (o menos si son tratados satisfactoriamente).

derivados del grupo de trabajo de la Fundación MacArthur, denominadas Opciones 1, 2 y 3 según el grado de divergencia con respecto al DSM-III-R (Flaum y Andreasen, 1991). Sin entrar en un análisis comparativo de los mismos, llama la atención la importante diferencia respecto a la duración que se requiere para la presencia de los síntomas reunidos en el criterio A (una semana en el DSM-III-R y un mes en la CIE-10), el papel más importante que juegan los síntomas negativos y de déficit en las nuevas propuestas y la posibilidad de abandonar los subtipos más clásicos

de esquizofrenia, considerando de alguna manera los subtipos «positivo» y «negativo» en las opciones 2 y 3.

La pretensión del nuevo proyecto ha sido crear un conjunto nuevo de criterios más válidos y fiables que proporcionen una cobertura más completa de la sintomatología con énfasis en la duración de los síntomas más característicos de la esquizofrenia y simplificar los criterios para aumentar la unanimidad en los usuarios. En la Tabla 4 se reflejan los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de la esquizofrenia. Las pretensiones

de aumentar la simplicidad y cobertura de la sintomatología han sido alcanzadas y los trabajos de campo han indicado que los nuevos criterios no

han cambiado significativamente los porcentajes de prevalencia de la esquizofrenia (Andreasen y Carpenter, 1993).

III. DIMENSIONES O SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA

A pesar de la referencia habitual que se hace de la esquizofrenia como una entidad patológica delimitada, tanto la experiencia clínica como la investigación arrojan evidencia continua sobre la pluralidad o heterogeneidad esencial de este trastorno. Los diferentes procesos etiopatológicos de la esquizofrenia postulados, las diferencias en el curso y pronóstico de la misma o en la respuesta a los diferentes tratamientos, han creado la necesidad de reducir la variabilidad de los pacientes esquizofrénicos y crear subtipos más homogéneos.

Históricamente, dos han sido las estrategias propuestas para la creación de subtipos de esquizofrenia: la aproximación desde la descripción de la historia natural de la enfermedad, es decir, su fenomenología y curso, y la estrategia mucho más reciente de identificar marcadores de esquizofrenia.

La primera aproximación nos remite a los trabajos de Kraepelin y Bleuler donde la heterogeneidad de la esquizofrenia ya fue puesta de manifiesto. Kraepelin reconoció los distintos signos y síntomas y propuesto dentro de la *dementia praecox* tres subcategorías: el *tipo paranoide*, donde las ideas delirantes dominan el cuadro clínico, el *catatónico*, caracterizado por la presencia de síntomas psicomotores como la catalepsia o el estupor, y el *tipo hebefrénico*, que cursa con predominio de trastornos afectivos (aplanamiento, incongruencia, ambivalencia) y conductuales. No obstante, aunque Kraepelin señaló las distintas manifestaciones, él se limitó a constatar el inicio precoz y la cronicidad del proceso mórbido para validar el concepto de *dementia praecox*.

Con Bleuler queda muy claro el rechazo de la esquizofrenia como una entidad única, refiriéndose a un grupo de psicosis etiológicamente heterogéneo que se asemejan entre sí por tener una característica común: una discrepancia entre el contenido del pensamiento y el correlato afectivo. A pesar de todo, Bleuler mantuvo los tres subtipos kraepelinianos y añadió el de *esquizofrenia simple*, forma que no presenta síntomas productivos y que se traduce

en una debilitación de las funciones psíquicas con pérdida de la iniciativa, falta de voluntad y empobrecimiento afectivo.

Con la excepción de la esquizofrenia simple, los subtipos paranoide, catatónico y hebefrénico se han mantenido en las clasificaciones actuales de la esquizofrenia, siendo el término hebefrénico sustituido por *tipo desorganizado* en el sistema de clasificación de la APA. Los tipos contemplados en el DSM-IV y los criterios que deben reunirse para optar por cada uno de los diagnósticos aparecen en la Tabla 5.

Aparte de la vigencia de los tipos de esquizofrenia referidos y de su utilidad en la práctica clínica el descontento con los subtipos clásicos de la esquizofrenia es evidente con fines de investigación. Como ya indicara, entre otros, Stephens (1978) son muchos los estudios que han coincidido en señalar que las observaciones clínicas no permiten considerar a los subtipos clásicos útiles para la búsqueda de subgrupos de esquizofrenia etiológicamente relevantes. Esta insatisfacción y la falta de consenso sobre cuál es el mejor sistema de los propuestos desde Kraepelin, ha llevado a la concepción, como afirma Ruiz-Vargas (1987), que determinadas necesidades clínicas, administrativas y de investigación pueden justificar la utilización de otros subtipos con mayor apoyo experimental.

Las propuestas dicotómicas que se han revelado más importantes en la investigación son: (1) La distinción *paranoide/no paranoide* (Tsuang y Winokur, 1974), basada en que en el cuadro clínico domine no la presencia de una temática delirante más sistematizada. De acuerdo con esta dicotomía, la investigación de los procesos cognitivos en ambos tipos de sujetos ha mostrado diferencias que apoyarían independencia del proceso paranoide respecto al proceso esquizofrénico (Magaro, 1981). (2) Las distinciones relacionadas con factores de inicio evolutivos o pronósticos del desorden esquizofrénico como: *esquizofrenia reactiva versus esquizofrenia procesual* (Langfeldt, 1937), la *dimensión*...

Tabla 5
Subtipos de esquizofrenia. Criterios del DSM-IV (APA, 1994)

Tipo paranoide

- A. Preocupación por una o más ideas delirantes o alucinaciones auditivas frecuentes.
- B. Ninguno de los síntomas siguientes es importante: lenguaje desorganizado, comportamiento desorganizado, afecto plano o inapropiado o comportamiento catatónico.

Tipo desorganizado

- A. Todos los síntomas siguientes son importantes:
 1. Lenguaje desorganizado.
 2. Comportamiento desorganizado.
 3. Afecto plano o inapropiado.
- B. No se reúnen los criterios para el diagnóstico del tipo catatónico.

Tipo catatónico

Se caracteriza por ser un tipo de esquizofrenia en el cual el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los síntomas siguientes:

1. Inmovilidad motriz tal como aparece en los estados catalépticos (incluyendo «flexibilidad cérea») o en los estados estuporosos.
2. Actividad motriz excesiva que no tiene ninguna finalidad ni está determinada por estímulos externos.
3. Negativismo extremo (resistencia sin motivo aparente a todas las instrucciones o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser inmovilizado) o mutismo.
4. Movimientos voluntarios peculiares que se ponen de manifiesto mediante posturas inapropiadas o extrañas, movimientos estereotipados, manierismos o muecas.
5. Ecolalia o ecopraxia.

Tipo indiferenciado

Los síntomas esenciales presentes reúnen los criterios del apartado A para el diagnóstico de esquizofrenia, pero no se reúnen los criterios para establecer el diagnóstico de los tipos paranoide, catatónico o desorganizado.

Tipo residual

Tipo de esquizofrenia que debe reunir las siguientes condiciones:

- A. Los síntomas del apartado A para el diagnóstico de esquizofrenia (esto es, síntomas de la fase activa) no son persistentes, ni se reúnen criterios para el diagnóstico de los tipos paranoide, catatónico, desorganizado ni indiferenciado.
- B. Hay evidencia de que el trastorno continúa, tal como lo indica la presencia de síntomas negativos, o dos o más síntomas referidos en el apartado A para la esquizofrenia están presentes de forma atenuada (por ejemplo, creencias extrañas, experiencias perceptivas inusuales).

do/crónico (Neale y Cromwell, 1970) o el nivel de ajuste sociolaboral en la historia premórbida del sujeto (para una revisión más completa véase Goldstein y Tsuang, 1988).

Con la disponibilidad creciente de los datos aportados por la investigación en el cerebro del esquizofrénico, hoy se cuenta con una serie de datos que conforman lo que Andreasen (1987) denomina

«biotipo» (véase la Tabla 6) y que han determinado el progreso en la subtipificación de la esquizofrenia. Así, frente a una aproximación a la esquizofrenia desde la fenomenología o desde la investigación de parámetros biológicos, una alternativa es la identificación de los hechos biológicos más importantes y significativos e intentar identificar qué síntomas —o cualquier otro parámetro del cuadro clí-

Tabla 6
Fenomenotipo y biotipo en la esquizofrenia (adaptado de Andreasen, 1987)

Fenomenotipo	Biotipo
Tipos de síntomas	Neuroanatomía: macro y micro (TAC, RMN, neuropatología)
Severidad de los síntomas	Función cerebral dinámica
Función cognitiva	Factores genéticos
Forma de inicio	Variables neurofisiológicas (EEG, seguimiento ocular, etc.)
Edad de inicio	Parámetros neuroquímicos
Duración de los síntomas	Parámetros neuroendocrinos
Curso de la enfermedad	Respuesta bioquímica a la manipulación farmacológica
Evolución	
Respuesta al tratamiento	

TAC = Tomografía axial computarizada; RMN = Resonancia magnética nuclear; EEG = Electroencefalografía.

nico o de la evolución del trastorno— están más estrechamente relacionados con ellos.

En esta aproximación se inscriben la distinción «esquizofrenia positiva versus esquizofrenia negativa» y la tipología de Crow (1980), quien propone la existencia de dos síndromes en la esquizofrenia:

tipo I y tipo II. Las referencias a esta distinción que analizaremos en profundidad más adelante son consistentes en la investigación desde el inicio de la década de los ochenta, y esta dicotomía en sí misma ha propiciado y nutrido parte de la investigación actual.

IV. ESQUIZOFRENIA POSITIVA VERSUS ESQUIZOFRENIA NEGATIVA

A. ORIGEN DEL CONCEPTO

La distinción entre los síntomas positivos y negativos en la esquizofrenia ha aparecido en el horizonte como un «cometa recurrente» (Zubin, 1985). La primera indicación sobre la posibilidad de distinguir los síntomas en «positivos» y «negativos» procede de las descripciones de Kraepelin y Bleuler. El primero reconoció dos amplias clases de síntomas que estaban marcados por pérdidas o déficit y consideró que los últimos eran los más devastadores síntomas de la enfermedad. Aunque dichos términos no aparecían en sus escritos, sus descripciones reflejaban estos conceptos, y así Kraepelin en su obra *Dementia praecox and paraphrenia* describió un amplio rango de alteraciones en la percepción, atención, memoria, pensamiento, lenguaje, orientación, voluntad, afecto y psicomotricidad; así como muchos tipos de delirios y alucinaciones, cualquiera de los cuales o varios juntos podrían ocurrir en un caso dado, pero nadie los reuniría todos. Esta

implícita distinción en los trabajos de Kraepelin se hizo más explícita en los escritos de Bleuler al dividir los síntomas de la esquizofrenia en «fundamentales» y «accessorios».

Sin embargo, esta terminología no comienza con la esquizofrenia, sino que Hughlings Jackson comenzó a utilizar la distinción «positivo-negativo» en 1875, en el contexto de un modelo jerárquico de la función cerebral basado en cuatro condiciones: (1) los síntomas negativos proceden de la lesión que afecta a un hipotético nivel del sistema nervioso; (2) la parálisis de un centro más alto (superior) causa la liberación funcional de un centro más bajo; (3) la no inhibición, sino el funcionamiento de ese centro más bajo, origina nuevas formas de comportamiento que son percibidas como síntomas, y (4) los síntomas positivos no pueden ocurrir en la ausencia de síntomas negativos.

Si bien Jackson señaló las fuentes de sus asunciones básicas, como afirma Berrios (1985), no señaló la fuente de la terminología empleada, y en su pre-

tensión de aplicar este modelo a la psiquiatría introdujo los términos *síntomas positivos-negativos*. El creyó que las alucinaciones y los delirios eran fenómenos liberados y constituían los síntomas positivos, mientras que los síntomas negativos, por ejemplo la abulia o el afecto embotado, reflejaban una difusa pérdida de función.

Gran acuerdo hay, sin embargo, en señalar los trabajos de Carpenter, Strauss y Bartko (1973) como punto de arranque del interés en los «síntomas positivos y negativos» (Andreasen, 1985; Crow, 1985; Strauss, 1985; Zubin, 1985). Carpenter y colaboradores incluyeron como síntomas positivos: trastornos del contenido del pensamiento y de la percepción, ciertos aspectos formales del pensamiento (p. ej., distraibilidad) y ciertos comportamientos (p. ej., trastornos catatónicos motores); y como síntomas negativos: aplanamiento del afecto, apatía y ciertos aspectos formales del pensamiento como el «bloqueo».

En conexión directa con este planteamiento están los trabajos de un grupo de psiquiatras británicos encabezado por Wing (1978), quien contrasta la existencia de unos síntomas «floridos», «positivos» o «productivos» que aparecen particularmente en los episodios agudos, con los componentes negativos que él identifica como «apatía emocional», «enlentecimiento del pensamiento y de los movimientos», «falta de impulso», «baja actividad», «pobreza del lenguaje» y «retraimiento social». El plantea que se pueden considerar tres grupos básicos de síntomas: el síndrome positivo de la esquizofrenia aguda, el síndrome negativo de la esquizofrenia crónica y un tercer síndrome formado por síntomas de los dos anteriores.

Por último, fue Crow (1980) quien dio luz verde a la terminología y a la distinción de los síntomas «positivos» y «negativos», y lo que fue más definitivo: formuló la primera tipología en la esquizofrenia, basada no sólo en la fenomenología, sino en la relación de los síntomas predominantes con otras variables clínicas e incluso con hipotéticos mecanismos patofisiológicos.

B. TIPOLOGIA DE CROW

Como el mismo Crow (1985) comenta, el constructo del «doble síndrome» en la esquizofrenia procede de los resultados de una serie de investigaciones

llevadas a cabo en la División de Psiquiatría en Northwick Park (Inglaterra) entre 1974 y 1978. Algunos de estos trabajos (Johnstone, Crow, Frith, Husband y Kreel, 1976), utilizando las técnicas de Tomografía Computarizada, demostraron que el área cerebral ventricular era significativamente más grande en un grupo de pacientes esquizofrénicos que el mismo área en un grupo de controles. Esta dilatación ventricular no podía ser explicada por tratamientos físicos previos y además en los sujetos esquizofrénicos la dilatación ventricular correlacionaba significativamente con la presencia de déficit cognitivos y de síntomas negativos.

En otro estudio (Johnston *et al.*, 1978), en el que se ponía a prueba el efecto antipsicótico de dos isómeros del tioxanteno flupentixol, probó no sólo que el alfa-isómero era significativamente más activo que el beta-isómero en los episodios agudos de esquizofrenia donde los síntomas negativos eran relativamente infrecuentes y rara vez severos; sino también que cuando estaban presentes estos síntomas no se observaba respuesta diferencial al bloqueo del receptor dopaminérgico, ya se utilizase uno u otro. Por último, en un estudio post mortem (Owen *et al.*, 1978, citado por Crow, 1985) se vio que el volumen dopaminérgico (evaluado por la concentración del ácido homovalínico o del ácido dihidroxyfenilacético) no estaba aumentado, sino que lo que realmente estaba aumentado era el número de receptores dopaminérgicos D2.

Estas observaciones juntas presentaron una crisis de interpretación, ya que si la esquizofrenia era un proceso unitario, ¿podía ser visto como un trastorno neuroquímico?, como sugería la hipótesis de la dopamina y la respuesta de al menos algunos esquizofrénicos a las drogas antipsicóticas; ¿o como un proceso destructivo que originase cambios estructurales cerebrales y deterioro intelectual?, como indicaban los resultados de los trabajos mediante TAC cerebral o los primeros trabajos utilizando técnicas de pneumoencefalografía.

La «hipótesis de la dopamina», a pesar de sus atractivos y viabilidad —según Crow (1985)— no podía explicar el daño intelectual presente en algunos casos, ni por qué algunos pacientes no mejoran a pesar de la medicación con neurolépticos. Ni tampoco, si la esquizofrenia se concibe como una forma temprana de demencia, podría explicarse la existencia de episodios únicos o la efec-

Tabla 7
Tipología de Crow. Primera propuesta (1980) y aportaciones posteriores (1985, 1987)

<i>Primera propuesta (Crow, 1980)</i>	<i>Tipo I</i>	<i>Tipo II</i>
<i>Síntomas característicos</i>	Alucinaciones Delirios Trastornos de pensamiento (Síntomas positivos)	Aplanamiento afectivo Pobreza del lenguaje Pérdida del impulso (Síntomas negativos)
<i>Tipo de enfermedad en la que aparecen más frecuentemente</i>	Esquizofrenia aguda	Esquizofrenia crónica Estados defectuales
<i>Respuesta a los neurolépticos</i>	Buena	Pobre
<i>Pronóstico</i>	Reversible	¿Irreversible?
<i>Proceso patológico postulado</i>	Incremento receptores dopaminérgicos	Cambios estructurales en el cerebro y pérdida celular
<i>Aportaciones al modelo (Crow, 1985)</i>	<i>Tipo I</i>	<i>Tipo II</i>
<i>Déficit neuropsicológico</i>	Ausente	Presente algunas veces
<i>Movimientos involuntarios</i>	Ausente	Presente algunas veces
<i>Proceso patológico postulado</i>	Incremento receptores dopaminérgicos D2	Pérdida celular incluyendo estructuras del lóbulo temporal y giro parahipocámpico
<i>Aportaciones al modelo (Crow, 1987)</i>	<i>Tipo I</i>	<i>Tipo II</i>
<i>Cambios neuropatológicos</i>	Incremento receptores D2 ¿Aumento de VIP en amígdala?	Pérdida celular en el lóbulo temporal, incluyendo células del giro parahipocámpico, células de CCK y somatostatina en el hipocampo
<i>Posibles correlatos neuroendocrinos</i>	¿Baja respuesta gonadotrofica?	Respuesta GH aplanada a la apomorfina

tividad de los fármacos neurolépticos. Por estas razones, Crow (1980) sugirió que el componente del trastorno esquizofrénico relacionado con la remisión de algunos síntomas al tratamiento con las drogas antipsicóticas podría estar relacionado también con los síntomas «positivos»; mientras que los síntomas «negativos» estarían más relacionados con la existencia de daño intelectual y la presencia de cambios estructurales en el cerebro.

Estos hallazgos podrían integrarse si se asumiera que en la esquizofrenia podían estar presentes en una dimensión patológica, y específicamente sugirió que en la esquizofrenia había un componente neuroquímico reversible (quizá relacionado con la transmisión dopaminérgica) y un componente estructural irreversible que se relacionaba con la presencia de deterioro cognitivo y quizá con un pronóstico más pobre. Estos dos procesos patológicos postulados se relacionan en cada caso con manifi-

taciones clínicas distintas conformando dos síndromes en la esquizofrenia: esquizofrenia tipo I y esquizofrenia tipo II.

El planteamiento, por tanto, del modelo de Crow (1980) ha sido el siguiente: los esquizofrénicos tipo I tienen una sintomatología «positiva» que correlaciona con un ajuste premórbido mejor, mejor respuesta al tratamiento con neurolépticos, funcionamiento intelectual sin daño y un proceso patológico subyacente que es fundamentalmente neuroquímico; y los esquizofrénicos tipo II se caracterizan por manifestar una sintomatología predominantemente negativa, tienen también peor ajuste premórbido y peor pronóstico, alteraciones cognitivas y pueden tener alteraciones cerebrales como proceso patológico subyacente.

El aporte de nuevos datos, producto de la investigación, proporcionó algunas modificaciones al respecto a la propuesta original del modelo. Estas incluyen la localización en el lóbulo temporal de los cambios estructurales que se cree subyacen en el síndrome tipo II, la consideración de que los movimientos involuntarios anormales, más que ser un efecto colateral de los fármacos neurolépticos son un componente del síndrome tipo II (Crow, 1985) y la incorporación de correlatos neuroendocrinos de los dos síndromes (Crow, 1987). La propuesta del modelo y las modificaciones posteriores se resumen en la Tabla 7.

C. DEFINICION DE LOS SINTOMAS POSITIVOS Y NEGATIVOS

El interés en la distinción de los síntomas «positivos» y «negativos» hizo necesaria la creación de sistemas e instrumentos de evaluación y cuantificación de los síntomas por sí mismos. Las escalas que han sido utilizadas con mayor frecuencia son: la escala de Manchester (Krawiecka, Goldberg y Vaughan, 1977; Hyde, 1989) y una modificación de ésta escala realizada por Crow (1985); la escala de Abrams y Taylor para medir el embotamiento afectivo (1978); las escalas de Andreasen (Scale for the Assessment of Negative Symptoms -SANS-, Andreasen, 1982; y Scale for Assessment of Positive Symptoms -SAPS-, Andreasen y Olsen, 1982); la escala de Carpenter, Heinrichs y Wagman (1988) para la categorización de los

síndromes de «déficit» y «no déficit» y las escalas para la evaluación de síntomas «positivos» y «negativos» de Lewine, Fogg y Meltzer (1983); Pogue-Geile y Harrow (1984) y Kay, Fiszbein y Opler (1987).

Todos estos instrumentos no están exentos de dificultades intrínsecas: qué síntomas son considerados «positivos» y cuáles son «negativos», y si en muchos pacientes esquizofrénicos están presentes los dos tipos de síntomas, la separación de los pacientes en base a la dicotomía «positivos»/«negativos» es cuestionable.

Respecto a la primera dificultad, todos los sistemas incluyen el *afecto plano* y la *pobreza del lenguaje* entre los síntomas «negativos», y las *alucinaciones* y los *delirios* entre los síntomas «positivos». Algunos sistemas consideran también como síntomas «negativos» la *anhedonia*, la *apatía* y la *abulia*, la *asociabilidad* y el *trastorno de la atención* (Somers, 1985, Andreasen, 1985), pero otros autores más restrictivos en la definición de los síntomas «negativos», como Crow (1985), piensan que de estos síntomas, algunos, como la apatía y asociabilidad, pudiera pensarse que aparecen como una consecuencia secundaria de los síntomas «positivos»; que la anhedonia (en caso de que pueda ser diferenciado como síntoma del afecto embotado) pudiera estar relacionada con la depresión y que el trastorno atencional pudiera estar más relacionado con los síntomas «positivos» que con los «negativos», como Cornblatt, Lezenweger, Dworkin y Erlenmeyer-Kimling (1985) ha mostrado.

Esta controversia es también relevante en otras contribuciones. Así, Goldberg (1985), en su defensa de que los síntomas «negativos» responden a las drogas neurolépticas, incluye como tales: «indiferencia al ambiente», «apatía», «síntomas hebefrénicos», «afecto inapropiado», «pobre participación social», «falta de cuidado personal» y «confusión». Por último, Carpenter, Heinrichs y Alphas (1985) insisten en su distinción entre síntomas «negativos» primarios y secundarios, y de acuerdo con su punto de vista algunos de los síntomas «negativos» y sobre todo la «pobre participación social» y la «falta de cuidado personal» pueden ser considerados como potencialmente secundarios a los síntomas «positivos».

Si la definición de los síntomas «positivos» parece que es bastante unánime, no puede decirse lo

mismo respecto a cuáles sean los síntomas negativos y los criterios para su definición, como se pone de manifiesto en las opiniones controvertidas de los diversos autores. Ante tales dificultades, Crow (1985) sugiere adoptar una postura pragmática en su definición, de tal manera que permita plantear hipótesis que puedan ser probadas en la investigación, estudiando qué tipo de síntomas «negativos» correlacionan más con otros parámetros del síndrome «esquizofrenia negativa».

En segundo lugar, respecto a la posibilidad de utilizar la evaluación de los síntomas «positivos» y «negativos» para generar tipologías conlleva algunos problemas. Algunas escalas (SANS y SAPS) permiten medidas continuas de una variedad de síntomas, mientras que los criterios para la clasificación dicotomiza estos síntomas especificando un umbral por el que un síntoma se considera que está «presente» o «ausente» (Andreasen, Flaum, Swayze, Tyrrell y Arndt, 1990), o el problema aún no resuelto de los pacientes que presentan una sintomatología «mixta».

Si la distinción «positivo»/«negativo» puede representar diferentes manifestaciones de un único proceso común subyacente o la existencia de diferentes procesos patofisiológicos queda aún por determinar. Indicaciones sobre la relación o no de estos procesos han sido extraídas de las intercorrelaciones entre los síntomas como su expresión común final. Utilizando esta estrategia varios estudios han mostrado que los síntomas de los grupos «positivos» y «negativos» correlacionan dentro de cada grupo y tienen correlaciones negativas entre los grupos, lo que sugirió un constructo bipolar con los síntomas positivos y negativos en los extremos opuestos de un continuo (Andreasen y Olsen, 1982; Kulhara, Kota y Joseph, 1986). Sin embargo, las dificultades intrínsecas de las escalas, su grado de consistencia interna y análisis factoriales sobre el total de los síntomas considerados en las escalas al uso (principalmente la SANS y la SAPS) cuestionan la dicotomía estricta «positivo»/«negativo», y algunos trabajos sugieren que los síntomas de la esquizofrenia pueden hacer referencia al menos a tres síndromes: «positivo», «negativo» y «desorganizado» (Liddle, Barnes, Morris y Haque, 1989; Peralta, León y Cuesta, 1992).

A continuación se refieren los principales síntomas «positivos» y «negativos» asociados con la esquizofrenia.

1. Principales «síntomas positivos» asociados con la esquizofrenia

ALUCINACIONES

Alucinaciones auditivas

El paciente refiere voces, ruidos u otros sonidos. Las alucinaciones auditivas más comunes se refieren a voces que hablan al paciente o le llaman de diversas maneras. Las voces pueden ser masculinas o femeninas, familiares o desconocidas, y críticas o halagadoras. De manera típica, los pacientes que padecen de esquizofrenia experimentan voces desagradables y negativas. Las alucinaciones que se refieren a sonidos que no son voces, tales como ruidos o música, deben ser consideradas menos características y menos severas.

Voces que comentan

Las voces que comentan son un tipo particular de alucinaciones auditivas que los fenomenólogos como Kurt Schneider consideran patognomónicas de la esquizofrenia. Estas alucinaciones se refieren a una voz que hace un comentario sobre el comportamiento o el pensamiento del paciente, o a veces el paciente refiere oír dos o más voces que hablan entre sí discutiendo algo sobre el paciente.

Alucinaciones cenestésicas

Se refieren a sensaciones corporales de tipo peculiar. Incluyen sensación de quemazón, hormigueo o sensación de que el cuerpo ha cambiado de forma y tamaño.

Alucinaciones olfatorias

El paciente percibe olores desacostumbrados; típicamente son desagradables. Alguna vez puede pensar que él mismo huele.

Alucinaciones visuales

El paciente ve formas o personas que en realidad no están presentes. Algunas veces son formas o colores, pero típicamente son figuras de personas u objetos de formas humanas. Estas pueden tener características religiosas, como por ejemplo «diablo» o «Cristo».

IDEAS DELIRANTES

Delirio de persecución

La gente que sufre de delirio de persecución que constantemente se está conspirando contra ellos o que son perseguidos. Las manifestaciones comunes incluyen la creencia de que son seguídos que su correspondencia está abierta, que se

registros en la habitación o en la oficina, que su teléfono está intervenido o que la policía, funcionarios del gobierno, vecinos o compañeros de trabajo están acosando al paciente. En ocasiones los delirios persecutorios son relativamente aislados o fragmentarios, pero a veces el paciente tiene un complejo sistema de delirios que incluyen tanto una amplia variedad de formas de persecución como la creencia de que existe una conspiración bien elaborada en contra de ellos.

Delirio de culpa o pecado

El paciente tiene la creencia de que ha cometido algún pecado terrible o que ha hecho algo imperdonable. En ocasiones el paciente está inadecuadamente preocupado con cosas malas que hizo cuando era pequeño, como masturbarse. Algunas veces el paciente se siente responsable por haber causado algún desastre, como un incendio o accidente, con el cual en realidad no tiene ninguna conexión. A veces el delirio tiene un matiz religioso, ya que implica que el pecado es imperdonable y que el paciente va a sufrir un castigo por la sociedad. El paciente puede pasar mucho tiempo confesando estos pecados a quien quiera que esté dispuesto a escucharle.

Delirio de grandeza

El paciente tiene la creencia de que tiene poderes o habilidades especiales. Puede pensar que en realidad es un personaje famoso, como un cantante de rock, Napoleón, Cristo. Puede tener la creencia de que está escribiendo un libro fundamental o componiendo una pieza musical, o desarrollando algún invento maravilloso. A menudo el paciente tiene la sospecha de que alguien quiere robarle las ideas y puede irritarse si alguien pone en duda su capacidad.

Delirio religioso

El paciente está preocupado por creencias falsas de naturaleza religiosa. Estas creencias a veces se presentan en el contexto de un sistema religioso convencional, como creer en la segunda venida de Cristo, el Anticristo o en la posesión por el demonio. En otras ocasiones pueden implicar un sistema religioso completamente nuevo o una mezcla de creencias extraídas de una variedad de religiones, en especial de religiones orientales, como ideas sobre la reencarnación o el nirvana. El delirio religioso puede combinarse con delirio de grandeza (si el paciente se considera un líder religioso), delirio de culpa o delirio de control. El delirio religioso debe estar fuera de lo que se considera normal para el contexto social y religioso del paciente.

Delirio somático

El paciente tiene la creencia de que de alguna manera su cuerpo está enfermo, es anormal o ha cambiado. Por ejemplo, puede pensar que su estómago o su cerebro se están pudriendo, que sus manos o su pene está creciendo o que sus rasgos faciales están alterados (dismorfofobia). En ocasiones el delirio somático está acompañado de algún tipo de alucinaciones.

Ideas y delirio de referencia

El paciente tiene la creencia de que detalles, frases o acontecimientos aparentemente sin importancia, se refieren a él o tienen una significación especial para él. Por ejemplo, si el paciente entra en una habitación y ve gente que está riendo, sospecha que han estado hablando de él y que se ríen de él. En ocasiones piensa que cosas leídas en el periódico, escuchadas en la radio o vistas en la televisión están dirigidas a él como mensajes especiales. En el caso de ideas de referencia, el paciente manifiesta cierta suspicacia con respecto a las mismas, pero reconoce que está en un error. Cuando el paciente tiene la certeza de que lo que se dice o sucede se refiere a él, se habla de delirio de referencia.

Delirio de control

El paciente tiene la sensación subjetiva de que sus sentimientos o acciones están controlados por una fuerza exterior. El requisito básico de este tipo de delirio es una sensación subjetiva intensa de estar bajo control. No están incluidas las creencias o ideas simples, tales como que el paciente actúa como enviado de Dios o que tiene amigos o parientes que tratan de coaccionarlo para que haga algo. En cambio, el paciente debe manifestar que, por ejemplo, su cuerpo está poseído por una fuerza extraña que le hace moverse de manera peculiar, o que se están enviando mensajes a su cerebro a través de ondas de radio que le hacen experimentar una sensación particular y él reconoce como ajena.

Lectura del pensamiento (irradiación)

El paciente cree que la gente le puede leer o conocer sus pensamientos. A diferencia de la difusión del pensamiento (véase más adelante), en el delirio de irradiación no interviene la percepción. Esto es, el paciente experimenta subjetivamente que los demás conocen sus pensamientos, pero no piensa que éstos sean audibles (que se pueden percibir en voz alta).

Difusión del pensamiento

El paciente tiene la creencia de que su pensamiento se difunde, de manera que tanto él como los de-

más pueden escucharlo. En ocasiones el paciente siente sus pensamientos como si fueran una voz externa a él; esto es, a la vez una alucinación auditiva y un delirio. En ocasiones el paciente cree que sus pensamientos son difundidos, aunque en realidad *no puede escucharlos*. Algunas veces tiene la creencia de que sus pensamientos son captados por un micrófono y transmitidos por la radio o la televisión.

Inserción del pensamiento

El paciente cree que hay pensamientos que no son suyos y que han sido introducidos en su mente. Por ejemplo, el paciente puede creer que un vecino suyo hace prácticas de vudú y le introduce en la mente pensamientos sexuales que no son suyos en contra de su voluntad. Este síntoma no debe confundirse con la *experimentación de pensamientos desagradables* que el paciente reconoce como propios, como delirio de persecución o de culpa.

Robo del pensamiento

El paciente cree que le han quitado pensamientos de la mente. Puede ser capaz de describir la experiencia subjetiva de comenzar a tener un pensamiento y sentir de pronto que le es retirado por una fuerza extraña.

COMPORTAMIENTO EXTRAVAGANTE

Vestido y apariencia

Al paciente se le ve vestido de una manera inusual o hace otra clase de cosas que le hacen parecer extravagante. Puede, por ejemplo, afeitarse toda la cabeza o pintarse el cuerpo de diferentes colores. Su ropa puede ser de lo más rara o puede vestirse como si fuera un personaje histórico o un extraterrestre. También puede usar ropa totalmente inadecuada para la estación y el clima, como un abrigo de lana en pleno verano.

Comportamiento social y sexual

El paciente puede hacer cosas consideradas inapropiadas de acuerdo con las normas sociales. Puede, por ejemplo, masturbarse en público, orinar o defecar en receptáculos inapropiados o exhibir sus órganos sexuales de manera inadecuada. Puede caminar por la calle hablando solo o empezar a contar cosas personales a gente desconocida (por ejemplo, en el metro o en algún lugar público). También puede caer de rodillas y empezar a rezar o gritar en medio de un grupo de personas, o puede, de repente, sentarse en posición de yoga entre una multitud. Puede hacer proposiciones sexuales inapropiadas o extrañas.

Comportamiento agresivo y agitado

El paciente puede comportarse de una manera agresiva y agitada, con frecuencia con un carácter totalmente impredecible. Puede iniciar discusiones con familiares o amigos o puede hostigar a extraños por la calle e incitarlos a la pelea. Puede también escribir cartas de tipo querulante o de amenaza a funcionarios del gobierno o a otros con quienes tenga alguna disputa. En ocasiones puede llevar a cabo actos violentos como lastimar o atormentar animales o tratar de herir o matar a otras personas.

Conducta repetitiva

Se refiere a los actos o rituales repetitivos que el paciente puede llevar a cabo una y otra vez. Con frecuencia puede atribuir a estos actos algún significado simbólico y tendrá la creencia de que están influyendo a otras personas, o que así evita el ser influido él mismo.

TRASTORNOS FORMALES DEL PENSAMIENTO DE TIPO POSITIVO

Los trastornos formales del pensamiento de tipo positivo consisten en un discurso fluido, pero con un contenido muy pobre. A fin de evaluar el curso del pensamiento, se debe permitir que el paciente hable sobre algún tema, en particular sobre algo no relacionado con su psicopatología, durante unos cinco a diez minutos. El entrevistador debe observar con atención en qué medida las ideas están bien conectadas entre sí. Además debe insistir en que el paciente aclare o elabore aún más las ideas que parezcan vagas o incomprendibles. También debe prestar estrecha atención a la manera como el paciente contesta a diferentes tipos de preguntas, desde las más simples (*¿Dónde nació usted?*), a las más complicadas (*¿Qué le parece a usted la actuación del gobierno actual?*).

Descarrilamiento (asociaciones laxas)

Patrón del habla en el que la idea se sale del curso pasando a otra claramente mencionada con la anterior, aunque de forma lateral u oblicua, o a una con la que no tiene ninguna relación. Las ideas pueden decirse en yuxtaposición sin relación significativa alguna, o el paciente puede cambiar un marco de referencia a otro de forma idiosincrásica. En ocasiones puede observarse una vaga conexión entre ideas y en otras esta conexión no es aparente. La manifestación más común de este trastorno es tal vez un constante deslizamiento, en el que ninguna de las ideas llega a presentar un

carrilamiento severo, de modo que el paciente se va alejando cada vez más del tema en cuestión sin percibirse que su respuesta tiene cada vez menor conexión con la pregunta que se le había hecho. Este trastorno se caracteriza por una falta de cohesión entre las frases y oraciones y por el empleo de pronombres que no tengan una referencia clara.

Tangencialidad

Consiste en contestar a una pregunta de manera oblicua, tangencial o irrelevante. La respuesta puede estar relacionada a la pregunta de alguna manera distante, o no tener ninguna relación. En el pasado se ha utilizado la tangencialidad como un equivalente de las asociaciones débiles del descarrilamiento. Se ha redefinido parcialmente el concepto de tangencialidad de manera que se refiere solamente a respuestas a preguntas y no a transiciones en el habla espontánea.

Incoherencia (Esquizoafasia)

Es un patrón de discurso que en ocasiones es esencialmente incomprensible. La incoherencia se debe a varios mecanismos que a veces pueden presentarse simultáneamente. En ocasiones pueden aparecer frases coherentes en medio de oraciones que en conjunto son incoherentes. En otras, el trastorno parece estar en un nivel semántico, de manera que se sustituyen las palabras en una frase u oración, con lo que el significado aparece distorsionado o anulado. La elección de palabras parece haber sido totalmente hecha al azar o puede parecer tener alguna relación oblicua con el contexto. A veces se eliminan las palabras de enlace (conjunciones coordinadas y subordinadas tales como «y», «aunque», artículos o preposiciones).

La incoherencia se acompaña con frecuencia de descarrilamiento. Difiere de éste en que la incoherencia es un trastorno que se produce dentro de la frase, es decir, que contiene palabras o partes que están unidas de manera incoherente. En el descarrilamiento, en cambio, la alteración se halla en la conexión entre las oraciones, que aparece oscura o confusa. Esta última atañe, por tanto, a unidades más complejas.

Illogicalidad

Patrón del habla en el que se llega a una conclusión sin seguir una secuencia lógica. Puede tomar la forma de *non sequiturs* (no sigue ninguna secuencia), en que utilizando un mecanismo lógico el paciente asocia dos proposiciones que dan un resultado ilógico. Puede tomar la forma de inferencias falsamente inductivas, o de conclusiones finales basadas en premisas falsas sin que exista ningún pensamiento delirante verdadero.

Circunstancialidad

Patrón de discurso que es muy indirecto y que tarda mucho en llegar a la idea final. Cuando el paciente quiere explicar algo, da muchos detalles tediosos y en ocasiones hace anotaciones marginales. Las respuestas o ideas circunstanciales pueden durar muchos minutos mientras el paciente no sea interrumpido y se le requiera ser concreto. Con frecuencia será fácil que un entrevistador reconozca la circunstancialidad si necesita interrumpir al paciente para poder completar la historia en un lapso determinado.

Presión del habla

Es un aumento en la cantidad de habla espontánea en comparación con lo que se considera normal o lo que es usual en el medio social del paciente. El paciente habla con rapidez y es difícil interrumpirle. Algunas frases pueden quedar incompletas debido a la ansiedad por exponer una nueva idea. Algunas preguntas simples que podrían ser contestadas en unas pocas palabras, lo son de una manera muy extensa y el paciente puede continuar hablando aunque sea interrumpido. El habla tiende a ser enfática y de alta intensidad. En ocasiones los pacientes con presión del habla severa hablarán sin estímulo social alguno y aun cuando nadie los escuche. Si se aplica una medida cuantitativa a la cantidad del discurso, se considera que un discurso es rápido o que hay presión si es mayor de 150 palabras por minuto. Este trastorno puede estar acompañado de descarrilamiento, tangencialidad o incoherencia.

Distraibilidad

Durante el curso de una entrevista, el paciente deja de hablar en medio de una frase o idea y cambia de tema en respuesta a un estímulo cercano, como un objeto sobre el escritorio, la ropa del entrevistador o su apariencia, etc.

Asociaciones fonéticas

Patrón del habla en que la elección de palabras parece estar determinada por los sonidos y no por sus relaciones de significado, de modo que está alterada la inteligibilidad del habla y hay palabras redundantes. Además de las relaciones por rima, este patrón de habla puede también incluir asociaciones en doble sentido, de modo que una palabra de sonido similar inicia un nuevo pensamiento.

2. Principales síntomas negativos asociados con la esquizofrenia

POBREZA AFECTIVA

El aplanamiento afectivo se manifiesta como un empobrecimiento característico de la expresión de

emociones y sentimientos. Esta pobreza afectiva se manifiesta en aspectos del comportamiento tales como:

Expresión facial inmutable

La cara del paciente parece como de madera, mecánica, helada. No cambia la expresión o la cambia menos de lo normal, en función de los cambios del contenido emocional del discurso.

Movimientos espontáneos disminuidos y escasez de ademanes expresivos

El paciente puede permanecer sentado o inmóvil durante mucho tiempo o muestra pocos o ningún movimiento espontáneo. No cambia de posición, no mueve las piernas, ni mueve las manos, etc., o lo hace menos de lo normalmente esperado. El paciente no usa el cuerpo como ayuda para expresar sus ideas, como por ejemplo, movimientos con las manos, inclinarse hacia adelante en la silla cuando defiende algún argumento, sentarse hacia atrás cuando se relaja, etcétera.

Escaso contacto visual

El paciente rehuye mirar a los demás o utilizar sus ojos como ayuda en la expresión. Su mirada parece extraviada incluso cuando está hablando.

Incongruencia afectiva y ausencia de respuesta

El afecto expresado es inapropiado e incongruente, no simplemente llano o aplanado. Típicamente esta manifestación del trastorno afectivo aparece como una sonrisa o expresión facial estúpida, mientras se habla de un tema serio o triste.

Ausencia de inflexiones vocales

Cuando habla el paciente no utiliza las variaciones de énfasis vocal normales. El habla tiene una calidad monótona y las palabras importantes no están enfatizadas por medio de cambios de tono o volumen.

ALOGIA

La alogia es el término general acuñado para referirse al empobrecimiento del pensamiento y de la cognición que ocurre frecuentemente en pacientes esquizofrénicos. Los pacientes con alogia tienen *procesos de pensamiento que parecen vacíos, rígidos o lentos*. Puesto que el pensamiento no puede ser observado directamente, este rasgo se infiere del lenguaje del paciente. Las dos manifestaciones principales de la alogia son la pobreza del lenguaje y la pobreza del contenido del lenguaje. El bloqueo y la latencia incrementada de la respuesta pueden también reflejar alogia.

Pobreza de lenguaje

Es la restricción de la cantidad del lenguaje espontáneo, de manera que las respuestas a las preguntas tienden a ser breves, concretas y poco elaboradas. Raramente se añade información adicional que no haya sido específicamente preguntada. La respuesta puede ser monosilábica, y algunas preguntas pueden quedarse sin respuesta.

Pobreza del contenido del lenguaje

Aunque las respuestas son suficientemente largas el lenguaje es adecuado en cantidad, conlleva poca información. El lenguaje tiende a ser vago, a menudo muy abstracto o bien demasiado concreto, repetitivo y estereotipado. El entrevistador puede reconocer este hallazgo observando que el paciente ha estado hablando, pero no ha dado la información adecuada para responder a la pregunta. A veces el entrevistador puede caracterizar el lenguaje como «filosofía barata». La pobreza del contenido del lenguaje difiere de la circunstancial en que el paciente circunstancial tiende a dar profusión de detalles.

Bloqueo

Es la interrupción del curso del lenguaje antes de que un pensamiento o idea haya sido completado. Después de un período de silencio que puede durar desde unos segundos a minutos, la persona indica que no puede recordar lo que estaba diciendo o quería decir. Solamente se puede afirmar la presencia de bloqueo si la persona voluntariamente describe la pérdida del pensamiento o si, respondiendo a la pregunta del entrevistador, el sujeto indica que ésta fue la razón de la pausa.

Latencia de respuesta incrementada

El paciente tarda más tiempo de lo normal en responder las preguntas. Puede que parezca «distante» y a veces puede que el examinador dude de si realmente ha oído la pregunta. Si se insiste normalmente se descubre que el paciente conoce la pregunta, pero que tiene dificultad en desarrollar sus pensamientos para construir una respuesta apropiada.

ABULIA-APATIA

La abulia se manifiesta como una característica falta de energía, de impulso y de interés. Los pacientes son incapaces de iniciar por sí mismos, o bien de completar, un gran número de diferentes tareas. A diferencia de la disminución del interés o la energía de la depresión, el complejo sintomático

abúlico de la esquizofrenia tiende a ser relativamente crónico y persistente y normalmente no está acompañado por una afectividad triste o deprimida. El complejo sintomático abúlico conduce frecuentemente a dificultades sociales y económicas severas. Se manifiesta en aspectos del comportamiento como:

Aseo e higiene

El paciente muestra menos atención al aseo y a la higiene de lo normal. La vestimenta puede parecer extravagante, vieja o sucia. En términos globales la apariencia es descuidada, sucia y desaliñada.

Falta de persistencia en el trabajo o en la escuela

El paciente ha tenido dificultades en buscar o mantener su empleo (o trabajo escolar) propio para su edad y sexo. Si es un estudiante, no realiza sus deberes y puede que incluso no vaya a clase; o si es un estudiante universitario, es típico que el paciente se matricule en diversas asignaturas, pero que abandone antes de que el curso finalice. Si está en edad laboral, el paciente puede que tenga dificultades en mantener un trabajo debido a su incapacidad para completar y acabar las tareas y a una aparente falta de responsabilidad. Puede que vaya al trabajo de una manera irregular, fracase en cumplir tareas asignadas, o las realice de una manera desorganizada. En muchas ocasiones los pacientes permanecen en casa sin realizar ningún tipo de actividad.

Anergia física

El paciente tiende a estar físicamente inerte. Puede permanecer sentado durante horas en una silla sin iniciar ninguna actividad espontánea. Si se le anima a empezar una actividad, participa solamente de una manera fugaz y luego se va a otra parte o se desinteresa volviendo a sentarse solo. Puede pasar largos ratos en algo relativamente simple o físicamente inactivo, como mirar la televisión o jugar al solitario. Tanto en casa como en una sala hospitalaria el paciente dedica la mayor parte del tiempo a estar sentado.

ANHEDONIA-INSOCIABILIDAD

Este complejo sintomático abarca las dificultades del paciente esquizofrénico para experimentar interés o placer. Puede expresarse como una falta de interés vital por las actividades normalmente consideradas placenteras o como una falta de involucramiento en relaciones sociales de distintos tipos.

Intereses o actividades recreativas

El paciente tiene pocos o carece de actividades, intereses o hobbies. A pesar de que este síntoma

puede empezar de una manera insidiosa o lenta, normalmente observaremos un decremento obvio de un nivel anterior de intereses y actividades. Los pacientes con una pérdida de intereses leve están involucrados en algunas actividades de tipo pasivo y poco exigentes, tales como mirar la televisión, o bien mostrarán solamente intereses ocasionales o esporádicos. Pacientes con pérdidas más extremas aparecerán como totalmente incapaces de involucrarse o disfrutar de distintas actividades.

Actividad e interés sexual

El paciente puede mostrar un decremento de la actividad e intereses sexuales en función de lo que tendría que ser normal según la edad y estado del mismo. Estos pacientes refieren que subjetivamente sienten un mínimo de impulso sexual o que obtienen poco de la relación sexual o de la actividad masturbatoria, incluso cuando la realizan.

Capacidad para sentir intimidad y proximidad

El paciente puede mostrar incapacidad para crear relaciones próximas e íntimas apropiadas para su edad, sexo y estado familiar. Los pacientes pueden mostrar pocos o ningún sentimiento de afecto hacia los miembros familiares próximos, o incluso estén completamente aislados de cualquier relación íntima, viviendo solos y sin hacer ningún esfuerzo para iniciar ningún tipo de contacto.

Relaciones con amigos y semejantes

Las relaciones de los pacientes con amigos y semejantes de cualquier sexo son restringidas. Puede que tengan pocos o ningún amigo, y hacen poco o ningún esfuerzo para desarrollar dichas relaciones, optando por pasar la mayor parte del tiempo solos.

ATENCION

La atención está a menudo alterada en la esquizofrenia. El paciente manifiesta problemas para concentrar su atención, o sólo es capaz de concentrarla esporádicamente y erráticamente. A veces ignora intentos de conversación con él, se distrae en medio de una actividad, o bien parece inatento cuando está involucrado en un test o en una entrevista. Esta falta de atención se manifiesta en situaciones o actividades de tipo social (se le va la mirada durante las conversaciones, no sigue el argumento en una discusión, o bien aparece distraído y poco interesado en el tema, o incluso el sujeto puede acabar abruptamente una discusión o una tarea sin razón aparente).

D. VALIDACION DEL CONSTRUCTO DEL «DOBLE SINDROME» EN LA ESQUIZOFRENIA

La validez del constructo del doble síndrome será apoyada, o por el contrario será rechazada, por las evidencias y los datos que la investigación del mismo aporten. Son muchos los interrogantes que ha planteado y aún plantea el modelo. Crow (1985) revisó algunas de las incógnitas e interrogaciones cuya solución avalaría el modelo planteado: (1) ¿Se puede considerar a los síntomas «positivos» y «negativos» como variables independientes? (2) ¿Cuál es la relación de los síntomas «negativos» con componentes no dopaminérgicos? (3) ¿Están los síntomas «negativos» asociados con un pronóstico más pobre, o son más persistentes que los síntomas negativos? (4) ¿Están los síntomas negativos asociados con cambios estructurales cerebrales? (5) ¿Hay correlatos neuroquímicos de los dos síndromes? (6) ¿Hay correlatos electroencefalográficos del síndrome tipo II? La década de los ochenta ha asistido a la aparición en la literatura de cientos de artículos sobre el tópico «esquizofrenia positiva *versus* esquizofrenia negativa» que han dado respuestas parciales a la mayoría de estas cuestiones.

La revisión de tal cúmulo de datos sería objeto para escribir otro capítulo, por tanto sirvan por el momento las referencias de algunas revisiones puntuales de aspectos parciales del modelo: síntomas positivos y negativos (Barnes y Liddle, 1990; Kay y Opler, 1987; Pogue-Geile y Zubin, 1988; Walker y

Lewine, 1988), historia familiar, edad de inicio, curso, pronóstico (McGlashan y Fenton, 1992), respuesta al tratamiento (Carpenter, Heinrichs y Alphs, 1985), y lo que es más interesante, la relación de estos parámetros con los datos aportados por la neuropatología y las técnicas de imagen cerebral (Marks y Luchins, 1990), los estudios genéticos, neurofisiológicos, neuroendocrinológicos o neurofarmacológicos (Pickar, Litman, Konicki, Wolkowitz y Breier, 1990) y las propuestas de los diseños experimentales para la investigación de los aspectos cognitivos y el procesamiento de la información (Frith, 1992).

Aunque los resultados no siempre son unánimes, la investigación actual sugiere que la tipología basada en la distinción de síntomas «positivos» *versus* «negativos» continúa siendo prometedora. Mayor precisión en los procedimientos de evaluación de síntomas, estudiar la fenomenología del paciente con y sin medicación y optar por diseños longitudinales en los que sea posible el seguimiento de la evolución de los síntomas en el tiempo e incorporar distintas mediciones, son estrategias que favorecerán un mayor consenso en los resultados.

La investigación futura debe ir en la dirección de consolidar las relaciones entre los distintos parámetros del modelo con el fin de integrar la información procedente desde la fenomenología, los mecanismos patofisiológicos, el pronóstico clínico y la respuesta a los distintos tratamientos en un único modelo comprensivo que sea capaz de llegar a determinar los mecanismos patofisiológicos de los trastornos esquizofrénicos.

V. LIMITES DEL CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA

El devenir del concepto de esquizofrenia en el tiempo ha conllevado también modificaciones en los límites o «fronteras» del concepto mismo. Que la esquizofrenia es un trastorno heterogéneo en su sintomatología parece que es un hecho que no ha admitido dudas hasta la actualidad. En la compleja y variada presentación de su cuadro clínico comparte síntomas con otros trastornos mentales, fundamentalmente con los trastornos afectivos, otros trastornos psicóticos y con algunos trastornos de causa orgánica.

La introducción de criterios más estrictos por parte del DSM-III y el DSM-III-R limitó bastante el

diagnóstico de la esquizofrenia, excluyendo una serie de trastornos relacionados que en sistemas diagnósticos anteriores podían ser incluidos en el concepto de esquizofrenia. Estos trastornos en los límites con la esquizofrenia cubren dos amplias categorías: trastornos psicóticos y trastornos no psicóticos.

A. TRASTORNOS PSICOTICOS

Los trastornos psicóticos que están en el límite con la esquizofrenia incluyen trastornos que compar-

Tabla 8
Otros trastornos psicóticos. Categorías diagnósticas y criterios del DSM-IV (APA, 1994)

Trastorno esquizofreniforme

- A. Se reúnen los criterios A, D y E de esquizofrenia.
- B. Un episodio del trastorno (incluyendo las fases prodrómica, activa y residual) se mantuvo durante al menos un mes, pero menos de seis meses. (Cuando el diagnóstico debe hacerse antes de la recuperación total, debe especificarse como «provisional».)

Especificar: Síntomas **sin buen pronóstico**.

Síntomas **con buen pronóstico** cuando aparecen al menos dos de los siguientes:

1. Inicio de sintomatología psicótica importante dentro de cuatro semanas desde el primer cambio apreciable en el comportamiento o funcionamiento usual del sujeto.
2. Confusión o perplejidad durante la crisis del episodio psicótico.
3. Funcionamiento social y ocupacional premórbido bueno.
4. Ausencia de afecto embotado o plano.

Trastorno esquizoafectivo

- A. Período ininterrumpido de la enfermedad durante el cual alguna vez ha aparecido un episodio depresivo mayor o un episodio maníaco junto con síntomas del criterio A de esquizofrenia.
- B. Durante el mismo período de la enfermedad aparecen delirios o alucinaciones durante al menos dos semanas con ausencia de importantes síntomas afectivos.
- C. Los síntomas que reúnen los criterios de trastorno afectivo están presentes durante mucho tiempo de la duración total de los períodos activos y residuales de la enfermedad.
- D. El trastorno no es debido al efecto del uso de sustancias (p. ej., abuso de drogas o medicación) o a condiciones médicas generales.

Trastorno delirante

- A. Delirios sistematizados (p. ej., refieren situaciones que ocurren en la vida real, tales como ser perseguido, poseído, infectado, ser amado en la distancia, tener una enfermedad o ser engañado por el esposo/a o amante) durante al menos un tiempo de un mes.
- B. Nunca se han reunido los síntomas del criterio A para la esquizofrenia. Nota: Las alucinaciones táctiles u olfativas no se excluyen si se relacionan con la trama delirante.
- C. Aparte del impacto que la temática delirante pueda causar en el comportamiento del sujeto, su funcionamiento no está muy dañado y su comportamiento no es muy extraño o raro.
- D. Si han aparecido episodios afectivos junto con la sintomatología delirante, su duración total ha sido más breve que la duración de los períodos de aparición del delirio.
- E. El trastorno no es debido al efecto del uso de sustancias o a condiciones médicas generales.

Especificar tipo (se asignan los siguientes tipos según la temática delirante que predomine):

Erotomaniaco: delirio de que otra persona, generalmente de rango social superior, está enamorada del sujeto.

Celotípico: delirio de que el compañero sexual del sujeto es infiel.

De grandeza: delirio de un valor exagerado, poder, conocimiento, identidad o relación especial con una deidad o personaje famoso.

Persecutorio: delirio de que el sujeto (o alguien próximo al sujeto) está siendo perjudicado de alguna forma.

Somático: delirio de que el sujeto tiene algún defecto físico o enfermedad.

Mixto: delirio caracterizado por la presencia de más de una de las temáticas mencionadas, pero ninguna es predominante.

Tabla 8 (Continuación)

Trastorno psicótico breve

A. Presencia de al menos uno de los síntomas siguientes:

1. Delirios.
2. Alucinaciones.
3. Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento o incoherencia frecuente).
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.

Nota: No se considera como síntoma si el patrón de respuesta está aceptado o sancionado culturalmente.

B. La duración del episodio del trastorno es al menos un día y nunca más de un mes, con una vuelta definitiva al nivel de funcionamiento premórbido.

C. Los síntomas no se justifican por la presencia de un trastorno afectivo con síntomas psicóticos, trastorno esquizoafectivo o esquizofrenia, ni tampoco se debe al efecto directo del uso de sustancias o a condiciones médicas generales.

Especificar si:

Ocurre con estresores ambientales señalados (Psicosis reactiva breve): si los síntomas ocurren apenas después y aparentemente como respuesta a sucesos que pudieran ser estresantes a casi todo el mundo en circunstancias similares dentro del ambiente cultural del sujeto.

Ocurre sin estresores ambientales señalados: si los síntomas psicóticos no ocurren después o no son aparentemente respuesta a sucesos que pudieran ser estresantes a casi todo el mundo en circunstancias similares dentro del ambiente cultural del sujeto.

Inicio posparto: si los síntomas aparecen dentro de las cuatro semanas después de un parto.

Trastorno psicótico compartido

A. El delirio se desarrolla en un sujeto en el contexto de una relación muy próxima con una persona o personas que tienen ya un delirio establecido.

B. El delirio es semejante en contenido al de la persona que ya tiene el delirio establecido.

C. No se justifica por la presencia de un trastorno psicótico (p. ej., esquizofrenia) o un trastorno del humor con síntomas psicóticos ni tampoco se debe al efecto directo del uso de sustancias o a condiciones médicas generales.

características fenomenológicas con la esquizofrenia.

(1) *Trastorno esquizofreniforme*: definido por la misma sintomatología que la esquizofrenia, de la cual difiere solamente por tener una duración más breve. (2) *Trastorno esquizoafectivo*: persistencia de síntomas psicóticos con síntomas afectivos. (3) *Trastorno delusional o Trastorno paranoide*: se diferencia de la esquizofrenia por su curso no deteriorante y por tener una trama delirante sistematizada. (4) *Psicosis reactiva breve*: más fácilmente diferenciable de la esquizofrenia al reunir dos importantes criterios, constancia de factores precipitantes y una duración establecida en menos de dos semanas.

Las categorías diagnósticas de trastornos psicóticos no esquizofrénicos consideradas en el DSM-IV y sus correspondientes criterios se reúnen en la Tabla 8.

De los trastornos psicóticos referidos, mayor consideración merece el *trastorno esquizoafectivo*, ya que es uno de los diagnósticos más controvertidos al compartir síntomas definitorios de esquizofrenia e síntomas definitorios de trastorno afectivo. En el DSM-III-R, este trastorno es definido longitudinalmente considerándose que está presente cuando los síntomas psicóticos persisten después de que ha remitido los síntomas afectivos. Este punto de vista difiere de otras definiciones alternativas, y así los criterios diagnósticos de investigación RDC (Spitzer *et al.*, 1978) definen el trastorno esquizoafectivo de forma transversal, estableciendo el diagnóstico en los casos donde se da un solapamiento entre un síndrome esquizofrénico y un síndrome afectivo.

Los clínicos siempre han reconocido que

nos pacientes esquizofrénicos podían tener también síntomas afectivos especialmente en las primeras etapas de la enfermedad, e incluso se indicó, de hecho, que la presencia de tales síntomas afectivos era una señal de buen pronóstico, particularmente cuando aparecían junto con otros indicadores importantes como un inicio agudo del trastorno, buen ajuste premórbido e historia familiar de trastorno afectivo (Kasanin, 1933, citado por Andreasen, 1987). La buena respuesta al tratamiento con litio, observada en los primeros pacientes afectivos, animó a los clínicos a utilizarlo como tratamiento para el trastorno esquizoafectivo, y la buena respuesta a este tratamiento por parte de algunos de estos pacientes hizo que el concepto de trastorno esquizoafectivo fuese reevaluado a través de los datos basados en la investigación.

La literatura sobre la investigación del trastorno esquizoafectivo, guiada con el propósito de determinar si el trastorno esquizoafectivo es un subtipo de esquizofrenia, un subtipo de enfermedad afectiva o una «tercera psicosis», es abundante. Los trabajos reúnen diferentes definiciones según los criterios de validación externa que animaron cada investigación, siendo los explorados más comúnmente la historia familiar de enfermedad, la forma de inicio, la respuesta al tratamiento y el pronóstico. Los estudios sobre respuesta al tratamiento parecen indicar que los pacientes con trastorno esquizoafectivo responden peor cuando sólo se utiliza el litio, pero responden relativamente bien a la combinación de litio y antipsicóticos, y muestran en general mejor respuesta que los pacientes con esquizofrenia pura (Pope y Lipinski, 1978).

Los estudios que utilizan la variable historia familiar indican que los esquizoafectivos tienen mayor proporción de esquizofrenia en sus familias que los pacientes diagnosticados como esquizofrénicos, y en estos mismos estudios parece que los pacientes esquizoafectivos con signos maníacos están más relacionados con el trastorno afectivo que lo están los esquizoafectivos que manifiestan solamente síntomas de depresión (Clayton, 1984). A pesar de los múltiples datos, las actuales definiciones del trastorno esquizoafectivo probablemente identifican una mezcla de pacientes atípicos con esquizofrenia o con trastorno afectivo y otros que son simplemente de difícil diagnóstico (Andreasen, 1988).

En este contexto, las fronteras entre la esquizofrenia y los trastornos esquizoafectivos deben ser flexibles, dependiendo de si el propósito del diag-

nóstico es la investigación o la atención del paciente. Una definición más estricta de la esquizofrenia, como la manifestada en el DSM-III-R, es adecuada en la clínica dado que minimiza la posibilidad de que un paciente que pudiera responder bien a los tratamientos más específicos de los trastornos afectivos, pudiera ser privado de tales tratamientos por ser prematuramente diagnosticado como esquizofrénico. Del mismo modo, para los propósitos de investigación, una definición estricta permite que los grupos experimentales sean más homogéneos, evitando contaminaciones entre pacientes esquizofrénicos y afectivos; pero pudiera ser inapropiado en algunos estudios. En particular, los estudios genéticos y familiares pudieran beneficiarse de un concepto más amplio de esquizofrenia, por ejemplo, evitando en los estudios sobre la concordancia de diagnóstico entre gemelos o en un paciente dado a lo largo del tiempo que se den elevadas estimaciones de discordancia, dando por supuesto que el rango de patología en la esquizofrenia es más amplio.

B. TRASTORNOS NO PSICOTICOS

Si la influencia de la investigación fue fundamental para delimitar el concepto de esquizofrenia, también la experiencia clínica con el desarrollo de la psicofarmacología contribuyó a poner límites y precisión en el diagnóstico de la esquizofrenia. La validez y utilidad clínica de categorías diagnósticas como «esquizofrenia simple» de Bleuler, «esquizofrenia pseudoneurótica» de Hoch y Polatin (1949), o «esquizofrenia latente» (Langfeldt, 1956) (citados por Andreasen, 1989), consideradas como formas no psicóticas de esquizofrenia, fue puesta en tela de juicio al observar la pobre respuesta al tratamiento con los nuevos neurolépticos de los pacientes así diagnosticados y ser conscientes de los efectos perjudiciales secundarios a estos tratamientos.

No obstante, la realidad de estas «formas más suaves de esquizofrenia», consideradas fundamentalmente en la investigación genética de la esquizofrenia en estudios de familias y de adopción (Kety, Rosenthal, Wender y Schulsinger, 1971; Rosenthal, Wender, Kety y Schulsinger, 1971), fueron avaladas como trastornos de personalidad, relacionados con el síndrome esquizofrénico y red denominadas con los términos de «trastorno esquizotípico» y «trastorno esquizoide» de la personalidad.

El grupo de los trastornos de la personalidad relacionados con la esquizofrenia son el *trastorno esquizotípico* y el *trastorno esquizoide*, que aparecen como categorías diagnósticas nuevas en el DSM-III y que se mantienen en el DSM-IV. Ambas categorías comparten características que fenomenológicamente están al lado de la esquizofrenia, como alteraciones en la afectividad, experiencias perceptuales extrañas, comportamiento excéntrico o alteraciones en el lenguaje y la comunicación (trastorno esquizotípico), o frialdad, distanciamiento emocional o déficit en la capacidad para establecer relaciones sociales en el caso del trastorno esquizoide de la personalidad.

La relación entre los estados de tipo esquizofrénico y la esquizofrenia está siendo motivo de investigación, examinando por ejemplo los rasgos esquizoides o esquizotípicos de gemelos, hijos adoptivos, parientes de primer grado de sujetos esquizofrénicos. Así, Kendler y Gruenberg (1984) encontraron que los parientes biológicos de adoptados con esquizofrenia tenían un riesgo más alto de trastorno de tipo esquizoide que los parientes de adoptados sin esquizofrenia (14,3 por 100 *versus* 0 por 100). Los posibles vínculos etiológicos entre estos trastornos y la esquizofrenia quizá se conozcan con los empeños de la investigación; hoy es necesario considerar que forman parte del espectro de la esquizofrenia.

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Quizá el lector de las páginas anteriores, y sin duda si este lector se enfrenta por primera vez al concepto de «esquizofrenia», ha echado de menos un epígrafe clave en el desarrollo del capítulo: *la definición de la esquizofrenia*. Se ha hablado de las estrategias seguidas para establecer su diagnóstico, desde Kraepelin y la «dementia praecox» hasta los esfuerzos de los clínicos e investigadores actuales por definir criterios operativos y consensuados por la mayoría para limitar el concepto de esquizofrenia. Hemos abordado el problema de las dimensiones o los subtipos de la esquizofrenia, problemática por otro lado candente desde los trabajos de Kraepelin y Bleuler, donde la heterogeneidad de la esquizofrenia ya fue puesta de manifiesto. En este sentido se ha hecho hincapié en la necesidad de considerar no sólo los parámetros fenomenológicos (síntomas, curso, pronóstico, etc.) que determinan las distintas formas en que el trastorno se hace presente, sino la necesidad también de integrar los datos de parámetros biológicos que está aportando la investigación actual del cerebro del paciente esquizofrénico y que han llevado a establecer otras tipologías.

Por último, al hablar de los «límites del concepto de esquizofrenia» se ha querido poner de manifiesto que en la compleja y variada presentación de su cuadro clínico, la esquizofrenia comparte síntomas con otros trastornos mentales, fundamentalmente con los trastornos afectivos y con algunos trastor-

nos de causa orgánica. Este hecho puede dificultar aún más la definición de la esquizofrenia, pero si se aborda la investigación psicopatológica de los «estados de tipo esquizofrénico» (alteraciones de percepción, del pensamiento, de la afectividad, de la atención, etc.) quizá se vislumbren mejor los posibles vínculos etiológicos entre todos los trastornos que hoy es necesario considerar que forman parte del espectro de la esquizofrenia.

¿Es posible dar, por tanto, una definición precisa de lo que es la esquizofrenia? La pregunta aún queda abierta. Se conocen datos precisos sobre la incidencia del trastorno en la población, las nuevas estrategias terapéuticas, farmacológicas y psicosociales han logrado paliar el efecto devastador que los síntomas producen en los individuos que la padecen y en sus familias; pero no se puede precisar cuáles son sus mecanismos etiopatológicos, cuál es, en definitiva, la causa de la esquizofrenia. Constantemente se publican en todo el mundo trabajos cuyos resultados, a veces por controvirtidos, suscitan más interrogantes y originan nuevos «vacíos» impidiendo formular hipótesis coherentes que faciliten llegar a determinar la causa o las causas de la esquizofrenia (este problema será abordado en el próximo capítulo de este libro).

La esquizofrenia supone fundamentalmente, como afirman Obiols y Obiols (1989), un trastorno básico de la estructura y fisiología cerebrales y que

ello repercute tanto en los procesos emocionales y cognitivos («psicológicos») del enfermo como en la interacción social del mismo. Delimitar cuál o cuáles sean estas alteraciones cerebrales, conocer su

impacto en el sentir, pensar y actuar del paciente esquizofrénico, está siendo y será fruto del esfuerzo aunado de clínicos e investigadores que cada día se enfrentan al hecho de la esquizofrenia.

VII. TERMINOS CLAVE

Abulia: Carencia de motivación que se puede expresar como una incapacidad para tomar decisiones.

Afecto: Experiencia subjetiva de la emoción que acompaña a una idea o representación mental. La palabra afecto se utiliza cuando se habla con poca exactitud, como término genérico para designar el sentimiento, la emoción o el estado de ánimo. Afecto y emoción son términos comúnmente utilizados indistintamente.

Afecto aplanado: Ausencia, o casi ausencia, de cualquier signo de expresión del afecto.

Afecto inapropiado: Expresión de la emoción de forma inapropiada y disonante con la realidad.

Ajuste social (*adaptación social*): Capacidad de vivir o expresarse de acuerdo con las restricciones sociales y las demandas culturales.

Alucinación: Percepción sensorial en ausencia de un estímulo real externo. Puede pertenecer a cualquiera de los sentidos.

Anhedonia: Incapacidad de obtener placer de actividades que habitualmente producen sensaciones o sentimientos agradables. Lo contrario es hedonismo.

Apatía: Carencia de sentimientos, emociones, intereses o preocupaciones.

Bloqueo: Interrupción súbita del flujo espontáneo del pensamiento o del habla, percibida como una ausencia o privación del pensamiento.

Catatonía: Estado de inmovilidad con rigidez muscular o inflexibilidad y, en ocasiones, excitación.

Delirio: Creencia falsa, mantenida firmemente a pesar de la evidencia incontrovertible en contra. Debe ser una creencia no aceptada por el resto de miembros de la cultura o subcultura a la que pertenece el individuo que delira.

Disinesia tardía: Literalmente, «aparición tardía de alteraciones del movimiento». Se refiere al complejo variado de movimientos coreicos o atetósicos que se desarrollan en pacientes expuestos a fármacos antipsicóticos. Los movimientos típicos son torsión o protusión de la lengua, masticación, fricción labial, movimientos coreiformes de los dedos y caderas, traqueteo de piernas o movimientos del

cuello, tronco y pelvis. Estos movimientos pueden ser leves o graves y pueden presentarse combinados o aislados.

Ecolalia: Consiste en repetir involuntariamente una palabra o frase que acaba de pronunciar la misma persona u otra persona en su presencia.

Ecopraxia: Repetición o imitación de los movimientos que realiza otra persona. Puede observarse en la esquizofrenia catatónica.

Esteretotipia: Repetición persistente y mecánica de una actividad motora o del lenguaje. Se observa en la esquizofrenia.

Flexibilidad cética: Condición presente en la esquizofrenia catatónica en la que el brazo o la pierna del paciente se queda durante tiempo en la posición en la que se coloca.

Folie a deux: Circunstancia en la que dos personas relacionadas estrechamente, habitualmente pertenecientes a la misma familia, comparten una ideación delirante.

Ideación paranoide: Sospecha o creencia no delirante de que se está siendo perjudicado, perseguido o tratado injustamente.

Ideas de referencia: Interpretación incorrecta de incidentes causales y de acontecimientos externos como si se refirieran directamente a uno mismo. En grado intenso pueden constituir ideas delirantes.

Mutismo: Rechazo a hablar por razones conscientes o inconscientes.

Negativismo: Oposición o resistencia a sugerencias o advertencias externas. Puede observarse en la esquizofrenia.

Paranoia: Condición poco frecuente caracterizada por el desarrollo gradual de un sistema de pensamiento elaborado, intrincado y complejo basado en la mala interpretación de un hecho real (suele derivarse de forma lógica a partir del suceso). El individuo con una paranoia suele considerarse a sí mismo como investido de una capacidad única y superior. A pesar de tratarse de un trastorno de curso crónico, no parece que interfiera con el pensamiento y la personalidad. Distíngase de la esquizofrenia de tipo paranoide.

Prodromo (precursor): Síntoma precoz o premonitorio de una enfermedad o trastorno.

Psicosis: Trastorno mental mayor, de origen emocional u orgánico, que produce un deterioro en la capacidad de pensar, responder emocionalmente, recordar, comunicar, interpretar la realidad y comportarse. El deterioro es suficientemente grave como para que interfiera en gran medida con la capacidad del individuo afecto para resolver las de-

mandas cotidianas de su vida. A menudo se acompaña de una conducta regresiva, de un estado de ánimo inapropiado, de una disminución del control de los impulsos, y de un contenido mental alterado, manifiesto en forma de delirios y alucinaciones. Este término se aplica a varias condiciones dentro de un amplio rango de gravedad y duración.

Síndrome: Conjunto de síntomas presentes simultáneamente y que constituyen una condición reconocida.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

ANDREASEN, N. C., y CARPENTER, W. T. (1993). Diagnosis and classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 199-214.

ANDREASEN, N. C.; FLAUM, M.; SWAYZE, V. W.; TYRRELL, G., y ARNDT, S. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 47, 615-621.

BAÑOS, R. M. (1989). *Esquizofrenia: La contribución a la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.

COLODRÓN, A. (1983). *Las esquizofrenias*. Madrid: Siglo XXI.

OBIOLS, J. E., y OBIOLS, J. (1989). *Esquizofrenia*. Barcelona: Martínez Roca.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Abrams, R., y Taylor, M. A. (1978). A rating scale for emotional blunting. *American Journal of Psychiatry*, 135, 226-229.

American Psychiatric Association (APA) (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1.ª ed.) (DSM-I). Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association (APA) (1958). *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.) (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* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.

Andreasen, N. C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784-788.

Andreasen, N. C. (1985). Positive vs. negative schizophrenia: A critical evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 380-389.

Andreasen, N. C. (1987). The diagnosis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 9-22.

Andreasen, N. C. (1988). Clinical phenomenology. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 345-363.

Andreasen, N. C. (1989). The american concept of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 519-531.

Andreasen, N. C., y Carpenter, W. T. (1993). Diagnosis and classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 199-214.

Andreasen, N. C.; Flaum, M.; Swayze, V. W.; Tyrrell, y Arndt, S. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 47, 615-621.

Andreasen, N. C., y Olsen, S. (1982). Negative vs. positive schizophrenia: Definition and validation. *Archives of General Psychiatry*, 39, 789-794.

Baños, R. M. (1989). *Esquizofrenia: La contribución a la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.

Barnes, T. R. E., y Liddle, P. F. (1990). Evidence for validity of negative symptoms. En N. C. Andújar (Ed.), *Schizophrenia: Positive and negative symptoms syndromes* (pp. 43-72). Basilea, Suiza: S. Karger AG.

Berrios, G. E. (1985). Positive and negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 42, 95-100.

14

La esquizofrenia: Modelos explicativos

DAVID R. HEMSLEY¹

INDICE

I. Introducción	504
II. ¿Continuidad o discontinuidad?	504
III. El modelo de vulnerabilidad-estrés	505
IV. Problemas metodológicos	506
V. Anormalidades cognitivas y perceptivas como alteración esencial de la esquizofrenia	507
VI. Problemas para especificar la naturaleza de la alteración perceptivo-cognitiva de los esquizofrénicos	508
VII. Alteraciones del procesamiento de la información en la esquizofrenia	509
VIII. Desarrollo de un modelo cognitivo integrador	512
IX. Estudios experimentales relevantes para el modelo general	514
A. Paradigmas derivados de la teoría del aprendizaje animal	514
B. Procedimientos derivados de la psicología experimental humana	518
X. Alteraciones cognitivas y sintomatología esquizofrénica	519
XI. Las bases neuronales de la anormalidad cognitiva	524
XII. Resumen de aspectos fundamentales	527
XIII. Términos clave	527
XIV. Lecturas recomendadas	528
XV. Referencias bibliográficas	528

I. INTRODUCCION

Aunque la fiabilidad del diagnóstico de esquizofrenia ha sido objeto de críticas, se ha logrado una considerable mejora mediante la utilización de entrevistas sistemáticas y estructuradas que tratan todos los aspectos del estado mental del paciente (por ejemplo, la *Present State Examination*; Wing, Cooper y Sartorius, 1974). Queda aún por establecer si los grupos resultantes poseen utilidad ya sea a nivel teórico o práctico. Este capítulo considerará los correlatos psicológicos de las conductas y experiencias que motivan un diagnóstico de esquizofrenia. Intentará relacionar «los conceptos y objetos de la observación clínica con los conceptos y datos experimentales de la psicología general» (Cohen y Borst, 1987, p. 189). La meta más ambiciosa de la investigación psicológica en este área es especificar una sola disfunción, o patrón de disfunciones, del que puedan derivarse las diversas anormalidades que dan lugar al diagnóstico de esquizofrenia.

Lo que sigue a continuación puede considerarse como los requisitos mínimos de un modelo psicológico general para la esquizofrenia:

a) Que sea consistente con las observaciones clínicas y los informes de los pacientes sobre sus experiencias.

b) Que proporcione una explicación plausible para la aparición de una amplia gama de síntomas psicóticos, y su variabilidad en el tiempo.

c) Que dé origen a predicciones comprobables con respecto a la ejecución en tareas experimentales.

d) Que sea consistente con la heterogeneidad de los hallazgos neuropatológicos/neuroquímicos.

Sin embargo, se ha argumentado que la heterogeneidad de los fenómenos clínicos es tal, que deberíamos intentar especificar los correlatos y propiedades de los aspectos discretos de la experiencia psicótica, como alucinaciones y delirios, en lugar de ocuparnos del síndrome esquizofrénico (Bentall, 1992). Aunque esta aproximación tiene muchas ventajas, no puede asumirse que una determinada anormalidad tenga unas implicaciones/correlatos equivalentes, independientemente de la presencia o ausencia de las alteraciones que la acompañen. Es decir, debemos tener en consideración la posible importancia de patrones de disfunción psicológica. Actualmente, estas dos estrategias de investigación se muestran complementarias y consideraremos ejemplos de ambas en este capítulo.

Aun cuando efectivamente hubiese una disfunción psicológica «esencial» común a la mayoría de los que reciben un diagnóstico de esquizofrenia, se esperaría un cuadro clínico que variase considerablemente en función de: (1) diferencias individuales independientes de la psicosis; (2) estrategias de afrontamiento; (3) influencias ambientales, y (4) gravedad de la disfunción esencial.

II. ¿CONTINUIDAD O DISCONTINUIDAD?

Un punto de la mayor importancia para los modelos psicológicos sobre los fenómenos psicóticos es el de si guardan continuidad con la normalidad. Esta cuestión tiene dos aspectos distintos. El primero es el de si para un determinado individuo los cambios en la experiencia/conducta son graduales o bruscos. Aunque pueden observarse ambos patrones, se hace cada vez más patente que en muchos pacientes se dan signos y síntomas prodrómicos de recaída esquizofrénica. Así, Subotnik y Nuechterlein escriben: «Incluso pequeños aumentos en el contenido bizarro del pensamiento, las experiencias perceptivas inusuales, la depresión, la preocu-

pación somática y la culpabilidad, por encima de los niveles habituales en un determinado paciente, pueden preceder a la recaída psicótica durante las seis a ocho semanas previas a su aparición» (1988, p. 405). Hallazgos similares han sido comunicados por Hirsch y Jolley (1989) y Birchwood, Smith, Macmillan, Hogg, Prasad, *et al.* (1989).

La importancia de tales aspectos fenomenológicos de los estados prepsicóticos ha sido enfatizada desde hace tiempo por Huber y sus colaboradores (por ejemplo, 1986). Las manifestaciones subjetivas del déficit psicológico esencial son catalogadas como «síntomas básicos» y se atribuyen a «deterio-

ros en el procesamiento de la información, a la falta de jerarquías de habituación y a alteraciones bioquímicas del sistema límbico genéticamente determinadas» (Huber y Gross, 1989, p. 646). Se argumenta que tales experiencias nos permiten vincular el déficit psicológico de base biológica a los fenómenos característicos de la esquizofrenia. Consideraremos este punto con más detenimiento en las secciones X y XI.

Una cuestión relacionada con la anterior se refiere a en qué medida, en los diferentes individuos, las experiencias psicóticas forman un continuo con la normalidad. Como señala Bishop (1977), este aspecto es ambiguo, y se pueden dar al menos tres interpretaciones distintas. La primera, y más directa, es la pretensión de que la esquizofrenia forma un continuo con la normalidad a nivel de fenómenos clínicos. Esta opinión fue avanzada por Claridge (1972). Sin embargo, en un escrito más reciente (Claridge, 1985) parece tomar una postura más cauta, indicando que la esquizofrenia muestra «una genuina continuidad de conducta, que se transforma poco a poco en un espectro de enfermedad que puede manifestarse en varios grados de trastorno, haciendo así virtualmente imposible delinear una categoría todo o nada —excepto en el mismo extremo donde sí se torna evidente algún grado de discontinuidad—» (p. 105). Esta opinión ha llevado al desarrollo de escalas para evaluar las experiencias psicóticas y similares a las

psicóticas como continuos (por ejemplo, Chapman y Chapman, 1980). El tipo de experiencia en el extremo de cada continuo hipotético es un síntoma psicótico, y los otros tipos de experiencia en cada escala tienen un tema similar, pero son menos anormales en grado variable. Parece probable que ciertas conductas y experiencias típicas de la esquizofrenia sean efectivamente continuas con la normalidad, pero sigue siendo posible que otras experiencias indiquen un cambio a un estado cualitativamente distinto.

Una pretensión, algo más débil, de continuidad entre esquizofrenia y normalidad se refiere a la continuidad de los índices de psicosis, como las alteraciones en el procesamiento de la información, que correlacionan con los síntomas clínicos sin ser idénticos. Esta pretensión es de particular interés si se considera el índice como reflejo de una alteración psicológica primaria de la que se derivan los síntomas. La tercera y menos controvertida versión de la pretensión de continuidad es la de que existe un continuo de predisposición a los síntomas esquizofrénicos. A veces resulta poco claro lo que se pretende con los distintos cuestionarios que miden la «predisposición a la psicosis» (Bentall, Claridge y Slade, 1989). Sin embargo, los resultados preliminares de un estudio longitudinal de los fenómenos experimentados previamente a la esquizofrenia (Chapman y Chapman, 1987) apuntan hacia una evolución gradual de las experiencias psicóticas.

III. EL MODELO DE VULNERABILIDAD-ESTRES

La sugerencia de que existe un continuo de predisposición a desarrollar síntomas de esquizofrenia está implícito en el ampliamente aceptado modelo de vulnerabilidad-estrés de este trastorno (por ejemplo, Zubin y Spring, 1977). La vulnerabilidad se considera como el resultado tanto de factores genéticos como de propensión adquirida, y los estresores ambientales precipitan los episodios psicóticos. Se sostiene además que esta vulnerabilidad varía de una persona afectada a otra, de forma que en algunos sólo un estrés grave podrá producir los síntomas esquizofrénicos, mientras que en otros bastará con estresores menores. Maher (1983) señala que «la vulnerabilidad extrema significa que probablemente aparecerá temprano en la vida un

síndrome esquizofrénico constante y continuo, ya que los estresores menores tienden inevitablemente a ser frecuentes y repetidos» (p. 13). Spring (1986) sostiene que una estrategia para demostrar que un rasgo es un marcador de vulnerabilidad a la esquizofrenia debería reunir tres clases de evidencia: (1) anormalidades encontradas en parientes biológicos de primer grado de los esquizofrénicos; (2) anormalidades demostradas en individuos esquizofrénicos que ya no presenten un alto grado de psicoticismo; y (3) anormalidades presentes en individuos considerados con riesgo de esquizofrenia a causa de rasgos de personalidad esquizotípica o de características biológicas asociadas a la esquizofrenia. Los factores potenciales de vulnerabilidad que se han estudiado

con frecuencia incluyen déficit en el procesamiento de información, anomalías de la reactividad autonómica, y competencia social y limitaciones de afrontamiento. En una reciente revisión, Parnas y Mednick (1991) concluyen que «la vulnerabilidad básica consiste en la fragilidad y desintegración de los esquemas afectivo-lógicos que modulan nuestro elemental y multifacético intercambio de información con el ambiente» (p. 44). Este enfoque es consistente con el modelo de disfunción psicológica en la esquizofrenia que se desarrolla en la sección VIII.

La aceptación del enfoque de vulnerabilidad-estrés requiere que desarrollemos un modelo psicológico no sólo del estado psicótico, sino también de las características preexistentes en el individuo vulnerable. En su forma más ambiciosa también describiría los procesos psicológicos que median en la aparición de los síntomas esquizofrénicos. Los estresores pueden tomar la forma de acontecimientos vitales discretos (véase Brown y Birley, 1968), aunque la revisión de Dohrenwend, Shroud, Link y Skodol (1987) sugiere que puede haberse exagerado su impacto. Sin embargo, está claro que deberíamos intentar especificar las características de los ambientes que aumentan la probabilidad de recaída. Una de las mejor establecidas es la que relaciona la recaída con las actitudes de los familiares clave.

Brown, Monck, Carstairs y Wing (1962) estimaron la emoción, hostilidad y dominancia que expresaban los familiares clave hacia el paciente. Los pacientes de familias con alta emoción expresada (EE) presentaban una tasa de recaída muy elevada. El contacto frecuente, arbitrariamente definido aquí como más de 36 horas por semana juntos, también tenía un efecto adverso, especialmente al combinarse con alta emoción expresada. Se han mejorado las técnicas para evaluar la emoción expresada y se han realizado repeticiones (por ejemplo, Brown, Birley y Wing, 1972; Vaughn y Leff,

1976). Este último estudio encontró que la medicación regular era un factor protector adicional.

Las estimaciones se desarrollaron inicialmente a partir de una entrevista semiestructurada, la *Camberwell Family Interview* (Rutter y Brown, 1966). El estudio de 1972 describe y define las estimaciones de afecto, realizadas a partir de grabaciones de la entrevista, por evaluadores entrenados durante al menos tres meses para utilizar criterios bien establecidos. Se contabilizaron tanto los comentarios críticos como los positivos, y se hicieron estimaciones de críticas, hostilidad, calidez, sobreimplicación emocional e insatisfacción. La EE elevada quedaba indicada por una estimación de marcada sobreimplicación emocional, o por siete o más comentarios críticos, o por hostilidad, o por una combinación de éstos. Los comentarios críticos explicaban el 77 por 100 de las familias con EE elevada. Vaughn y Leff (1976) utilizaron una versión abreviada de la CFI al encontrar que el número de comentarios críticos era independiente de la longitud de la entrevista.

Falloon (1988) ha revisado el estado actual del concepto de emoción expresada. Aunque la relación entre EE y el curso de la esquizofrenia está relativamente bien establecida, Falloon advierte que «la comprensión actual de cuál es la naturaleza exacta de su función predictiva es limitada» (p. 272). También señala la necesidad de ulterior investigación sobre la relación entre EE y la necesidad de medicación neuroléptica continuada, dados los conocidos efectos secundarios perjudiciales de esta última. Leff (1987) presenta un modelo para la interacción de acontecimientos vitales, EE familiar y medicación profiláctica. El estrés agudo de un acontecimiento vital se contrasta con el estrés de larga duración de vivir con una familia con EE elevada y, por consiguiente, el modelo predice diferencias en el curso temporal de la sintomatología resultante.

IV. PROBLEMAS METODOLOGICOS

Existen numerosos problemas metodológicos asociados a la investigación psicológica en esquizofrenia. Entre los más importantes están:

a) *Los efectos de la medicación antipsicótica.* El estudio experimental de la esquizofrenia se ha com-

plicado enormemente por la utilización generalizada de drogas antipsicóticas. Aunque en líneas generales sus efectos van dirigidos a normalizar las funciones psicológicas, esto no puede asumirse sin más.

b) *El estadio del trastorno.* Como señala Crowell (1984), «las fases premórbida («alto riesgo

prodrómica, aguda y crónica del trastorno se manifiestan de formas diferentes» (p. 16). A esto podríamos añadir el estadio de recuperación parcial que, por razones prácticas, es con frecuencia aquel en el que se toman medidas. No pueden asumirse correlatos psicológicos similares para estos diferentes estadios.

c) *Grupos control.* Muchos estudios han utilizado únicamente sujetos normales como controles. Sin embargo, si los hallazgos han de considerarse específicamente relacionados con la esquizofrenia, resulta claramente necesario un grupo de control psiquiátrico. Una anomalía común a los dos grupos psiquiátricos podría tener interés. Sin embargo, si se argumenta que ciertas formas de disfunción psicológica están causalmente relacionadas con la sin-

tomatología esquizofrénica, entonces es evidente que se necesita un grupo de control psiquiátrico.

d) *La heterogeneidad de la esquizofrenia.* Aunque la introducción de criterios diagnósticos más específicos y la utilización de entrevistas estructuradas han significado una clara mejora, no puede decirse que hayan eliminado este problema. Frecuentemente ha resultado útil emplear esquemas de subclasificación para asegurar muestras más homogéneas.

Además de lo anterior, hay problemas metodológicos específicos asociados a la investigación de las alteraciones del procesamiento de la información, que constituirán el foco de este capítulo. Los consideraremos en la sección VI.

V. ANORMALIDADES COGNITIVAS Y PERCEPTIVAS COMO ALTERACION ESENCIAL DE LA ESQUIZOFRENIA

Berze (1914) observó que en la esquizofrenia «percepción y memoria se han entremezclado irremediablemente»; esto sigue siendo relevante para muchas de las alteraciones prominentes del trastorno. Podría por lo tanto esperarse que los modelos de procesamiento de la información humanos normales nos permitiesen especificar el patrón de disfunciones psicológicas que «sigue siendo el elusivo núcleo del síndrome esquizofrénico» (Shepherd, 1987, p. 37). Esperaríamos, entonces, especificar las bases neurológicas de esta disfunción. De esta forma aspiraríamos a integrar los factores biológicos y sociales relevantes para el trastorno. Esta estrategia general de investigación se ilustra en la Figura 1.

El pensamiento desorganizado se ha considerado desde hace tiempo como uno de los rasgos más distintivos de la esquizofrenia. Kraepelin (1919) proporcionó numerosos principios descriptivos para el pensamiento esquizofrénico, pero se preocupó poco por interrelacionarlos. Así, sobre la atención escribió:

Es bastante común en ellos perder tanto la inclinación como la habilidad en su propia iniciativa para mantener la atención fija durante cualquier período de tiempo... se observa ocasionalmente una especie de atracción irresistible de la atención hacia impresiones externas casuales (pp. 6-7).

Sobre el pensamiento esquizofrénico observó que «los pacientes pierden del modo más impresionante la facultad de ordenar lógicamente el curso de su pensamiento» (p. 19). De modo más general señaló: «la eficiencia mental siempre disminuye hasta un punto considerable» (p. 23).

Tales descripciones son un comienzo necesario para la comprensión del deterioro cognitivo de los esquizofrénicos. Bleuler (1911) fue el primero en intentar especificar un único defecto psicológico subyacente que explicase todos los síntomas del trastorno; en su opinión, éstos eran el resultado de la ruptura de los procesos asociativos. Estos últimos son las conexiones entre ideas que permiten a los normales organizar e interrelacionar muchos pensamientos aislados y excluir los pensamientos irrelevantes. Aunque este constructo carece de definición explícita, Bleuler también hizo la importante distinción entre síntomas primarios y secundarios. Los síntomas primarios son consecuencia directa de la enfermedad orgánica que él suponía subyacente a la esquizofrenia; la alteración de la asociación se consideraba un síntoma primario. Por otra parte, los síntomas secundarios reflejan los procesos psicológicos normales o intentos de adaptación a la alteración primaria. Investigadores más recientes (por ejemplo, McGhie y Chapman, 1961; Hemsley,

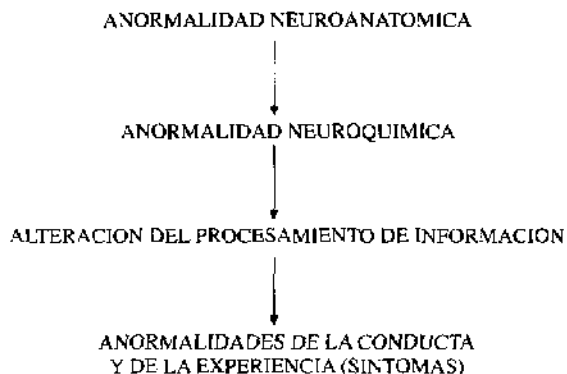


Figura 1. La estrategia general de investigación

1977) también han considerado algunos aspectos de la sintomatología esquizofrénica como resultado de la interacción del individuo cognitivamente deteriorado con su entorno.

Los informes subjetivos de los mismos pacientes se encontraban entre los datos que con más fuerza sugerían hipótesis sobre la naturaleza de la desorganización esquizofrénica. Un extenso estudio mediante entrevista de McGhie y Chapman (1961) con pacientes recién ingresados se concentró en los cambios recientes en las experiencias subjetivas de los pacientes, y los resultados se presentaron en forma de citas seleccionadas. Las siguientes eran típicas: «Las cosas vienen demasiado deprisa. Pierdo el control sobre ellas y me pierdo. Atiendo a todo a la vez y como resultado no atiendo a nada»; «Mis pensamientos se mezclan todos. Empiezo a pensar o a hablar de algo pero nunca llego allí». McGhie y Chapman sugirieron que los informes indicaban que el trastorno primario de la esquizofrenia era una disminución de las funciones selectivas e inhibitorias de la atención. Muchas otras anomalías cognitivas, perceptivas, afectivas y conductuales se consideraron resultado de este déficit atencional primario.

Nuestro actual énfasis en la fiabilidad diagnóstica, a pesar de su utilidad, ha llevado a un relativo descuido de estas más sutiles anomalías perceptivo-cognitivas observadas en, y relatadas por, los pacientes esquizofrénicos. Sin embargo, como hemos indicado anteriormente, tienen un papel destacado en el trabajo de Huber y sus colaboradores (por ejemplo, 1986), que han venido señalando que tales «síntomas básicos» pueden estar muy íntimamente relacionados con las bases neurológicas permanentes del trastorno. Barnett y Mundt (1992) también han hipotetizado que «los déficit atencionales y la ausencia de aspectos cognitivos organizadores de la producción lingüística pueden ser los síntomas “nucleares” psicopatológicos de la esquizofrenia negativa. Estos déficit, sin embargo, son demasiado sutiles para ser reconocidos en exámenes psiquiátricos convencionales» (p. 241).

Recientemente ha surgido un renovado interés por las primeras descripciones de las formas en que se alteraban las percepciones y/o el pensamiento de los esquizofrénicos. Como señala Cutting (1989), Matussek (1952) y Conrad (1958) fueron de los primeros en indicar que el primer estadio de la esquizofrenia podría explicarse en términos de la ruptura de la percepción Gestalt, y que esta alteración podría formar la base de la percepción delirante. Matussek (1952) describe a un paciente que era consciente de «falta de continuidad de su percepción tanto en el espacio como en el tiempo. Veía el entorno sólo en fragmentos. No había apreciación del conjunto. Sólo veía detalles sobre un fondo sin significado» (p. 92). Con posterioridad, Arieti (1966) utilizó el término «fragmentación perceptiva y aperceptiva» para estos fenómenos. En sentido similar, el trabajo experimental de Shakow le llevó a la conclusión de que el esquizofrénico «no puede ver el bosque por los árboles... y examina cada árbol con minucioso cuidado» (Shakow, 1950).

VI. PROBLEMAS PARA ESPECIFICAR LA NATURALEZA DE LA ALTERACION PERCEPTIVO-COGNITIVA DE LOS ESQUIZOFRENICOS

Resulta evidente que se encuentren numerosas dificultades cuando se intenta especificar la naturaleza de la alteración del procesamiento de la informa-

ción, que muchos considerarían básica para la etiología esquizofrénica. En primer lugar, es obvio que no hay ningún modelo a gran escala consensu-

do del funcionamiento cognitivo normal. Cada modelo utiliza un marco conceptual algo diferente y, frecuentemente, se diseña para explicar la ejecución en una pequeña serie de tareas. Está aún por demostrar una mayor aplicabilidad general (¿o validez ecológica?). Como ha indicado Shallice (1988), «las teorías a gran escala del procesamiento de la información están caracterizadas de forma muy imprecisa; añadir una conexión, una limitación u otro subsistema es desgraciadamente demasiado fácil» (p. 32). Davies y Logie (1991) han problematizado sobre la «tensión entre la necesidad de relevancia ecológica en investigación, y los requisitos de rigor científico, que pueden conseguirse con mayor facilidad en el laboratorio» (p. 292).

Un problema más es que los esquizofrénicos tienden a realizar mal la mayor parte de tareas cognitivas. Con el fin de clarificar la naturaleza del deterioro, necesitamos demostrar un mayor déficit en una tarea que en otra, es decir, un déficit diferencial. Chapman y Chapman (1973) hacen notar que un déficit diferencial puede surgir por razones puramente psicométricas, como el poder discriminante de los tests utilizados. Estos a su vez dependen de su fiabilidad y nivel de dificultad, y estos autores sostienen que a menos que se igualen las tareas en estas variables, la atribución de un déficit diferencial a la variable diagnóstica podría estar injustificada. Sin embargo, Strauss (1978) señala que igualar las tareas en cuanto a poder discriminativo (en la población normal) «puede eliminar la varianza que debe ser estudiada para hacer inferencias válidas sobre la naturaleza de los procesos implicados en la ejecución de la tarea» (p. 318). Indica que es prefe-

rible utilizar una aproximación experimental para rechazar hipótesis alternativas sobre los procesos específicos que podrían explicar un determinado déficit observado en la esquizofrenia.

Es evidente que muchos de los síntomas clave de la esquizofrenia representan alteraciones de la experiencia consciente, y existen dificultades para dibujar el mapa de los hechos de experiencia a partir de constructos que se elaboraron para explicar la ejecución en tareas experimentales. Anscombe (1987) señala que «sigue habiendo un hueco entre la terminología de los ordenadores, en la que se expresan las teorías atencionales, y la experiencia de los pacientes de esquizofrenia». Este punto se hace aún más complejo con el argumento de Shallice (1988) de que «en la mayoría de las operaciones que tienen una correspondencia consciente están implicados muchos subsistemas» (p. 321). Gray (1993) indica que aunque el modelo que presentaremos más adelante «permite plantear, e incluso responder hasta cierto punto, preguntas útiles en relación a la conciencia, deja sin solucionar el punto más básico —el nexo teórico entre la existencia de experiencia consciente y el sustrato neurológico del cerebro— al igual que todas las teorías similares hasta la fecha» (p. 263).

Finalmente, puesto que las bases neurológicas de los diferentes componentes de la cognición normal no se comprenden bien, es difícil vincular la alteración del procesamiento de la información a las bien documentadas anomalías biológicas de los pacientes esquizofrénicos (por ejemplo, Bogerts, 1993). El modelo psicológico general que desarrollaremos en este capítulo intentará tratar todos estos puntos.

VII. ALTERACIONES DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN LA ESQUIZOFRENIA

En el intento por especificar la naturaleza de la alteración del procesamiento de la información en la esquizofrenia se han utilizado numerosos paradigmas derivados de la psicología experimental humana (para revisiones véase Hemsley, 1982, 1988). Su selección ha venido guiada por las opiniones de los investigadores en cuanto a la adecuación del modelo para el funcionamiento cognitivo normal, y por la plausibilidad del concepto que se pretende estar

evaluando en relación a los fenómenos clínicos. Por lo tanto, hay una vasta literatura sobre «los déficits psicológicos» de los esquizofrénicos, por ejemplo, su pobre ejecución en una variedad de tareas. A menudo, los resultados de esta investigación se elaboran teóricamente de dos formas. Como escriben Oltmanns y Neale (1978), «primero, se asume que la única medida empírica que ha sido evaluada es indicadora de un constructo más general. Segun-

do, se postula entonces que el constructo implicado en el déficit está causalmente relacionado con la esquizofrenia y puede dar explicación de una variedad de conductas esquizofrénicas. En otras palabras, se mantiene que es un síntoma primario de esquizofrenia» (p. 198). Dados los problemas expuestos en las secciones precedentes, este planteamiento es a menudo injustificado. Una estrategia poderosa y alternativa sería intentar diseñar experimentos en los que la alteración del procesamiento de la información propuesta predijera una ejecución superior de los esquizofrénicos. Sin embargo, este efecto debería tener una magnitud suficiente para contrarrestar la ejecución generalmente disminuida de los esquizofrénicos como resultado de factores tales como baja motivación. Una versión algo más débil de esta estrategia «aspira a encontrar tareas en las que el patrón de resultados inter-tareas, predicho por el modelo del déficit específico, fuera inconsistente con, y por lo tanto desconfirmara, una explicación de déficit general» (Knight, 1984, p. 131). Presentaremos ejemplos de estas estrategias en las secciones IX y X.

La prominencia de las alteraciones atencionales en las observaciones de los clínicos y en los informes de los pacientes sobre sus experiencias ha producido una extensa investigación en este tema. Sin embargo, como indica Underwood (1978), «la atención puede utilizarse para seleccionar información que ha de percibirse, y para seleccionar aquella a la que hay que responder, así como para seleccionar muchos procesos intermedios o subordinados» (p. 176). De aquí que, aunque los esquizofrénicos efectivamente ejecuten peor una serie de tareas «atencionales», la naturaleza del deterioro y su especificidad continúen estando poco claros. Una distinción útil, basada en el modelo de Broadbent (1971), era la que se planteaba entre el «filtrado» y *pigeon-holing*. El primero es un mecanismo de selección que actúa sobre la base de las características físicas del *input* sensorial. El *pigeon-holing* actúa como un sesgo hacia ciertas categorías de respuesta en detrimento de otras, y puede considerarse como una manera de aprovechar la redundancia y pautación del *input* sensorial para reducir las demandas del procesamiento de la información. Hemsley (1975) lo consideró un mecanismo más verosímil para la alteración atencional propuesta. Investigaciones más recientes (por ejemplo, Harris, Bénédict y Leck, 1990) son consistentes con este punto de vista.

La distinción entre procesamiento automático y controlado (Schneider y Shiffrin, 1977) también ha tenido influencia en este área. Su teoría intentaba integrar el trabajo en las áreas relacionadas de la atención selectiva, la investigación visual y la investigación en memoria a corto plazo. Los procesos automáticos se consideran implicados en la activación de una secuencia fija de operaciones mentales en respuesta a la configuración de un determinado *input*. Implican acceso directo a la memoria a largo plazo, no requieren capacidad de procesamiento, y se dan fuera de la conciencia consciente. El entrenamiento intensivo da lugar al desarrollo del procesamiento automático, pero una vez establecido es relativamente inflexible y difícil de suprimir. Por el contrario, los procesos controlados son secuencias temporales de operaciones mentales bajo el control del individuo. Requieren atención, implican demandas de capacidad limitada de procesamiento y, a menudo, son de naturaleza serial. Aunque relativamente lentos, y sujetos a interferencias de otros procesamientos automáticos simultáneos, pueden adaptarse con flexibilidad a los requisitos de la tarea.

Se ha sugerido que los esquizofrénicos muestran un déficit en el procesamiento controlado, pero un procesamiento automático adecuado o incluso superior (por ejemplo, Callaway y Naghdli, 1982). Está claro que las tareas con gran cantidad de procesamiento son aquellas en las que la ejecución de los esquizofrénicos estará probablemente más deteriorada, en consistencia con este enfoque. Sin embargo, Nuechterlein y Dawson (1984) señalan que la reducción en la capacidad de procesamiento disponible para operaciones cognitivas relevantes para la tarea, podría ser el resultado de varios factores diferentes:

- (1) la toma de decisión ejecutiva, o función de control, que distribuye la capacidad de procesamiento no responde apropiadamente a las demandas de la tarea a pesar de que haya una reserva de capacidad de procesamiento normal;
- (2) se dedica más capacidad de procesamiento a estímulos internos o externos irrelevantes para la tarea;
- (3) se requiere procesamiento que exige capacidad consciente para completar operaciones cognitivas que normalmente se completan de forma automática por procesamiento en paralelo;
- (4) la reserva total de capacidad de procesamiento es más pequeña (p. 193).

El primero de éstos representaría un problema estratégico. El cuarto ha sido enfatizado por Gjerde (1983). La tercera posibilidad tiene un interés particular, ya que hay un énfasis creciente en la necesidad de establecer nexos entre las alteraciones de la cognición y los síntomas esquizofrénicos. Como indica Venables (1984), un fallo en el procesamiento automático daría lugar a actividad a nivel del procesamiento secuencial conscientemente controlado. Recuérdese el estudio de McGhie y Chapman (1961) de los informes de los pacientes sobre sus experiencias. Uno dijo «tengo que hacerlo todo paso a paso, ahora nada es automático. Tengo que considerarlo todo» (p. 105). Una alteración del procesamiento automático sería consistente con los estudios que demuestran una mayor disminución en la ejecución de los esquizofrénicos cuando aumenta la cantidad de procesamiento, ya que los procesos automáticos sirven para expandir la capacidad reduciendo la carga en los procesos controlados. Relacionada con esta propuesta está la sugerencia de Frith (1979) de que «el defecto cognitivo básico asociado a la esquizofrenia es la consciencia de los procesos automáticos, que normalmente se llevan a cabo por debajo del nivel de conciencia» (p. 233). Es por lo tanto de interés que Serper, Bergman y Harvey (1990) hayan demostrado que los esquizofrénicos no medicados no consiguen desarrollar el procesamiento automático con práctica intensiva. En una formulación relacionada (Posner, 1982) distingue entre procesos automáticos y atención consciente: los primeros no dan lugar a consciencia, y están íntimamente relacionados con «un proceso inhibitorio general». En consecuencia, resulta tentador relacionar ciertas anomalías perceptivas prominentes en esquizofrenia, con un debilitamiento de los procesos inhibitorios, que son cruciales para la atención consciente.

La sugerencia de que las experiencias de los esquizofrénicos corresponden a la ruptura de la percepción Gestalt puede relacionarse con la propuesta de Knight (1984) acerca de que los esquizofrénicos muestran un fallo en la organización perceptiva. Esta será más aparente cuando los estímulos sean menos familiares, cuando el número de unidades a procesar sea grande, cuando el tiempo disponible para procesar una unidad sea limitado, o cuando sea necesaria una organización rápida. Al hacer esta formulación, Knight se apoya ampliamente en la investigación que utiliza el paradigma de «amplitud de aprehensión»

(por ejemplo, Saccuzzo y Braff, 1981). Sin embargo, también enfatiza los importantes hallazgos de Schwartz Place y Gilmore (1980). En este estudio, se pedía a los sujetos esquizofrénicos y normales que indicaran el número de líneas presentes en una presentación visual. En uno de sus experimentos se manipulaba la organización perceptiva o regularidad de las presentaciones variando la proximidad y el parecido de los elementos lineales. A medida que la organización de las presentaciones se volvía más compleja, la ejecución de los controles se deterioraba, pero a los esquizofrénicos no les afectó la variable organización. Desde luego, el nivel medio de ejecución de los esquizofrénicos fue superior al de los controles, y los autores mantienen que esto es consistente con el fallo de los primeros sujetos en organizar la información presentada. Hemsley (1988) ha señalado que esto puede también considerarse como una situación en la que los intentos de los sujetos normales para detectar y utilizar las mínimas regularidades presentes en la presentación más compleja interfieren con el recuento de las líneas. Por el contrario, los esquizofrénicos aprovechan poco las regularidades espaciales existentes, de aquí que sus ejecuciones empeoren cuando éstas podrían ayudar a contar, pero mejoren cuando tales regularidades no están presentes. Debería advertirse que la más reciente replicación de este trabajo (Rief, 1991) sugiere un debilitamiento, más que una ruptura completa, de la organización del *input* visual.

La propuesta de que los esquizofrénicos son lentos en procesar información ha sido intensivamente investigada durante muchos años (véase Yates, 1966). Su lentitud generalizada en una serie de tareas está bien establecida y se ha sugerido que «los estudios de tiempo de reacción (TR) son lo más cercano a la estrella del norte en la investigación de la esquizofrenia» (Cancro, Sutton, Kerr y Sagerman, 1971, p. 352). Se esperaba que el desarrollo de los modelos de estadios de TR (por ejemplo, Steinberg, 1975) pudiesen permitir la especificación exacta del deterioro. Sin embargo, Rabbitt (1979) señala que con frecuencia el asumir estadios de procesamiento lineales, seriales e independientes no está justificado. El hallazgo más robusto parece ser que los esquizofrénicos muestran una ejecución cada vez peor a medida que aumenta el número de alternativas de respuesta (Hemsley, 1976), lo que implica una alteración en los procesos involucrados en la selección y producción de respuesta.

Las tareas de procesamiento de información han sido prominentes en la investigación que intenta identificar marcadores de vulnerabilidad al trastorno. Estos incluyen estudios de familiares biológicos de los esquizofrénicos, así como de pacientes en remisión. Las investigaciones acerca de los primeros suelen traer consigo una comparación de los hijos de padres esquizofrénicos con niños control. La fase inicial aspira a demostrar diferencias de grupo en las variables elegidas. Con posterioridad se interesan en predecir qué sujetos del grupo de «alto riesgo» desarrollan el trastorno. Spring (1992) ha revisado los marcadores cognitivos de vulnerabilidad y señala que «persiste una cuestión fundamental acerca de si las alteraciones cognitivas deben ser interpretadas como marcadores de la predisposición a la esquizofrenia, como indicadores de que la

predisposición ha comenzado a expresarse parcialmente, o como signos de un riesgo sustancial de volverse esquizofrénico» (p. 133). Dos estudios de alto riesgo han identificado déficit atencionales como precursores de psicopatología, posteriormente relacionada con la esquizofrenia o con mal funcionamiento (Erlenmeyer-Kimling y Cornblatt, 1987; Weintraub, 1987). Sin embargo, Spring y colaboradores (1990) han enfatizado que tales hallazgos varían en función de la naturaleza precisa de las tareas utilizadas. También plantean la interesante posibilidad de que la distraibilidad y los déficit en memoria verbal puedan estar íntimamente relacionados con la vulnerabilidad a los síntomas positivos, mientras que los déficit en atención sostenida pueden ser más sensibles a la vulnerabilidad a síntomas negativos.

VIII. DESARROLLO DE UN MODELO COGNITIVO INTEGRADOR

Es obvio que al considerar las alteraciones de la percepción y la cognición de los esquizofrénicos se han trazado una serie de modelos teóricos. Todos ellos aceptarían que percepción y acción dependen de la interacción entre los estímulos presentados y los recuerdos almacenados de regularidades en el *input* previo. La información contextual, tanto espacial como temporal, controla la activación del material almacenado apropiado y da como resultado «expectativas» o «sesgos de respuesta» (véase Broadbent, 1971). Como James (1892-1984) dijo, «¿por qué en un determinado momento y lugar nos ponemos a pensar en *b* si acabamos de pensar en *a*, y en otro momento y lugar por qué no pensamos en *b*, sino en *c*?» (citado en Spitzer, 1992).

Originalmente, se sugirió (Hemsley, 1975, 1987a) que los esquizofrénicos no consiguen establecer sesgos de respuesta apropiados y por ello no aprovechan la redundancia temporal y espacial para reducir las demandas del procesamiento de información. Collicutt y Hemsley (1985) propusieron que esta redundancia está implicada en dar a la conciencia los atributos distintivos «de flujo» enfatizados por James (1890). La observación por Matussek (1952) de «la falta de continuidad en las percepciones...» de un paciente es, por lo tanto, intrigante.

James (1890) sigue sugiriendo «sean cuales sean las cualidades que los sentimientos de un hombre puedan poseer, o sea cual sea el contenido que su pensamiento pueda incluir, hay en él un algo espiritual que parece salir a encontrarse con estas cualidades y contenidos... Es lo que acoge o rechaza, preside la percepción de sus sensaciones, y al conceder o retirar su aprobación, influye en los movimientos que éstas tienden a incitar» (pp. 197-198). Más adelante discutiremos que, en parte, las observaciones de James indican la influencia automática del material almacenado sobre la percepción, así como sobre sus implicaciones para la acción. La ruptura de este proceso se considerará la alteración nuclear en la esquizofrenia.

Si se acepta esta formulación debería ser posible construir tareas en las que la ejecución de los esquizofrénicos fuese mejor que la de los normales; esto sería debido a que estos últimos generan expectativas que no son apropiadas para los estímulos que se les presentan. Esta es la aproximación que caracteriza a algunos de los experimentos que se describen más adelante, cuya meta es superar uno de los principales problemas metodológicos de este área, la existencia de un déficit generalizado.

Tabla 1

Puntos de vista actuales sobre la naturaleza del deterioro cognitivo de los esquizofrénicos
(según Hemsley, 1987a)

1. «El defecto cognitivo básico... es una consciencia de los procesos automáticos que normalmente se llevan a cabo por debajo del nivel de consciencia» (Frith, 1979, p. 233).
2. «Hay una sugerencia acerca de que existe un fracaso del procesamiento automático en esquizofrenia de manera que la actividad debe proceder a nivel de procesamiento secuencial conscientemente controlado» (Venables, 1984, p. 75).
3. Los esquizofrénicos «se concentran en el detalle, a expensas del tema» (Cutting, 1985, p. 300).
4. Los esquizofrénicos presentan «cierta deficiencia en la formación del esquema perceptual, en automatización o en el estadio holístico del procesamiento» (Knight, 1984, p. 120).
5. Los esquizofrénicos muestran «un fracaso en la focalización de la atención para responder a la redundancia estimular» (Maher, 1983, p. 19).
6. «Los esquizofrénicos son menos capaces de utilizar la redundancia y el patrón del *input* sensorial para reducir las demandas de procesamiento de información» (Hemsley, 1985).
7. «Los esquizofrénicos no mantienen una organización conceptual fuerte ni una estrategia de procesamiento serial... tampoco organizan los estímulos comúnmente relacionados con otros» (Magaro, 1984, p. 202).

Aunque es abiertamente aventurado intentar interpretar los estudios en un marco diferente a aquel en el que fueron diseñados, una revisión de los enfoques influyentes en cuanto a la naturaleza del deterioro cognitivo de los esquizofrénicos sugiere importantes rasgos comunes (véase la Tabla 1 y Hemsley, 1987a). Hay un énfasis en el debilitamiento de la influencia que tienen las regularidades espaciales y temporales en la percepción, junto a la sugerencia de una ruptura de la ejecución por intrusión de material que normalmente opera por debajo de la consciencia. Se argumentaba que aunque estos enfoques se basaban en una serie de modelos cognitivos, todos reconocían el importante papel que tienen las regularidades espaciales y temporales de la experiencia pasada en el procesamiento, y más especulativamente en la consciencia, del actual *input* sensorial. En palabras de Uehlein (1992), «cualquier experiencia que vivamos deja sedimentos... Todos los sedimentos son eficaces, de forma continua; se asocian y se incitan unos a otros en virtud de la asociación. Por esta razón, incluso la experiencia nueva surge con típica familiaridad...» (p. 89). El modelo de 1987 sugiere por lo tanto que «es un debilitamiento de la influencia de los recuer-

dos almacenados de regularidades del *input* previo sobre la percepción actual, lo que es básico para la condición esquizofrénica» (Hemsley, 1987a, p. 182). La formulación corresponde fielmente a un cambio en la operación de lo que Bartlett (1932) denominó «esquema». Este conjunto de conocimientos almacenados interactúa con la codificación, la comprensión y/o la recuperación de información nueva guiando la atención, las expectativas, la interpretación y la búsqueda en la memoria.

El modelo general se ilustra en la Figura 2 (Hemsley, 1993), donde la línea de puntos indica la disfunción propuesta. Una postura estrechamente relacionada fue la que planteó de forma independiente Patterson (1987, p. 555), quien sugirió que «en la esquizofrenia hay un fallo en la automatización con la que las experiencias previas pueden ser recreadas en paralelo con el *input* estimular actual (con fallos concomitantes en la orientación futura o en la expectativa generada contextualmente)». Por consiguiente, la esquizofrenia se considera como una alteración de la integración, momento a momento, del material almacenado con el *input* sensorial actual.

Es importante hacer notar que no se postula que «los recuerdos de regularidades pasadas» no estén

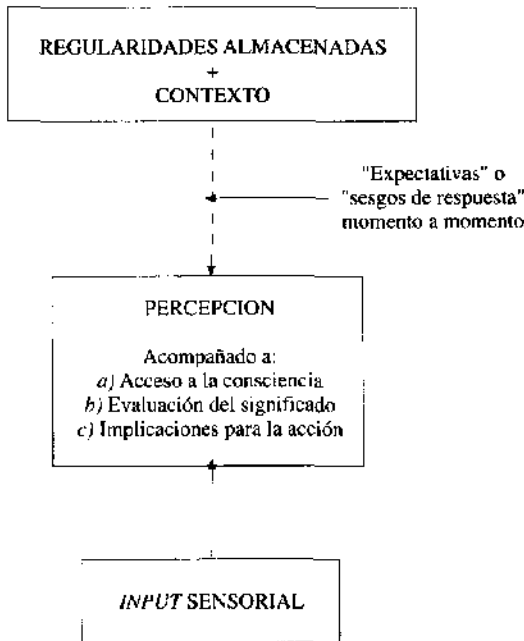


Figura 2. Modelo cognitivo integrador sobre la esquizofrenia (según Hemsley, 1993)

almacenados, ni que sean inaccesibles. Se puede en efecto acceder a ellos por procesamiento controlado consciente. Lo que se sugiere es más bien que la evaluación rápida y automática de la trascendencia o falta de trascendencia de los aspectos del input sensorial (y sus implicaciones para la acción) está deteriorada. El informe de Minkowski (1927) sobre la experiencia de un paciente esquizofrénico es relevante: «Las cosas se presentan aisladas, independientes, sin evocar ninguna respuesta en mí. Algunas cosas que deberían traerme un recuerdo, o evocar un pensamiento, o hacer surgir una imagen, permanecen aisladas». En una observación relacionada Schwartz y Wiggins (1992) indican que «incluso aquellos aspectos de las cosas que han permanecido relativamente familiares anuncian vagamente una amenazadora sensación de que también ellas son fundamentalmente diferentes, extrañas o irreales» (p. 307). El trastorno propuesto también aumentaría la consciencia de la información redundante, y produciría la intrusión en la experiencia sensorial de aspectos del entorno que normalmente no se perciben, como observó Matussek (1952).

IX. ESTUDIOS EXPERIMENTALES RELEVANTES PARA EL MODELO GENERAL

Consideraremos dos tipos de estudios. El primero utiliza paradigmas derivados de la teoría del aprendizaje animal, en un intento por establecer un vínculo con las bases biológicas del trastorno. Como señala Weiner (1990) «hay un interés creciente en el estudio de los mecanismos neuronales de las conductas aprendidas» (p. 442). La segunda aproximación sigue utilizando procedimientos derivados de la psicología experimental humana. Se hará patente que las dos líneas de investigación están empezando a converger.

A. PARADIGMAS DERIVADOS DE LA TEORÍA DEL APRENDIZAJE ANIMAL

Tanto la inhibición latente (IL) (Lubow, Weiner y Feldon, 1982) como el efecto de bloqueo (BK) de Kamin (1969) pueden considerarse ejemplos de la

«influencia que tienen los recuerdos almacenados de regularidades del *input* previo sobre las percepciones actuales». Lubow, Weiner y Feldon han sostenido que el paradigma IL es una forma eficaz de manipular la atención en los animales y podría proporcionar un vínculo con la alteración atencional prominente en esquizofrenia. Se ilustra en la Figura 3. En la primera fase se presenta repetidamente un estímulo al organismo (PE); en la segunda fase, el estímulo preexpuesto se empareja a reforzamiento mediante cualquiera de los procedimientos de aprendizaje corrientes, clásico u operante. Cuando se mide la cantidad de aprendizaje, en relación a un grupo que no recibió la primera fase de preexposición del estímulo (NPE), se encuentra que el grupo preexpuesto al estímulo aprende la nueva asociación mucho más lentamente. Esto se interpreta como indicación de una reducción en el despliegue de la atención hacia estímulos redundantes prede-

cibles. La «regularidad» que actúa aquí es la de que el estímulo no tiene consecuencias.

		Test
Grupo de preexposición (PE)	AA---AA	A-X
Grupo de no preexposición (NPE)	-----	A-X

En los normales, la preexposición a "A" reduce la tasa de aprendizaje de la asociación "A-X". Generalmente se interpreta que esto refleja una reducción en el despliegue de atención a un estímulo redundante.

Figura 3. Paradigma de inhibición latente

Cuando se utiliza el paradigma IL con animales lo más interesante es que el efecto se interrumpe con la administración de agonistas indirectos de la dopamina (DA) como la amfetamina (por ejemplo, Solomon *et al.*, 1981). Este efecto se invierte tras el bloqueo de los receptores DA con neurolépticos. Cuando se administran solos, los neurolépticos intensifican el efecto IL (Feldon y Weiner, 1991). El fenómeno IL puede ser demostrado en humanos (por ejemplo, Lipp, Siddle y Vaith, 1992), y Gray y colaboradores (1992a) han demostrado que la administración de amfetamina afecta a las personas de modo similar a como afecta en los animales. Sobre el efecto que tiene la amfetamina en animales, Lubow y colaboradores (1982) escriben que «el *output* está controlado, no como en el animal intacto, por la integración de *inputs* previos almacenados y las condiciones situacionales prevalecientes, sino sólo por estas últimas» (p. 103). La integración normal del *input* sensorial actual y los recuerdos almacenados de las regularidades del *input* previo están ausentes. Hay que señalar que la IL también se rompe por lesión de la formación hipocámpica (Kaye y Pearce, 1987), punto que retomaremos en la sección final de este capítulo.

Es evidente que el efecto de estas manipulaciones es similar a la propuesta de que los esquizofrénicos no consiguen utilizar la redundancia y pautas del *input* sensorial para reducir las demandas de procesamiento de información. Se predice por lo tanto ruptura de IL en esquizofrenia aguda, y se ha demostrado (Baruch, Hemsley y Gray, 1988a). Los esquizofrénicos agudos tienden a desempeñarse mejor en la condición de preexposición, y se mantuvo que estos resultados son consistentes con su estado hiperdopaminérgico. Los pacientes crónicos medicados, menos sintomáticos que el grupo agudo, se desempe-

ñaron con más normalidad. Además, la IL se normalizó en el grupo agudo tras 6-7 semanas de medicación antipsicótica. Resulta por lo tanto tentador vincular la ruptura de IL a niveles de sintomatología positiva. Todos, excepto el grupo de preexposición agudo, mostraron un efecto de práctica simple.

La ejecución del grupo agudo en la primera prueba fue especialmente llamativa, ya que en la condición de preexposición se desempeñaron mejor que los sujetos normales, debido a que siguieron atendiendo a los estímulos redundantes. Por lo tanto, esto no puede atribuirse a la pérdida inespecífica de funcionamiento cognitivo competente. Estos hallazgos han sido replicados recientemente (Gray, Hemsley y Gray, 1992b). Sin embargo, los pacientes crónicos de este estudio mostraron niveles de sintomatología comparables con los del grupo agudo, pero una IL aparentemente normal.

Así pues, la relación entre IL y sintomatología no es sencilla. La explicación podría encontrarse en la utilización de una medida de sintomatología relativamente tosca (BPRS, de Overall y Gorham, 1962). La IL podría relacionarse específicamente con las alteraciones perceptivas sobre las que se fundaría entonces un sistema de creencias delirantes (véase Maher, 1988). Este último puede persistir incluso después de haber tratado con éxito las anomalías perceptivas y podría producir una puntuación elevada en el BPRS. Una evaluación más detallada de la sintomatología actual y pasada aclararía esta cuestión. Sin embargo, existe otra posibilidad, que requiere considerar más detalladamente los efectos de la preexposición a un estímulo.

Lubow (1989) ha propuesto una teoría de dos factores para los efectos de PE. El compara la fase inicial de extracción de propiedades, con el procesamiento subsiguiente de la relación entre los estímulos, y su análisis sugiere, por lo tanto, que hay un efecto de facilitación con un pequeño número de preexposiciones. La típica disminución que se obtiene en la ejecución puede «rastrear hasta la transferencia negativa del E1 —asociación de no consecuencias—, y está sobrepuesta a lo que de otra manera sería un resultado facilitador» (p. 216). Sin embargo, indica que no se han llevado a cabo estudios que varíen el número de preexposiciones al estímulo en el extremo bajo del continuo. La propuesta de Lubow se ilustra en el apartado a de la Figura 4; el efecto que se observa con un número moderado de preexposiciones es un aprendizaje más lento relativo a la

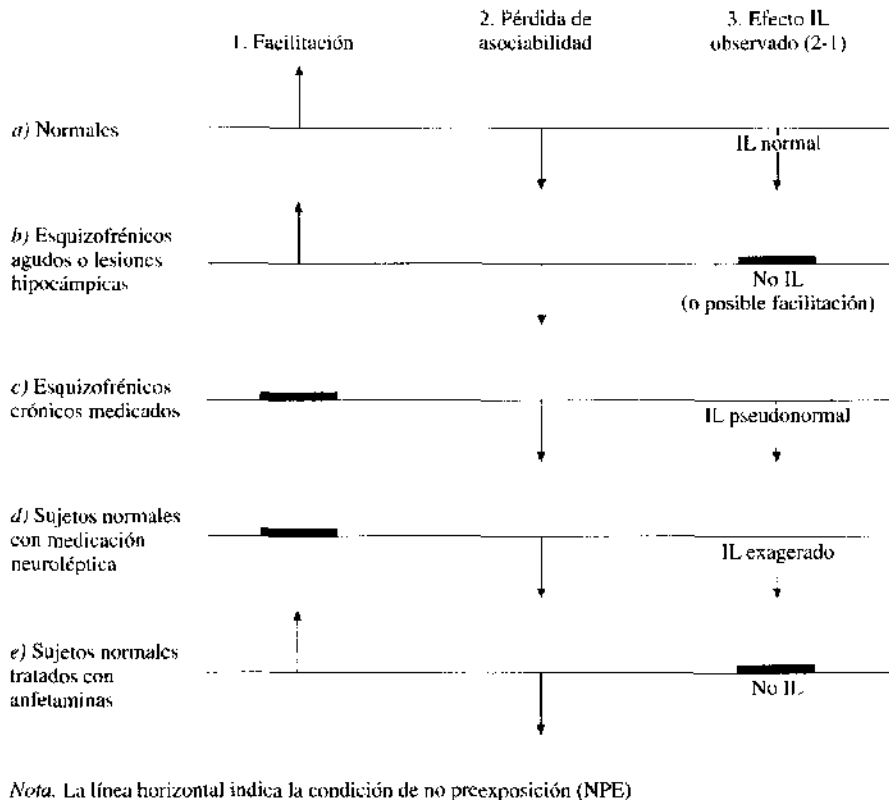


Figura 4. Efectos de un número moderado de preexposiciones (PE) a un estímulo (según Hemsley, 1993)

condición NPE (línea horizontal). Para los esquizofrénicos agudos (y animales con lesiones hipocámpicas) se postula una «pérdida de asociabilidad» más débil —la influencia reducida de las regularidades del *input* previo de Hemsley—. Dependiendo de la magnitud de este efecto, se sugiere una IL reducida e incluso la posibilidad de un efecto de facilitación global (Figura 4, apartado *b*). En el estudio de Baruch, y colaboradores (1988a) había una propuesta de aprendizaje facilitado en esquizofrénicos agudos, debido a la preexposición.

Por lo tanto, la aparente «normalización» de IL tras la medicación puede que refleje no el funcionamiento genuinamente normal, sino la eliminación del efecto de facilitación, dejando como predominante una cierta ruptura en el «procesamiento de relación entre estímulos» (Figura 4, apartado *c*). Los efectos de la medicación neuroléptica (IL intensificada) y la anfetamina (reducción en IL) en los sujetos normales se ilustra en Figura 4, apartados *d* y *e* respectivamente. Parece probable que la

discriminabilidad del estímulo preexpuesto afectará al peso relativo que tienen los efectos de «facilitación» y «pérdida de asociabilidad» en un número dado de preexposiciones (véase Chamizo y Mackintosh, 1989). El modelo que se propone en la Figura 4 puede ponerse a prueba examinando los efectos de un pequeño número de preexposiciones de estímulos en normales y en esquizofrénicos, y su respuesta a las manipulaciones farmacológicas. De la Casa, Ruiz y Lubow (1993) han demostrado recientemente que el efecto IL en normales está efectivamente en función de la duración de la exposición. Además replicaron el hallazgo de Baruch y su equipo (1988b) de IL reducido en sujetos con elevada propensión psicótica (clasificados mediante cuestionario). De acuerdo con la propuesta anterior también demostraron un efecto de facilitación con baja duración de preexposición para el grupo de elevada propensión psicótica. Estos hallazgos recuerdan trabajos anteriores que demuestran las relaciones entre las medidas de cuestionario de

propensión a la psicosis y la alteración atencional (por ejemplo, Asarnow, Nuechterlein y Marder, 1983).

Es importante señalar que la IL no representa simplemente una forma de habituación. Hay entre ambas una diferencia fundamental: la IL se rompe por un cambio en el contexto, mientras que la habituación no. Esto puede resultar importante para nuestra comprensión de la esquizofrenia, en la que la alteración clave podría ser el fracaso en relacionar las asociaciones específicas con el contexto en el que se dan. Para la IL, la asociación en cuestión es la de estímulo —no la consecuencia—; el fracaso en vincular esta asociación a su contexto debería tener las mismas consecuencias que un cambio en el ambiente —esto es, ruptura de la IL— y esto podría explicar la ejecución de los esquizofrénicos agudos. Harrow y Silvestein (1991) también enfatizan el fracaso en relacionar el contexto con las asociaciones específicas almacenadas en la memoria a largo plazo. Hablan a continuación de cómo este debilitamiento de la memoria a largo plazo para los límites contextuales podría facilitar la aceptación como «reales», por parte de los esquizofrénicos, de experiencias que serían rechazadas por individuos normales.

Las observaciones de Matussek (1952) son una vez más relevantes. Escribió que «cuando se altera el contexto perceptivo, los objetos individuales adquieren propiedades diferentes a las que tienen cuando prevalece el contexto normal» (p. 94), y sugiere que la medida en la que el contexto se vuelve impreciso determina de manera crucial la gravedad del trastorno.

En un experimento de habituación típico, la variable dependiente se mide durante la fase de «preexposición al estímulo»; la IL requiere al menos un procedimiento de dos fases. En efecto, como Lubow enfatizó (1989), «una preocupación metodológica fundamental es mantener las dos medidas —nivel de respuesta incondicionada y nivel de respuesta condicionada— independientes entre sí» (p. 147). Sin embargo la cuestión de la relación entre IL y habituación se complica aún más con la importante distinción de Lubow entre habituación de respuestas específicas incondicionadas al EC, y habituación de la respuesta de orientación (RO). Esta última se ha investigado con más frecuencia en esquizofrénicos (por ejemplo, Ohman, Nordby y D'Elia, 1986). Aunque hay cierta evidencia de una relación entre habituación de la RO y la IL (Kaye y

Pearce, 1987), un cambio contextual que sea insuficiente para deshabituarse la RO interfiere, no obstante, con la IL (Hall y Channel, 1985).

Un segundo paradigma, el de Kamin (1969) —el efecto de bloqueo (BK)— comparte muchos de los rasgos de la IL y se ilustra en la Figura 5.

	Fase 1	Fase 2	Test
Grupo bloqueo	A-X	(A+B)-X	B-X
Grupo control	-----	(A+B)-X	B-X

En los normales, el grupo control aprende B-X más rápidamente que el grupo bloqueo. Suele interpretarse que esto refleja una reducción de la atención a B en la fase 2 en el grupo bloqueo, porque se encuentra que no predice nada adicional a lo que predice A, es decir, es «redundante».

Figura 5. Paradigma de bloqueo

Como ocurre con la IL, implica una fase de preexposición. En ésta, el grupo experimental aprende que hay una asociación entre dos estímulos (A-X); los sujetos control aprenden que no hay asociación, o que hay una diferente en esta etapa. Entonces se presenta a ambos grupos apareamientos entre un estímulo compuesto (A+B) y X, y luego se les somete a prueba sobre lo que han aprendido acerca de la relación B-X. El grupo de preexposición muestra menos aprendizaje que los controles; este es el efecto de bloqueo. Hay consenso general en cuanto a que surge como resultado de un proceso en el que se reduce la atención a B, porque se comprueba que no predice nada además de lo que predice A (Pearce y Hall, 1980). Se considera «redundante». Como la IL, el efecto de bloqueo en los animales queda anulado por la anfetamina (Cridler, Solomon y McMahon, 1982) y por lesión en el hipocampo (Solomon, 1977). Se predijo que el efecto de bloqueo estaría reducido en los esquizofrénicos agudos y se confirmó (Jones, Gray y Hemsley, 1992). En realidad, los esquizofrénicos agudos se desempeñaron peor en la condición control, mientras que los normales mostraron el habitual efecto de bloqueo.

Otro paradigma derivado de la teoría del aprendizaje animal puede relacionar ambos con el modelo de Hemsley (1987a) y también con la alteración de la percepción Gestalt en la esquizofrenia ya comentada anteriormente. En el patrón negativo, las presentaciones de componentes reforzados (EC₁ o EC₂) se entremezclan con presentaciones compuestas no reforzadas (EC₁+EC₂). Se alcanza el patrón

negativo si la respuesta al compuesto es menor que la suma de las respuestas a los componentes. En el patrón positivo, las presentaciones compuestas reforzadas ($EC_1 + EC_2$) se entremezclan con la presentación de componentes reforzados (EC_1 o EC_2). Se alcanza el patrón positivo si la respuesta al compuesto es mayor que la suma de las respuestas a los componentes. Se sugiere (véase Schmajuk y Di Carlo, 1992) que cuando se presentan los dos EC juntos generan un estímulo «pautado» o «configurado». Rudy y Sutherland (1989) han demostrado que las lesiones hipocámpicas anteriores al entrenamiento impiden la adquisición del patrón negativo, y Schmajuk y Di Carlo (1992) presentan un pormenorizado modelo de red neuronal de la función hipocámpica en el que se enfatiza su papel en el aprendizaje configuracional. Dada la evidencia de anomalías en el hipocampo y zonas relacionadas del cerebro en la esquizofrenia (véase más adelante), sería claramente útil investigar el «patrón» (*patterning*) en este grupo. Desgraciadamente la idea se ha vuelto algo más confusa tras el reciente fracaso en replicar los hallazgos de Rudy y Sutherland (1989) (Davidson, McKernan y Jarrad, 1993).

B. PROCEDIMIENTOS DERIVADOS DE LA PSICOLOGIA EXPERIMENTAL HUMANA

Los hallazgos de los estudios que utilizan el paradigma de preparación (*priming*) negativo (Tipper, 1985) pueden interpretarse dentro del marco que estamos comentando. Este paradigma fue diseñado para medir los procesos inhibitorios putativos implicados en la atención selectiva. Los sujetos normales muestran un aumento en el tiempo de reacción (TR) cuando se les pide que respondan a un objetivo que previamente ha sido ignorado activamente como distractor. Beech y sus colaboradores (por ejemplo, Beech y Claridge, 1987) han examinado la ejecución en esta tarea de sujetos normales clasificados según un cuestionario de evaluación de la esquizotipia. Demostraron que los altos en esquizotipia efectivamente mostraron facilitación en un paradigma de *priming* negativo, al contrario que los bajos en esquizotipia, que manifestaron la demora esperada en TR. Subsiguientemente se demostró la ausencia de *priming* negativo en un grupo de esquizofrénicos (Beech, Powell, McWilliam y Uridge, 1989). Este

hallazgo ha sido replicado por Peters (1993), que también ha demostrado (Peters, Pickering y Hemsley, 1994) que en un grupo normal la reducción de *priming* negativo está especialmente relacionada con los niveles de «sintomatología positiva», evaluada con el *Combined Schizotypal Traits Questionnaire* (CSTQ, Bentall, Claridge y Slade, 1989). Por lo tanto, una vez más tenemos evidencia de una alteración en la forma en que se integra el *input* sensorial actual con el material previamente presentado.

Los resultados de los estudios sobre la ejecución de los esquizofrénicos en el paradigma *Stroop* convencional son contradictorios. Se trata de una tarea en la que a los sujetos se les presenta una palabra que es el nombre de un color, y que está escrita con una tinta de color contradictorio. (Por ejemplo, la palabra «naranja» escrita con tinta verde). La tarea de los sujetos es nombrar el color de la tinta. Es un hallazgo comprobado que el TR de los sujetos normales al nombrar el color de la tinta queda inhibido por el significado de la palabra cuando se trata de un nombre de color contradictorio, en comparación con los estímulos neutros. Las secciones anteriores de este capítulo sugerían una ruptura de la percepción Gestalt en la esquizofrenia. Por lo tanto, hemos empezado a estudiar los efectos de la fragmentación de los estímulos «colores de palabras» en una configuración de manchas de color. Si no se produjera integración de éstas en palabras, no se esperarían ningún efecto de interferencia. Se esperaba que los sujetos normales mostrasen un efecto *Stroop* normal, si bien algo reducido. Un estudio piloto con un pequeño grupo de esquizofrénicos, con presentación taquistoscópica de los estímulos, indicó una tendencia en la dirección pronosticada (Johnstone, 1989). En la actualidad estamos analizando datos de un estudio a gran escala que utilizó una versión computarizada de la tarea con estímulos «colores de palabras» degradados.

Se han obtenido importantes resultados con respecto a la alteración atencional en la esquizofrenia en estudios de «entrada» sensorio-motriz. Se han utilizado dos métodos principales. El primero implica inhibir el reflejo de alarma con un pre-estímulo débil, a un intervalo interestímulos de entre 50 y 500 milisegundos. Se ha demostrado este efecto en varias especies, incluido el hombre, y se le conoce como inhibición prepulsión (IPP). Braff (1993) ha revisado estudios que indican una reducción de la IPP en muchos pacientes esquizofrénicos. Al igual que con

otros paradigmas «atencionales» se sostiene que la IPP «aisla al individuo de ser inundado por estímulos» (p. 240). También parece estar reducido en aquellos considerados «con riesgo» de esquizofrenia (por ejemplo, Simons y Giardina, 1992). Dawson y colaboradores (en prensa) sugieren que tanto los procesos automáticos como los controlados podrían estar actuando en estos paradigmas, dependiendo de los requisitos de la tarea concreta. En la actualidad, los estudios plantean la posibilidad de que la sintomatología activa se relacione con una alteración del procesamiento automático, pero que en los pacientes relativamente asintomáticos y en los grupos de «alto riesgo», sean más prominentes las anomalías en los procesos controlados. Desde luego, como la IL y el BK, el procedimiento IPP es apto para el desarrollo de modelos animales del trastorno. Un paradigma relacionado con el anterior implica la atenuación de la respuesta P50 ERP (Respuesta de Potencial Evocado) al segundo de los dos estímulos de chasqueo (por ejemplo, Freedman *et al.*, 1983). En los esquizofrénicos está reducido este

proceso inhibitorio normal (por ejemplo, Judd *et al.*, 1992). Sin embargo, en un reciente estudio de sujetos normales sólo se encontró una modesta tendencia a la asociación positiva entre IPP y la supresión de P50 (Schwarzkopf, Lamberti y Smith, 1993). Es interesante que el hipocampo parezca estar críticamente involucrado en los fenómenos «de entrada».

La inhibición latente, el efecto de bloqueo de Kamin, la preparación (*priming*) negativa, y la inhibición prepulsión satisfacen todos ellos el requisito de Knight (1984) para la predicción de la existencia de un patrón diferencial de ejecución en la esquizofrenia, en lugar de un déficit simple. Los hallazgos que implican estas tareas se encuentran entre los más prometedores para nuestra comprensión del fenómeno psicótico. Sin embargo, a primera vista, parecen estar evaluando procesos psicológicos muy diferentes, aunque sean interpretados dentro de un amplio marco «atencional». No obstante, hay que advertir que todos dependen fuertemente de la integración del material previamente presentado con el *input* sensorial actual.

X. ALTERACIONES COGNITIVAS Y SINTOMATOLOGÍA ESQUIZOFRENICA

Resulta útil distinguir entre dos áreas de teorización y experimentación que están relacionadas. La primera (por ejemplo, Frith, 1979) pretende explicar los principales síntomas positivos de los esquizofrénicos en términos del deterioro cognitivo. La segunda sugiere que ciertos aspectos del funcionamiento de los esquizofrénicos pueden reflejar la acción de los mecanismos de control que «implican procesos psicológicos conscientes e inconscientes, que se centran en regular la cantidad de demanda orientada a adecuarse a la capacidad adaptativa disponible» (Strauss, 1987, p. 85).

Puede resultar más fácil entender la conexión entre la alteración propuesta del procesamiento de información y el diagnóstico de síntomas psicóticos de esquizofrenia, si consideramos en primer lugar las bien documentadas anomalías de la experiencia que tienen lugar al inicio del trastorno. Huber y sus colaboradores (por ejemplo, 1986) han descrito cómo la autoexperiencia de alteraciones del pensamiento, la percepción, la acción y las sen-

saciones corporales pueden transformarse en síntomas esquizofrénicos. Un estudio longitudinal de Klostertotter (1992) ha proporcionado pruebas para esta progresión. En el mismo sentido, Maher (por ejemplo, 1988) ha señalado el papel crucial que tienen las experiencias perceptivas anormales, incluidas las alucinaciones, en la formación de delirios. Este énfasis resulta también relevante en las observaciones de Matussek (1952). Tras la imprecisión del contexto perceptivo, la atención puede ser capturada por detalles accesorios del entorno. Normalmente, semejante aspecto de la situación no alcanzaría el nivel de consciencia, pero al ser registrado incita a buscar razones para su aparición. Esto está íntimamente relacionado con el modelo de Frith (1979). Como escriben Schwartz y Wiggins (1992), «el esquizofrénico se dedica vigorosamente a buscar una estructura general a las cosas. Este es el inicio de la «elaboración delirante» secundaria» (p. 308).

Entre los rasgos más destacados del pensamiento delirante está la perspectiva anormal de la relación

entre acontecimientos. En palabras de Schneider (1930), «se crean conexiones con significado entre las impresiones externas coincidentes en el tiempo, la impresión externa con la condición actual del paciente, o las percepciones con los pensamientos que están casualmente presentes, o los acontecimientos y los recuerdos que coinciden en presentarse en la conciencia al mismo tiempo». De modo similar, Arieti (1974) observó que «los pacientes ven coincidencias no fortuitas por todas partes» (p. 231). Más recientemente, Emrich (1992) ha destacado «las asunciones anormales de relaciones causales» (p. 375). Matussek (1952) cita a un paciente que dice «de estas percepciones surge el conocimiento rotundo de que mi habilidad para ver conexiones se ha multiplicado en exceso» (p. 96). Por ejemplo, los objetos que comparten ciertas cualidades que se han hecho muy visibles, se consideran relacionados de forma significativa. Estas sensaciones de afinidad, basadas en la contigüidad temporal o espacial entre experiencias, pueden desarrollar una asunción de relación causal entre ellas.

Las observaciones clínicas de este tipo pueden vincularse al modelo actual. En su revisión de los procesos que subyacen a los juicios de causalidad, Einhorn y Hogarth (1986, p. 5) señalan que la gente normal aborda el razonamiento causal para dar significado al mundo, y que es más probable que esto ocurra cuando las percepciones violan las expectativas y se hacen notables. La contigüidad espacial y temporal es evidentemente de gran importancia para concluir que existe una relación causal. Sin embargo, al evaluar la fuerza de esa relación, también se toman en cuenta los casos en que se da X en ausencia de Y, e Y en ausencia de X (por ejemplo, las regularidades pasadas). Consideremos ahora el caso de un paciente esquizofrénico. «La influencia debilitada de las regularidades pasadas sobre la percepción actual» no da lugar sólo a la intrusión en la conciencia de material redundante; también influye sobre la evaluación de la covariación entre X e Y. De aquí que puedan inferirse relaciones causales anormales sobre la base de una simple coexistencia.

En 1929 Berze indicó que en la esquizofrenia «los elementos que están presentes en la conciencia al mismo tiempo no sólo están vinculados asociativamente, sino que también hay una tendencia de la mente a relacionar unos con otros. Sólo la regulación superior puede evitar que la recién encontrada relación entre elementos individuales del pensa-

miento sea contradictoria con las reglas del pensamiento y el conocimiento empírico» (citado en Sass, 1992, p. 153). Esta «regulación superior» correspondería a la influencia de las regularidades pasadas.

La propuesta de que los esquizofrénicos fracasan al utilizar el «conocimiento ambiental» (véase Ancombe, 1987) y muestran alteraciones en el juicio de covariación (véase Hemsley, 1990), representa desde luego una modificación de la propuesta de Maher (1974, 1988) sobre que los delirios son esencialmente el resultado del razonamiento normal, que sirven como explicaciones que utiliza el individuo delirante para dar cuenta de las experiencias perceptivas anormales. Recientes investigaciones sugieren realmente que existe un estilo de razonamiento anormal en algunos sujetos delirantes, además de las bien conocidas alteraciones perceptivas. (Hemsley y Garety, 1986; Huq, Garety y Hemsley 1989; Garety, Hemsley y Wessely, 1991). En una tarea de razonamiento probabilístico los sujetos delirantes requieren menos información antes de llegar a una decisión. Además, una vez que han llegado a la certeza, los sujetos delirantes probablemente cambiarán drásticamente su estimación de probabilidad tras un ítem de información desconfirmatoria (Garety *et al.*, 1991). Este hallazgo es consistente con los modelos de esquizofrenia que enfatizan la mayor influencia de los estímulos ambientales inmediatos, en comparación con los efectos del aprendizaje previo (Salzinger, 1984; Hemsley, 1987a).

Cuando consideramos las experiencias alucinatorias es evidente que no hay ningún modelo plenamente satisfactorio, y es desde luego un área de investigación relativamente desatendida. Slade (1976) propuso un modelo para las alucinaciones esquizofrénicas que indicaba tres áreas principales de posible investigación psicológica. En primer lugar, la investigación de los factores intra-individuo que predisponen al desarrollo de alucinaciones; en segundo lugar, el papel del arousal en desencadenar los fenómenos alucinatorios; en tercer lugar, la influencia del *input* sensorial cambiante en la probabilidad de la experiencia alucinatoria. Para estas tres cuestiones resulta relevante la investigación extensiva sobre la privación sensorial y/o perceptiva en sujetos normales. Bajo estas condiciones no son posibles las predicciones «momento a momento» (véase la Figura 2). Parece que la falta de un *input* estructurado es lo importante para producir

las experiencias perceptivas anormales que Leff (1968) sugiere «se solapan considerablemente con las de los enfermos mentales» (p. 1507).

Se ha demostrado que las alucinaciones auditivas se pueden manipular, a corto plazo, en un grupo de pacientes esquizofrénicos mediante variaciones del *input* auditivo (Margo, Hemsley y Slade, 1981). La mayor reducción de experiencias alucinatorias se producía cuando se le pedía una respuesta al sujeto; en las condiciones de pasividad, las experiencias se relacionaban inversamente con la estructura y las propiedades de las exigencias atencionales del *input*. Estos hallazgos no proporcionan una explicación directa de la existencia de alucinaciones esquizofrénicas, sino sólo de hasta qué punto pueden variar bajo manipulaciones a corto plazo del *input* sensorial. Sin embargo, resulta tentador especular, siguiendo a Hartmann (1975, p. 73), que «posiblemente algo en el campo de la habilidad para pautar el *input* sensorial, o interactuar con él, puede estar implicado en el factor inhibitorio» (para las experiencias alucinatorias).

El modelo cognitivo presentado anteriormente propone que la condición esquizofrénica se caracteriza por una reducción en la influencia de las regularidades de la experiencia pasada sobre la percepción actual. Esto, se sugiere, da lugar a un *input* sensorial ambiguo, desestructurado. Se podría por lo tanto razonar que las alucinaciones están relacionadas con el deterioro cognitivo que, incluso en condiciones normales, hace que los mensajes ambiguos alcancen la conciencia y por lo tanto se fracase en inhibir la salida de material de la memoria a largo plazo (MLP) (Hemsley, 1987b). George y Neufeld (1985) se han referido a la interacción entre la «recuperación espontánea de información almacenada en la MLP y el procesamiento sensorial, teniendo el último un efecto inhibitorio sobre la primera» (p. 268). Rund (1986) propone un argumento similar: «los esquizofrénicos, posiblemente debido a una sobrecarga sensorial... son más susceptibles a este flujo directo entre el almacén a largo plazo y el nivel de almacenamiento sensorial» (p. 532).

Bentall y Slade (1985) han mantenido que las alucinaciones son el resultado de un déficit en la habilidad metacognitiva de poner a prueba la realidad. En dos experimentos, utilizando la metodología de la teoría de la detección de señales, han demostrado que tanto los sujetos que experimentan

alucinaciones como los altamente propensos a alucinar muestran una disposición aumentada a creer que un estímulo está presente, dada una baja proporción señal/ruido, y unas expectativas razonables de que pueda presentarse un estímulo. Proponen que este déficit se relaciona con la propensión de los alucinadores a confundir los acontecimientos internos con los estímulos externos.

Hoffman (1986) propone un ambicioso intento de explicación de los fenómenos alucinatorios. Presenta un argumento convincente para considerar que la intencionalidad en producir imágenes es un factor importante que influye sobre la experiencia de alucinaciones. Resulta de interés recordar la distinción de James (1890) entre los aspectos transitivos y sustantivos de la experiencia consciente: los primeros vinculan las partes sustantivas entre sí y dan a la conciencia sus atributos distintivos «de flujo». Una cualidad de las partes transitivas de la conciencia enfatizada por James es la de que son intencionales o dirigidas a una meta, y sostenía que lo que da al pensamiento su identidad personal es (1) la semejanza fundamental entre los fenómenos que forman parte del flujo, y (2) la continuidad a largo plazo ante la mente. Allí donde se interrumpe el flujo de conciencia se produce la psicopatología. Collicutt y Hemsley (1985) sugirieron que las experiencias inesperadas, internamente generadas, podían ser atribuidas a acontecimientos externos, y por lo tanto corresponder a las alucinaciones. Plantearon que la existencia de estas experiencias podría estar relacionada con una anomalía en el mecanismo de *pigeon-holing* de Broadbent (1971), de tal modo que los umbrales para intrusiones inapropiadas en la conciencia no se eleven con los contenidos precedentes inmediatos de la conciencia. La utilización del término «inapropiadas» por supuesto suscita la pregunta de «inapropiadas para qué», y el modelo de Hoffman proporciona la respuesta: «inapropiadas para la producción intencionada de imágenes». En su artículo, Hoffman se refiere a la violación de las «expectativas», y de aquí que las imágenes verbales sean experimentadas como extrañas. Se considera que el *pigeon-holing* es un mecanismo mediante el cual las expectativas influyen sobre la percepción, y un defecto en éste «podría dar lugar a categorizaciones altamente improbables sobre la base de una evidencia mínima» (Collicutt y Hemsley, 1981, p. 204).

El modelo de esquizofrenia de Frith (1987) ofrece una explicación de las alucinaciones que está relacionada con el enfoque de Hoffman (1986). Distingue dos vías de acción, «intención estimular» e «intención deseada». Hay además un monitor que tiene dos importantes funciones. Primero detecta el despareamiento entre intención y acción; segundo, mantiene la distinción entre intención deseada e intención estimular. Es específicamente la conexión entre las intenciones deseadas y el monitor lo que se considera interrumpido en la esquizofrenia. Los síntomas positivos son el resultado de la existencia de lo que en realidad son intenciones deseadas, pero no son reconocidas como tales. «La experiencia de que se inicien pensamientos sin ninguna intención aparente de tenerlos sería descrita por el paciente como inserción de pensamiento. Alternativamente, si sus procesos normales de pensamiento adoptaran la forma de habla interna, podría describir la experiencia como oír voces dentro de la cabeza» (Frith, 1987, p. 639).

Hasta aquí esta sección ha tratado principalmente la sintomatología positiva. Sin embargo, es raro que los esquizofrénicos presenten sólo síntomas positivos o negativos. Sigue estando poco claro si esta distinción representa: (a) dos trastornos subyacentes y distintos; (b) diferente gravedad del mismo trastorno; (c) diferencias individuales en la reacción al mismo trastorno; (d) diferentes estadios del mismo trastorno (agudo-crónico); o una combinación de (b), (c) y (d). Así, Pogue-Geile y Harrow (1988) concluyen que «la evidencia apoya la opinión de que los síntomas negativos pueden representar un umbral de gravedad, en un continuo de tendencia a la esquizofrenia» (p. 437). En el marco de la formulación actual, un debilitamiento más drástico de la influencia de las regularidades almacenadas sobre la percepción actual podría dar lugar a un nivel de desorganización tal que hiciese difícil cualquier actividad dirigida a una meta. Nicholson y Neufeld (1993) razonan convincentemente que «los tipos de síntomas manifestados son indicativos de la gravedad del trastorno del que emanan» (p. 262).

Es de particular relevancia para (c) el argumento de Strauss (1987) de que ciertos aspectos del funcionamiento esquizofrénico pueden reflejar la acción de los procesos reguladores conscientes e inconscientes. Estos procesos de control fueron considerados cruciales para la sintomatología negati-

va por Hemsley (1977). Se consideraba que los esquizofrénicos estaban en un estado de «sobrecarga de información»; síntomas como la pobreza del habla, la retirada social y el entretimiento representaban estrategias adaptativas, aprendidas con el tiempo para minimizar los efectos del deterioro cognitivo. También podría especularse que la búsqueda de significado en las experiencias alteradas pueda disminuir con el tiempo, ya que las acciones basadas en ellas han demostrado ser ineficaces o contraproducentes. Como dice Anscombe (1987, p. 254), «el sujeto se forma de un modo cada vez peor sus propias impresiones, y el entorno hace cada vez más impacto sobre él». Esta visión de los síntomas negativos como estrategias de afrontamiento ha recibido críticas (por ejemplo, Frith, 1992) debido a que pueden ser aparentes antes de la aparición de los síntomas positivos. Sin embargo aún dista de estar claro que precedan a las más sutiles alteraciones del pensamiento y la percepción enfatizadas por autores como Huber (1986). Tampoco está claro el hecho de que los síntomas negativos vayan asociados a un mal pronóstico y a un deterioro cognitivo más grave, que es inconsistente con la propuesta de que, en parte, representan una forma de estrategia de afrontamiento para minimizar el malestar. Como escribió Hemsley (1977), «las adaptaciones "omisión" y "huida" (correspondientes a baja reactividad y retirada social) pueden ser los únicos métodos viables a altos niveles de sobrecarga» (p. 171) (véase Nicholson y Neufeld, 1993).

En su reciente revisión, McGlashan y Fenton (1993) escriben lo siguiente acerca del curso típico de la esquizofrenia: «los síntomas positivos... pueden persistir, pero generalmente se vuelven menos graves con el tiempo... Los síntomas negativos normalmente empeoran y se hacen más estables con el tiempo; la desorganización empeora con el tiempo...» (p. 81). Una acumulación de «coincidencias no fortuitas», como las describió Arieti (1974), harían, con el tiempo, cada vez menos posible integrar los perceptos normales —tanto como los anormales— en el modelo mental que el sujeto tiene del mundo. La velocidad de esta progresión dependería de la gravedad del trastorno, y correspondería a la observación de Depue y Woodburn (1975) de un cambio del estatus «paranoide» al «no paranoide» con la cronicidad. Esto no implica que haya una progresión con respecto a las supuestas anomalías neuronales subyacentes; en la esqui-

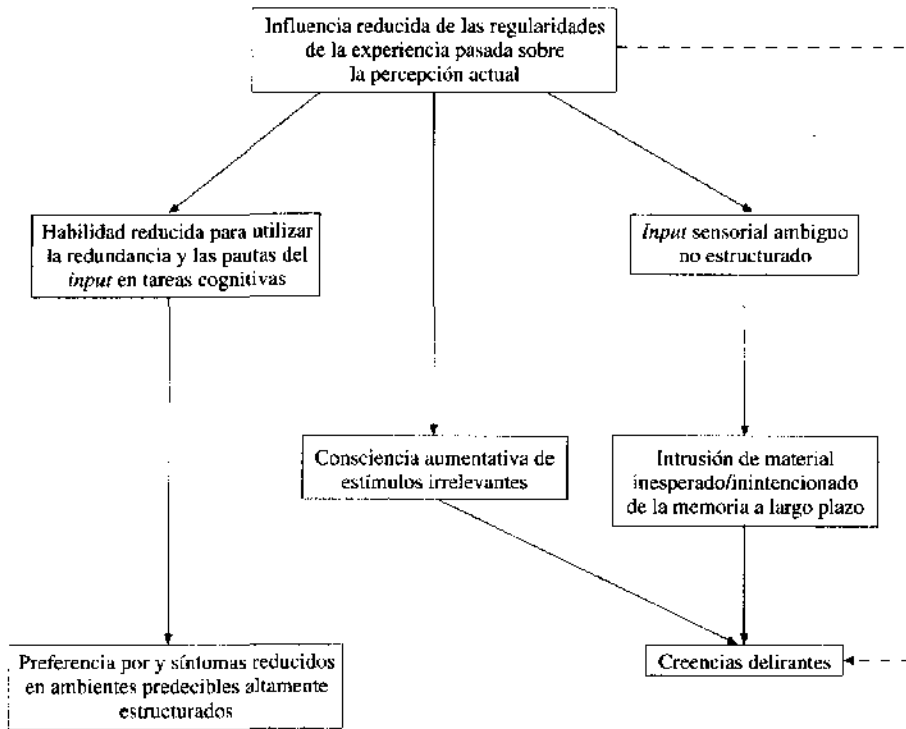


Figura 6. Modelo de anomalías cognitivas y síntomas de esquizofrenia (modificado de Hemsley, 1987)

zofrenia la evidencia sugiere una anomalía neuroevolutiva (véase Murray, Lewis, Owen y Foerster, 1988). Una implicación de esto es que la terapia, tanto la farmacológica como la psicológica, será más eficaz si se administra al principio del curso del trastorno, antes de que el individuo haya hecho muchos ajustes tanto con respecto a sus creencias periféricas como a las nucleares.

Podemos especular que la ruptura del «sentido del sí mismo» que se observa con frecuencia en la esquizofrenia (véase Davidson y Strauss, 1992) pueda estar relacionada con la alteración propuesta en el procesamiento de información. Podemos considerar que las «regularidades almacenadas» corresponden a las partes «transitivas» de la experiencia consciente que relacionan entre sí las partes sustantivas de la conciencia y le otorgan sus distintivos atributos «de flujo» (véase James, 1890, Capítulos 9 y 10). Por lo tanto, el sentido del sí mismo en los sujetos normales es, en parte, el resultado del modo consistente en el que el material almacenado opera sobre el input sensorial actual. Desde esta perspectiva, en el modelo cognitivo está implícita una ruptura del sentido del sí mismo.

El modelo propuesto para los síntomas psicóticos se resume en la Figura 6. La línea de puntos representa la modificación del modelo propuesto en 1987 necesaria por los recientes estudios experimentales con pacientes delirantes.

Una vez alcanzados los niveles óptimos de medicación, los esquizofrénicos varían en la medida de su deterioro cognitivo residual. Esto puede representar una vulnerabilidad continua. La relación entre este deterioro y la evolución ha sido investigada por Wykes y sus colaboradores (Wykes, Katz, Sturt y Hemsley, 1992). Los índices de ejecución derivados de una tarea de tiempo de reacción de elección predijeron la utilización de los recursos asistenciales en un grupo psiquiátrico crónico, la mayoría de ellos con diagnóstico de esquizofrenia; los pacientes con dificultades cognitivas continuas tenían mayor probabilidad de seguir permaneciendo en entornos asistenciales. En una serie de análisis de regresión, los índices cognitivos acrecentaban significativamente la varianza explicada por medidas de pronóstico tradicionales. La relación entre deterioro cognitivo y utilización de recursos asistenciales fue muy marcada para los que tenían diagnóstico

de esquizofrenia, un ejemplo de diagnóstico que actúa como «variable moderadora». En los pacientes del grupo de larga estancia, la distribución de las puntuaciones de tiempo de reacción fue bimodal, y esta medida no estaba relacionada con los niveles de sintomatología. Sin embargo, en un estudio longitudinal (Wykes, Sturt y Katz, 1990; Wykes y Dunn, 1992) las medidas del tiempo de reacción predijeron mayor utilización de los recursos asistenciales pasados tres años. Los que mostraron respuestas más lentas tenían menos probabilidades de pasar a una atención más ambulatoria durante este período.

Esta sección se ha centrado en las anomalías características de la esquizofrenia. Sin embargo, resulta evidente desde hace tiempo que con frecuencia se observan síntomas de ansiedad y depresión precediendo, durante, y subsiguientes al episodio psicótico (véase Giris, 1991). En el modelo cognitivo propuesto se esperaría un aumento de arousal en la primera fase del trastorno. Se pronosticaría que el desemparejamiento repetido entre estímulos reales y esperados, consecuente al fracaso en generar expectativas apropiadas, produciría este efecto (Gray, 1982). Que esto se experimente como «excitación placentera» o como «ansiedad» depende en parte de la apreciación cognitiva que realice el sujeto.

La evaluación y tratamiento de la depresión puede ser crucial para la evolución. Por ejemplo, la aparición de depresión es uno de los factores de riesgo de suicidio identificados más frecuentemente (Roy, 1982). Al evaluar la depresión es conveniente distinguir las alteraciones cognitivas, como visión negativa de sí mismo, el futuro y el mundo, de los índices conductuales como apatía, retirada, enlentecimiento y pérdida de interés. Hay problemas específicos en la evaluación de la depresión en los

pacientes esquizofrénicos: (1) puede estar enmascarada por sintomatología positiva más llamativa; (2) puede resultar difícil distinguir el afecto aplanado del estado de ánimo deprimido; (3) otros síntomas negativos como pobreza del habla pueden confundirse con depresión; y (4) la medicación antipsicótica puede producir efectos secundarios motores y conductuales que pueden ser confundidos con depresión. Sin embargo, la medicación antipsicótica tiene muchas veces un genuino efecto depresor. La investigación con animales sugiere que los mecanismos de recompensa y refuerzo están mediados por la dopamina. Por ejemplo, los principales tranquilizantes reducen la autoestimulación incluso cuando los niveles de actividad motora están controlados. El tema del papel depresógeno de los principales tranquilizantes está recibiendo cada vez más atención (véase Emerich y Sanberg, 1991).

Sin embargo, además de los efectos de la medicación, hay naturalmente una serie de posibles razones para la existencia de sintomatología depresiva en los diagnosticados de esquizofrenia: a) Sobreestimulación/hiperarousal prolongados. Se ha sugerido que las disminuciones en depresión emocional, curiosidad e implicación interpersonal pueden entenderse a veces como una maniobra protectora «para amortiguar los estímulos externos en una persona cuyos procesos cognitivos y perceptivos se están volviendo abrumados y disfuncionales» (Carpenter, Heinrichs y Alphs, 1985, p. 442). b) Depresión -consciente-, una visión negativa realista del futuro. Puede estar exagerada por el estilo de razonamiento identificado por Garety y sus colaboradores (1991) en sujetos delirantes. c) Una reducción del refuerzo positivo debida a experiencias vitales negativas como resultado del trastorno (por ejemplo, ruptura de relaciones, pérdida de trabajo).

XI. LAS BASES NEURONALES DE LA ANORMALIDAD COGNITIVA

La consideración de las posibles bases neuronales de la alteración propuesta del procesamiento de la información debe tener en cuenta los numerosos sistemas cerebrales implicados en el desarrollo de los síntomas esquizofrénicos. Sin embargo, varias revisiones teóricas (por ejemplo, Huber, 1986;

Schmajuk, 1987) relacionan la patología del sistema límbico a los síntomas esquizofrénicos, y los estudios neuropatológicos han proporcionado algún apoyo a esta postura. Bogerts (1993) concluyó que la mayoría de estos estudios demostraron «varios tipos de anomalías sutiles en las estructuras límbicas

es decir, el hipocampo, el *gyrus parahipocámpico*, el *córtex entorrino*, la *amígdala*, el *gyrus cingulado* y el *séptum* de los pacientes esquizofrénicos» (p. 431). Los estudios sobre imágenes de resonancia nuclear magnética (MRI) también señalan la presencia de «anomalías de las estructuras límbicas en el lóbulo temporal medio» (Degreef *et al.*, 1992, p. 531).

El modelo neuropsicológico presentado por Gray, Hemsley y sus colaboradores (Gray *et al.*, 1991a,b; Hemsley *et al.*, 1993; Hemsley, 1993) propone que las anomalías del hipocampo y de las estructuras cerebrales relacionadas juegan un papel crucial en la aparición de los síntomas psicóticos. Las funciones que se han sugerido que tiene el hipocampo parecen especialmente relevantes para el modelo cognitivo. Así, Olton, Wible y Shapiro (1986) han propuesto que «el hipocampo puede ser la estructura cerebral que permite relacionar entre sí cada uno de los diversos componentes de un lugar y un acontecimiento, y compararlos con otros lugares y acontecimientos» (p. 354). En una formulación relacionada, Squire (1992) señala que el hipocampo «contribuye a la formación de nuevas relaciones como las que se establecen cuando se asocian estímulos a su contexto espacial y temporal» (p. 208). En términos más explícitamente atencionales, Schmajuk y Moore (1985) sugieren que el hipocampo controla las modificaciones en la asociabilidad de estímulos, explicando así la ruptura de la inhibición latente como resultado de lesiones hipocámpicas. Resulta interesante, a partir de la anterior discusión sobre la formación de los delirios, que en los recientes modelos de redes neuronales de «mapas cognitivos», que implican el hipocampo, se postule un mecanismo que «evita la formación de asociaciones espúreas» (Schmajuk y Thieme, 1992, p. 3).

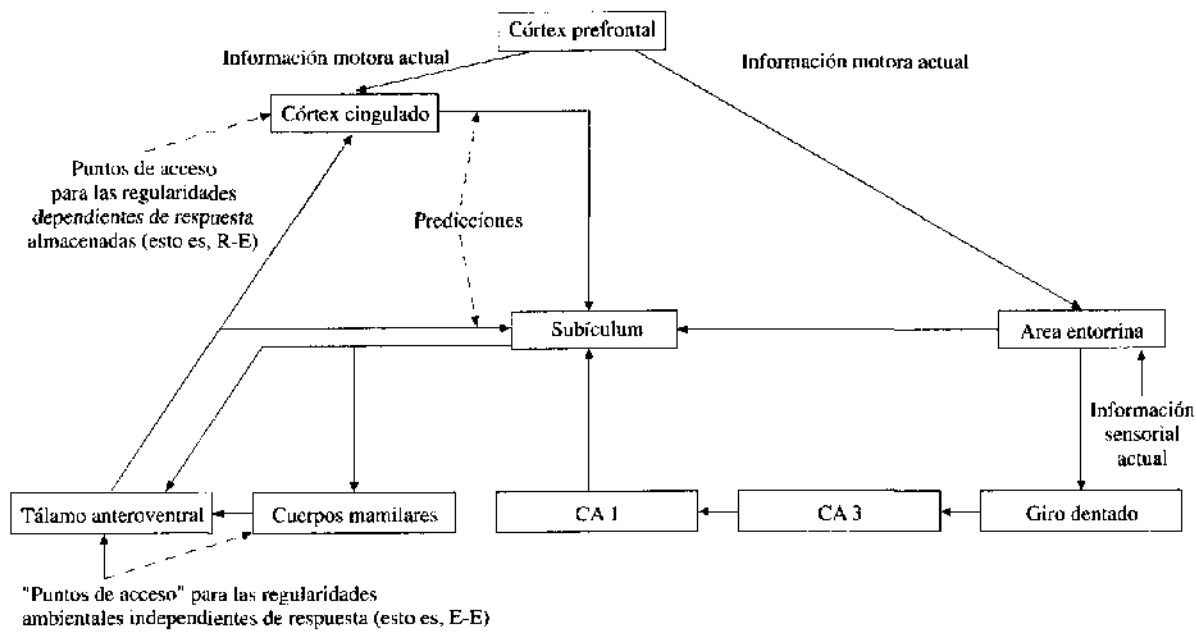
El modelo se apoya mucho en la propuesta de Gray (1982) sobre el papel crucial que juega el hipocampo en la comparación de estímulos reales y esperados. Gray sugiere que existe un circuito responsable de la generación, momento a momento, de predicciones para el subsiguiente *input* sensorial. Es precisamente un sistema parecido el que se supone que está defectuoso dentro del modelo cognitivo perfilado antes. Este sistema (Gray, 1982; Gray *et al.*, 1991a, p. 11) reúne (1) información referente al estado actual del mundo perceptivo; (2) información referente al programa motor ac-

tual; (3) información almacenada referente a regularidades pasadas, que relacionan acontecimientos estímulo con otros acontecimientos estímulo (regularidades E-E), y (4) información almacenada que describe regularidades que relacionan las respuestas pasadas con los subsiguientes acontecimientos estímulo (regularidades R-E). A partir de esta información se predice cuál será el próximo estado esperado del mundo perceptual, y éste se compara con el estado próximo real. Si se da un «desparejamiento», se interrumpe el programa motor que está funcionando y se asigna la atención al nuevo estímulo.

Los sistemas cerebrales que se consideran que están implicados en estos procesos se presentan en la Figura 7 (Hemsley, 1993). La función comparadora se atribuye al área subicular, y se considera que ésta recibe descripciones elaboradas del mundo perceptivo desde el *córtex entorrino*. Gray sugiere (1982, p. 271) que «el *input* directo al área subicular del *córtex entorrino* describe el estado actual del mundo; el *input* vía hipocampo determina si esta descripción se trata como importante». El subiculum recibe predicciones a partir del circuito de Papez, e inicia la generación de la siguiente predicción en dicho circuito. La información concerniente a los programas motores actuales y planeados la proporciona el *córtex prefrontal*, a través de sus proyecciones a los *córtex entorrino* y *cingulado*. El bucle subicular requiere acceso a las regularidades almacenadas, y Gray (1982, p. 269) especula que el *tálamo anteroventral* puede ser el punto de acceso para las regularidades ambientales E-E, y el *córtex cingulado* para las regularidades R-E. El almacenamiento de este material puede estar en los lóbulos temporales.

Así pues, es evidente que un fracaso en generar las predicciones apropiadas podría producir una alteración en uno o más puntos de este circuito crucial. El camino común final a la psicosis, en términos psicológicos, es por lo tanto el fracaso en relacionar el *input* sensorial actual con las regularidades almacenadas. La revisión de Bogerts de la patología cerebral de la esquizofrenia indica claramente anomalías en las estructuras implicadas en el circuito propuesto.

La proyección del subiculum al núcleo acúmbulo hace posible vincular las anomalías estructurales propuestas con los datos que señalan hiperactividad dopaminérgica en los síntomas positivos de esquizofrenia. Gray y su equipo (1991a,b) han señala-



El *input* sensorial actual se integra con el material almacenado en este circuito. "Un debilitamiento en la influencia de los recuerdos almacenados de las regularidades del *input* previo sobre la percepción actual" (Hemsley, 1987) podría ser debido a anomalías estructurales en cualquiera de las regiones que contribuyen a generar "predicciones" o "expectativas momento a momento".

Figura 7. Las posibles bases neuronales del trastorno (según Hemsley, 1993; modificado de Gray, 1982)

do que hay una ruptura de la interacción normal que se produce entre el *input* procedente del hipocampo (vía subiculum) al núcleo acúmbeo y al sistema dopaminérgico mesolímbico. Esto enlaza con los conocidos efectos de la amfetamina en fenómenos como la inhibición latente. Schmajuk y Di Carlo (1991) señalan que el *input* al acúmbeo es directamente proporcional a la formación de expectativas. Las expectativas defectuosas generadas en el circuito anterior podrían dar lugar a señales «desemparejadas» repetidas y a la asignación inapropiada de la atención (véase Hemsley *et al.*, 1993). Los estímulos que deberían experimentarse como plenamente pronosticados se experimentan de hecho como insólitos. Las anomalías estructurales en el circuito perfilado en la Figura 7 pueden por lo tanto ser consideradas como causantes de un fracaso en ejercer el control normal sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico (véase Joseph, 1993). Esto nos recuerda la opinión de Jackson (1888) sobre las enfermedades nerviosas —«sólo la lesión negativa es el resultado de los cambios patológicos y produce síntomas negativos; los otros síntomas, que completan la sintomatología, son debidos a la acti-

vidad, a menudo hiperactividad, de las disposiciones nerviosas sanas, y son estados fisiológicos anormales» (p. 357).

Young, Joseph y Gray (1993) han proporcionado evidencia que apoya el papel de la dopamina (DA) en la Inhibición Latente (IL). Han utilizado técnicas *in vivo* neuroquímicas para estudiar la liberación de dopamina en la proyección del núcleo acúmbeo durante el comportamiento de ratas en libertad. Se proporcionó un estresor suave (choque eléctrico en el pie) que produjo un aumento en la liberación de dopamina en el núcleo acúmbeo, y tras el emparejamiento con el choque eléctrico, un estímulo condicionado consiguió liberar dopamina. Sin embargo, la preexposición al estímulo bloqueó la formación tanto de la respuesta condicionada conductual (por ejemplo, se observa IL) como de la respuesta condicionada neuroquímica.

El modelo cognitivo propuesto en la sección VIII no abordaba directamente el tema de la naturaleza episódica de mucha de la sintomatología esquizofrénica. Dadas las anomalías estructurales del cerebro esquizofrénico, ¿cómo podrían traducirse éstas a cambios funcionales temporales?

La respuesta más plausible es que estos cambios los induce el estrés (véase sección III). En los individuos vulnerables, la actividad dopaminérgica alterada como respuesta a los estresores puede ser suficiente para producir síntomas psicóticos (véase Young *et al.*, 1993). El circuito neuronal deteriorado no es capaz de controlar el sistema dopaminérgico mesolímbico.

El modelo cognitivo predeciría que las situaciones que son relativamente nuevas o ambiguas elicitarán con mayor probabilidad experiencias anormales. Una situación que para los normales hace difícil generar «predicciones momento a momento» se vuelve imposible para el individuo cognitivamente vulnerable.

XII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Este capítulo propone que la presencia de una alteración del procesamiento de la información en la esquizofrenia parece prometedora como forma de vincular los aspectos biológicos y clínicos del trastorno. Se sugiere que la alteración nuclear en la esquizofrenia es «un debilitamiento de la influencia de los recuerdos almacenados de las regularidades del *input* previo sobre la percepción actual» (Hemsley, 1987a) y por lo tanto representa una ruptura en la integración del material almacenado y el *input* sensorial. Esta formulación lleva a la predicción de que en ciertas circunstancias los esquizofrénicos pueden desempeñarse mejor que los sujetos normales. Estudios recientes que emplean tareas derivadas de la psicología experimental humana proporcionan evidencia a favor de este modelo. Se sostiene que la utilización de paradigmas derivados de la teoría del aprendizaje animal puede facilitar la vinculación entre las alteraciones en el procesamiento de la información y las anomalías

biológicas. En dos de estas tareas (Inhibición Latente y Efecto de Bloqueo de Kamin), el patrón de ejecución de los esquizofrénicos agudos es consistente con el modelo cognitivo. Se esbozan las formas en que esa alteración en el procesamiento de la información puede conducir a la sintomatología esquizofrénica.

La anomalía cognitiva nuclear puede ser el resultado de una alteración en cualquiera de las estructuras cerebrales implicadas en la predicción del *input* sensorial posterior. El circuito propuesto, que se inspira profundamente en el modelo de Gray (1992), implica en particular el hipocampo y áreas relacionadas, y es consistente con los estudios de patología cerebral en esquizofrenia. La interacción de este circuito con el sistema dopaminérgico mesolímbico hace posible entender la naturaleza episódica de mucha sintomatología esquizofrénica, y es consistente con el modelo generalmente aceptado de «vulnerabilidad-estrés» del trastorno.

XIII. TERMINOS CLAVE

Alto riesgo: Individuos que son considerados como de alto riesgo para el desarrollo de un trastorno, ya sea por las relaciones que mantienen con un individuo que ya lo presenta, o por las puntuaciones que obtienen en medidas que se supone que indican vulnerabilidad.

Anormalidades cognitivas: Consideradas muy frecuentemente como el núcleo de la alteración en la esquizofrenia. Hay problemas para especificar con precisión la naturaleza de tales alteraciones, si bien un aspecto muy común es el fracaso para integrar el

material ya almacenado con la información sensorial que se halla presente actualmente.

Estrategias de afrontamiento: Procesos regulatorios conscientes e inconscientes que se utilizan para limitar las demandas que se le plantean a un sistema, con el fin de ajustar la capacidad adoptiva que se halla accesible en ese momento.

Inhibición latente: Disminución de la capacidad de asociabilidad que tiene un estímulo, como consecuencia de una repetida preexposición no reforzada. Está alterada en la esquizofrenia aguda.

Modelo neuropsicológico: El intento por conectar las anomalías cognitivas observadas con sus respectivas bases neurológicas. Utiliza modelos animales con frecuencia.

Procesamiento automático de información: Conlleva la activación de secuencias fijas de operaciones mentales como respuesta a una configuración estimular concreta. Tiene acceso directo a la memoria a largo plazo, no consume capacidad de procesamiento y se produce sin el concurso de la conciencia consciente. Se considera que está alterado en la esquizofrenia.

Procesamiento controlado: Necesita atención consciente y capacidad de procesamiento, que es limitada. Es flexible, pero está bajo la influencia

de interferencias que se producen por la ocurrencia de otros procesamientos controlados simultáneos.

Sesgos de respuesta: Son provocados por la información espacial y temporal. Actúan tanto inhibiendo ciertas categorías de información de entre aquellas que alcanzan la consciencia, como facilitando otras. Estos sesgos utilizan la redundancia espacial y temporal para reducir las necesidades de procesamiento de la información. Se piensa que se hallan alterados en los esquizofrénicos.

Vulnerabilidad: El grado en que un individuo puede ser propenso a desarrollar un trastorno bajo la acción de determinados estresores ambientales.

XIV. LECTURAS RECOMENDADAS

BAÑOS, R. (1989). *Esquizofrenia*. Valencia: Promolibro.

BELLOCH, A., y BAÑOS, R. (1991). Psicopatología de la esquizofrenia. En A. Belloch y E. Ibáñez (Eds.), *Manual de Psicopatología* (vol. 2, pp. 669-716). Valencia: Promolibro.

CASTILLA DEL PINO, C., y RUIZ-VARGAS, J. M. (1991). *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*, Madrid: Trota.

FRITH, C. D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: LEA.

RUIZ-VARGAS, J. M. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Anscombe, R. (1987). The disorder of consciousness in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 241-260.

Arieti, S. (1966). Schizophrenic cognition. En P. H. Hoch y J. Zubin, (Eds.), *Psychopathology of schizophrenia* (pp. 37-48). Nueva York: Grune y Stratton.

Arieti, S. (1974). *Interpretation of schizophrenia* (2.^a ed.). Londres: Crosby, Lockwood, Staples.

Asarnow, R. F.; Nuechterlein, K. H., y Marder, S. R. (1983). Span of apprehension performance, neuropsychological functioning, and indices of psychosis proneness. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 171, 662-669.

Barnett, W., y Mundt, C. (1992). Are latent thought disorders the core of negative schizophrenia? En M. Spitzer, F. A. Uehlein, M. A. Schwartz y C. Mundt (Eds.), *Phenomenology, language and schizophrenia* (pp. 240-257). Nueva York: Springer Verlag.

Bartlett, F. C. (1932). *Remembering*. Cambridge: Cambridge University Press.

Baruch, I.; Hemsley, D. R., y Gray, J. A. (1988a). Differential performance of acute and chronic schizophrenics in a latent inhibition task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 598-606.

Baruch, I.; Hemsley, D. R., y Gray, J. A. (1988b). Latent inhibition and psychotic proneness in normal subjects. *Personality and Individual Differences*, 9, 777-784.

Beech, A. R., y Claridge, G. S. (1987). Individual differences in negative priming: Relations with schizotypal personality traits. *British Journal of Psychology*, 78, 349-356.

Beech, A. R.; Powell, J.; McWilliam, J., y Claridge, G. S. (1989). Evidence of reduced «cognitive inhibition» in schizophrenia. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 109-116.

Bentall, R. P. (1992). Reconstructing psychopathology. *Psychologist*, 5, 61-65.

Bentall, R. P.; Claridge, G. S., y Slade, P. D. (1989). The multidimensional nature of schizotypal traits: A factor analytic study with normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology*, 28, 363-375.

Bentall, R. P., y Slade, P. D. (1985). Reality testing and auditory hallucinations: A signal detection

15

Las esquizofrenias: Hipótesis psicobiológicas

M. PILAR JIMÉNEZ
FRANCISCO RAMOS

INDICE

I. Introducción	536
II. Genética y esquizofrenia	536
A. <i>Epidemiología genética</i>	536
B. <i>Marcadores genéticos</i>	538
C. <i>Modelos de transmisión genética</i>	539
III. Neuroquímica y esquizofrenia	540
A. <i>Neurotransmisores</i>	540
B. <i>Péptidos</i>	543
IV. Alteraciones cerebrales	544
A. <i>Alteraciones estructurales</i>	544
B. <i>Alteraciones funcionales</i>	547
C. <i>Alteraciones electrofisiológicas</i>	548
D. <i>Alteraciones neuropsicológicas</i>	551
V. Virus y sistema inmunitario	554
A. <i>Esquizofrenia y neurovirus</i>	555
B. <i>Sistema inmunitario</i>	556
VI. Modelos explicativos de la esquizofrenia	557
VII. Resumen de aspectos fundamentales	559
VIII. Términos clave	560
IX. Lecturas recomendadas	561
X. Referencias bibliográficas	561

I. INTRODUCCION

La esquizofrenia es una entidad clínica especialmente compleja que ha favorecido el desarrollo de las distintas teorías que compiten por explicar su causa. Esta complejidad para establecer su etiología deviene en parte por las dificultades para establecer un *diagnóstico acertado*, fundamentalmente por el *carácter heterogéneo de la esquizofrenia*. Una vez establecido su diagnóstico, hay importantes variaciones entre los pacientes así diagnosticados, diferencias en relación a la edad y forma de inicio del trastorno, en los síntomas presentes y en los fenómenos asociados a estos síntomas, en el curso y pronóstico, en la respuesta a los tratamientos y en los factores de riesgo observados. Desde Kraepelin hasta la actualidad la investigación se ha servido de tres constructos o modelos explicativos generales para tratar con esta heterogeneidad observada: (1) ¿existe un único proceso etiopatogénico que lleva a las diversas manifestaciones de la esquizofrenia?; (2) ¿hay distintos procesos o causas que conducen a la esquizofrenia como manifestación última?, o (3) ¿son los grupos específicos de síntomas los que obedecen a diferentes causas y se combinan en las diferentes manifestaciones de la esquizofrenia?

En la actualidad, a pesar de que los sistemas diagnósticos utilizados representan sólo un acuerdo provisional para utilizar el concepto de esquizofrenia, llegar a un acuerdo en el diagnóstico ha mejorado sin duda su fiabilidad y, como consecuencia, ha mejorado también la comunicación entre clínicos e investigadores. Sin embargo, es improbable que los criterios actuales para el diagnóstico y clasi-

ficación de la esquizofrenia hayan identificado grupos de individuos que sean homogéneos en la etiología de la esquizofrenia, porque es improbable también que un trastorno tan complejo como la esquizofrenia esté asociado con una única «causa».

Hoy sólo se puede afirmar que la esquizofrenia surge por la interacción de múltiples factores causales, y tanto investigadores como clínicos están de acuerdo en que para que se desarrolle un trastorno esquizofrénico es necesaria una combinación de factores genéticos de predisposición y de factores ambientales. Llegar a comprenderlos, y mucho más pretender objetivarlos, no es fácil. La hipótesis de trabajo más probable en relación con la esquizofrenia es que no es una enfermedad única causada por un proceso patofisiológico o etiológico único o incluso por un grupo de mecanismos claramente identificados, sino que en la esquizofrenia conviven un grupo heterogéneo de trastornos que comparten algunas características clínicas comunes, pero que pueden ser etiológicamente diversos.

A esta aproximación responden la mayor parte de las líneas de investigación actuales y que plantean hipótesis cada vez más específicas en relación a subgrupos de pacientes esquizofrénicos lo más homogéneos posibles en la clínica. En el desarrollo de este capítulo se presenta una selección de las hipótesis más relevantes y de los principales hallazgos en relación con cuatro áreas en la investigación etiológica de la esquizofrenia: (a) los estudios genéticos, (b) la investigación neuroquímica, (c) el estudio de las alteraciones cerebrales y (d) las hipótesis víricas e inmunológicas.

II. GENETICA Y ESQUIZOFRENIA

A. EPIDEMIOLOGIA GENETICA

Es un hecho demostrado que la esquizofrenia es una enfermedad familiar. Los datos epidemiológicos confirman repetidamente que la esquizofrenia es más común entre los miembros de las familias de personas esquizofrénicas que entre parientes de personas no esquizofrénicas; de tal manera que si

aproximadamente el 1 por 100 de la población general desarrolla una esquizofrenia, este porcentaje se incrementa hasta un 10 por 100 entre los parientes de primer grado de personas afectadas por el trastorno. Además, la mayor proximidad en el grado de parentesco con el sujeto esquizofrénico incrementa el riesgo, que puede llegar hasta un 48 por 100 cuando se trata de gemelos monocigóticos

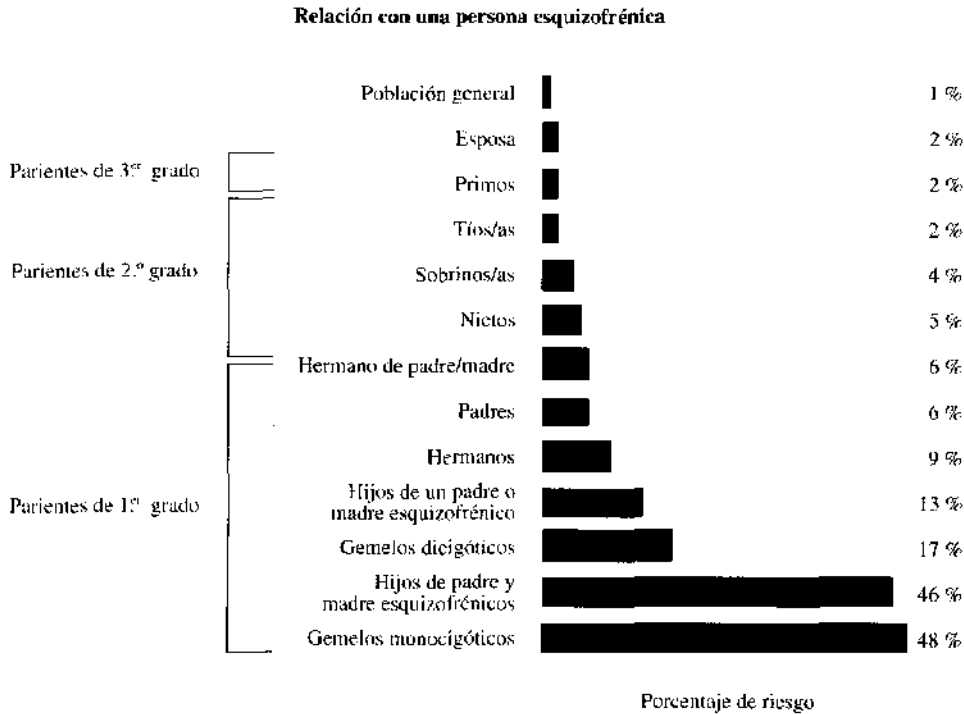


Figura 1. Representación de los diferentes porcentajes de riesgo a la esquizofrenia según el grado de proximidad biológica (adaptado de Gottesman, 1991)

En la Figura 1 se representan los diferentes porcentajes de riesgo según el grado de proximidad biológica (Gottesman, 1991).

Naturalmente, si bien los estudios familiares inducen a pensar en una transmisión genética de la esquizofrenia, no establecen las bases genéticas de la misma. Los miembros de una familia están expuestos a las mismas influencias ambientales que el paciente esquizofrénico y pudieran ser estas influencias las que condujeran a la esquizofrenia.

Un método más idóneo para precisar el peso de los factores genéticos en la esquizofrenia y discernir la importancia de las influencias genéticas y/o ambientales son los estudios de gemelos y de adopción. Los estudios de gemelos parten de la hipótesis de que la concordancia genética para la esquizofrenia es mayor entre los gemelos monocigóticos que entre los dicigóticos debido a la mayor similitud genética entre los primeros. Es difícil comparar los resultados obtenidos con esta metodología que no siempre ha sido estricta en la selección de los pares de gemelos o en la utilización de criterios operacio-

nales para establecer el diagnóstico; no obstante tanto los primeros estudios como investigaciones más recientes llevadas a cabo con mayor rigor metodológico (Gottesman y Shields, 1982; Kendler, 1983) señalan que la tasa promedio de concordancia está en torno al 46 por 100 para los monocigóticos frente al 14 por 100 para los dicigóticos. En los últimos años, desde la revisión de Gottesman, McGuffin y Farmer (1987) sólo han sido publicados los resultados de un estudio realizado en Noruega (Onstad, Skre, Torgersen y Kringlen, 1991) y en el cual las tasas de concordancia para la esquizofrenia en gemelos monocigóticos y dicigóticos es de 15/31 (48,4 por 100) y 1/28 (3,6 por 100), respectivamente. Los datos de concordancia entre los gemelos mono y dicigóticos apoyan suficientemente la importancia de los factores genéticos; sin embargo, que la concordancia no sea del 100 por 100 en los gemelos idénticos deja abiertos los interrogantes de las hipótesis ambientalistas.

Los estudios de adopción han supuesto una magnífica oportunidad para estudiar por separado los

factores ambientales y las influencias de la herencia que predisponen al desarrollo de la esquizofrenia. Diferentes estrategias en los estudios de adopción han sido llevadas a cabo por Heston en los Estados Unidos y por el grupo de Rosenthal, Kety, Wender y Schulsinger en Dinamarca. Heston (1966) investigó el riesgo comparativo a padecer esquizofrenia de 47 hijos adoptados de madres esquizofrénicas, comparados con un grupo control de características similares, cuyas madres biológicas eran normales. Durante el seguimiento (más de tres décadas) un número significativamente mayor de hijos de madres esquizofrénicas presentaba esquizofrenia, un 11 por 100 frente a un 0,01 por 100 en los hijos de madres normales. Mediante la estrategia utilizada por el grupo danés se investigaron las cifras de riesgo para la esquizofrenia en los padres biológicos de sujetos esquizofrénicos que fueron adoptados de pequeños. De estos trabajos (Kety, Rosenthal, Wender y Schulsinger, 1968; Kety, 1987) se pueden obtener dos conclusiones: (a) cuando una persona adoptada desarrolla un trastorno esquizofrénico se encuentra una prevalencia significativamente mayor de este trastorno en los padres biológicos que en los adoptivos, y (b) si un individuo adoptado, hijo de padres biológicos sanos, vive en una familia adoptiva donde uno de sus miembros sufre un trastorno esquizofrénico, tiene menos riesgo de desarrollar este trastorno que un hijo de padres biológicos con una enfermedad mental que es criado en una familia adoptiva en la cual ninguno de sus miembros presenta manifestaciones psicóticas.

El último estudio con hijos adoptados de madres esquizofrénicas y controles se está llevando a cabo en Finlandia bajo la dirección de Tienari (1991). En este estudio, de los 144 hijos de madres esquizofrénicas y 178 hijos de madres controles se descubrieron 15 psicóticos adoptados, de los cuales 13 son hijos de madres esquizofrénicas ($13/144 = 9,1$ por 100) y 2 son hijos de madres controles ($2/178 = 1,1$ por 100). En los 13 psicóticos hijos de madres esquizofrénicas se establecieron los siguientes diagnósticos según criterios del DSM-III-R: esquizofrenia (7), trastorno esquizofreniforme (2), trastorno delirante (2), trastorno bipolar (2). Los 2 hijos de madres controles tenían el diagnóstico de esquizofrenia. Por tanto, la prevalencia de esquizofrenia es significativamente mayor en los hijos de madres esquizofrénicas ($7/144 = 1,9$ por 100) que en los hijos de madres controles ($2/178 = 1,1$ por 100).

Los estudios comentados apuntan que la herencia está presente en la esquizofrenia, aunque están lejos de dilucidar qué es lo que se hereda. Las nuevas técnicas en la investigación genética intentan responder, pero hoy son muchos los interrogantes que están abiertos.

B. MARCADORES GENETICOS

Los marcadores genéticos son características heredadas, polimórficas y su modo de transmisión y localización cromosómica es conocido, encontrándose entre ellos los grupos sanguíneos, determinados enzimas y los antígenos de histocompatibilidad (HLA).

El sistema HLA se halla asociado a algunas enfermedades que presentan en su origen mecanismos de tipo autoinmune, como la diabetes mellitus o la esclerosis múltiple. El hecho de que estas enfermedades tengan algunas características que comparten con la esquizofrenia (son heterogéneas en la presentación de tipos clínicos o fisiopatológicos, pueden tener distintos grados de severidad e incluso casos subclínicos, y en su desencadenamiento intervienen múltiples factores) llevó al estudio del sistema HLA como «marcador genético» de la esquizofrenia. Los resultados en la búsqueda de asociaciones entre HLA y esquizofrenia son inconsistentes y no ofrecen un patrón claro de asociación (Gottesman *et al.*, 1987). Sólo cuando se consideran subtipos de esquizofrenia hay menos diversidad entre los distintos investigadores. En particular hay evidencia de asociación entre esquizofrenia paranoide y el antígeno HLA A9, y entre el subtipo hebefrénico y el antígeno A1.

La investigación de marcadores genéticos prosigue y un avance notable son las técnicas de la *genética molecular*. En este campo, los estudios de *análisis de ligamiento* (detectar un «gen marcador» que esté próximo al gen causante de una enfermedad, basándose en el hecho conocido de que dos genes que se encuentran muy próximos en el mismo cromosoma se transmiten unidos a la descendencia) y la construcción de «mapas cromosómicos» de determinados genes pueden ser muy prometedores.

Mediante esta nueva estrategia se seleccionan familias con varios individuos esquizofrénicos y se toman muestras de sangre de todos los miembros de la familia para aislar el DNA de cada muestra. El DNA se «corta» en segmentos y se comparan los

segmentos de los miembros esquizofrénicos de la familia con los segmentos de los miembros no esquizofrénicos utilizando la técnica denominada «fragmentos polimórficos de restricción». Aplicando esta técnica a cinco familias islandesas y dos británicas (reunían 39 sujetos esquizofrénicos de un total de 104 miembros), el grupo de trabajo de Sherrington (1988) encontró que un área concreta en el cromosoma 5 de los miembros esquizofrénicos de las familias era diferente de la misma área del cromosoma 5 de los miembros sanos. Los investigadores concluyeron que la existencia de un gen o genes defectuosos en este área del cromosoma 5 establecería una predisposición en, al menos, algunos casos de esquizofrenia.

Esta investigación, que en su momento se consideró decisiva, ha sido ampliamente revisada (McGuffin *et al.*, 1990; Watt y Edwards, 1991), e investigaciones en el mismo sentido llevadas a cabo en distintas muestras no corroboran estos resultados (Kendler y Diehl, 1993), por lo que son muchos los interrogantes que aún quedan por resolver.

Estas técnicas aplicadas al estudio genético de la esquizofrenia presentan ciertas limitaciones que hay que tener en cuenta: (a) asumen un modelo de herencia mendeliano que posiblemente no sea el que corresponde a la esquizofrenia; (b) la penetrancia del gen o genes de la esquizofrenia es reducida, y (c) se constata la existencia de fenocopias (distinta expresividad de los genes o distintas formas de presentarse la esquizofrenia) y otras peculiaridades que comentaremos más adelante. Además hay que añadir los posibles errores en el diagnóstico y la necesidad de estudiar muestras grandes de familias con varios individuos afectados y a ser posible durante varias generaciones.

C. MODELOS DE TRANSMISION GENETICA

Si los factores genéticos están presentes en las causas de la esquizofrenia, el paso siguiente sería contestar a preguntas como las siguientes: ¿qué es lo que se hereda?; ¿hay genes específicos que determinan el riesgo a la esquizofrenia? Estas preguntas tienen respuesta en algunas enfermedades que obedecen a las leyes mendelianas de la herencia, como la enfermedad de Huntington, la distrofia muscular o la fibrosis quística, pero aunque pudieran existir

alguno o algunos genes específicos es sabido que la esquizofrenia difiere de los trastornos mendelianos clásicos, al menos en cuatro aspectos (McGue y Gottesman, 1989; Risch, 1990):

1. La mayor parte de los trastornos mendelianos tienen una *penetrancia* completa. Es decir, si se hereda el «gen patológico», siempre se padecerá el trastorno si la persona vive durante el período de riesgo. En el caso de la esquizofrenia, el porcentaje de concordancia en gemelos monocigóticos dista mucho de alcanzar el 100 por 100, y es evidente que el hijo de un gemelo no afectado (aunque el otro sí lo sea) tiene un alto riesgo de padecer esquizofrenia. Estos datos sugieren una *penetrancia* reducida para la esquizofrenia (un individuo puede tener un alto riesgo genético para la esquizofrenia y no manifestarla nunca).

2. En la mayor parte de las condiciones mendelianas, en todos los individuos que aparecen los síntomas típicos del trastorno, estos síntomas son causados por el gen enfermo (efecto directo). En el caso de la esquizofrenia esto no es cierto, siendo muchos los casos en los que aparecen síntomas como los esquizofrénicos causados por condiciones metabólicas, neurológicas o por el efecto de determinadas drogas (estos casos son llamados fenocopias).

3. La mayor parte de las condiciones mendelianas son homogéneas en su etiología (en este caso causadas por alteraciones en el mismo gen). La esquizofrenia es, por contraste, un trastorno relativamente común y es heterogéneo desde el punto de vista genético. Esto significa que defectos en varios genes probablemente determinen el riesgo para formas de esquizofrenia que son clínicamente indistinguibles, aunque distintas etiológicamente. Tal perspectiva es comparable al punto de vista sobre el cáncer, como grupo de enfermedades identificadas por una manifestación clínica común (división celular incontrolada), pero causadas por distintos mecanismos genéticos.

4. En la mayor parte de los trastornos mendelianos hay una clara discontinuidad entre individuos afectados y no afectados. Tales límites diagnósticos no están claros en el caso de la esquizofrenia, sino que han de considerarse los trastornos del «ámbito esquizofrénico»: trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante, psicosis atípica o incluso trastorno esquizoide de la personalidad entre otros posibles.

Si los modelos de «gen único» (teorías *monogénicas*) no pueden explicar por qué se hereda el riesgo de padecer una esquizofrenia, los modelos *poligénicos* ofrecen un marco más amplio de investigación. Estos modelos proponen que la esquizofrenia puede estar causada por una combinación de un número

específico de genes en interacción y ciertos factores ambientales prenatales y posnatales.

En resumen, se admite que los factores genéticos intervienen en la etiopatogenia de los trastornos esquizofrénicos, si bien no son la única causa que condiciona su aparición.

III. NEUROQUÍMICA Y ESQUIZOFRENIA

A. NEUROTRANSMISORES

1. Dopamina

El papel crucial de la dopamina (DA) en la fisiología de la esquizofrenia ha sido durante varias décadas uno de los focos más importantes de investigación en la biología de la esquizofrenia. La *hipótesis de la dopamina* sugiere que una hiperactividad de las neuronas dopaminérgicas (mesolímbicas, mesocorticales o nigroestriadas) puede estar presente, al menos, en algunos esquizofrénicos, y que el incremento de DA puede relacionarse con síntomas específicos, tales como delirios y alucinaciones. La hiperactividad funcional hipotetizada podría explicarse, teóricamente, por alguno de los siguientes mecanismos: (1) una excesiva producción de dopamina por parte de las neuronas que la transmiten; (2) un exceso de la cantidad de dopamina en la unión sináptica, debido a alteraciones en su catabolismo o en su recaptación, y (3) una hiperactividad funcional de las neuronas receptoras.

Esta formulación se basó en la observación de dos hechos importantes: (1) que los neurolépticos, eficaces drogas antipsicóticas, bloquean los receptores dopaminérgicos inhibiendo así la actividad dopaminérgica (Creese, Burt y Snyder, 1975; Carlsson, 1978) y (2) que agonistas dopaminérgicos, como las anfetaminas y sustancias afines, podían producir o exacerbar los síntomas psicóticos (Randrup y Munkvad, 1965; Snyder, Banergee y Yamamura, 1974).

La *hipótesis de la dopamina* ha tenido un inmenso valor heurístico, estimulando y configurando la investigación de múltiples aspectos de las neuronas dopaminérgicas, incluyendo su anatomía macroscópica y microscópica, la interrelación de la DA con otros neurotransmisores (GABA, acetilcolina,

serotonina) y neuropéptidos, los mecanismos de regulación de la síntesis de DA o los subtipos de receptores dopaminérgicos. Las revisiones de Meltzer (1987) y Lieberman y Koren (1993) son una muestra de los innumerables estudios bioquímicos, neuroendocrinológicos y psicofarmacológicos que han sido estimulados por la hipótesis de la dopamina.

Hoy no existe consenso sobre cuál es el papel de la DA en la etiología de la esquizofrenia. Incluso la situación se hizo más compleja desde el descubrimiento de que diferentes subtipos de receptores dopaminérgicos pueden interactuar unos con otros (Goldstein y Deutch, 1992) y desde el desarrollo de fármacos con mecanismos de acción diferente de las drogas antipsicóticas clásicas. Señalaremos brevemente las principales limitaciones a la formulación inicial y las aportaciones actuales que está ofreciendo la investigación de la DA para la comprensión de la esquizofrenia.

Las principales limitaciones son:

a) *Falta de evidencia directa de un incremento en la liberación de DA.* El estudio de los niveles de ácido homovanílico (HVA) en líquido cefalorraquídeo (como indicador del grado de actividad cerebral dopaminérgica) no ha dado resultados convincentes que afirmen un aumento de HVA como cabría esperar (Lieberman y Koren, 1993). Tampoco hay evidencia a través de estudios *post mortem* en cerebros de pacientes esquizofrénicos de un incremento de DA o de sus metabolitos.

b) *DA y heterogeneidad de la esquizofrenia.* La alteración dopaminérgica no puede por sí misma justificar la sintomatología tan variada que presentan los pacientes esquizofrénicos (síntomas «positivos» y «negativos»), ni lo que es más evidente, la diferente respuesta de los síntomas al tratamiento con neurolépticos. Si bien los síntomas «positivos» son

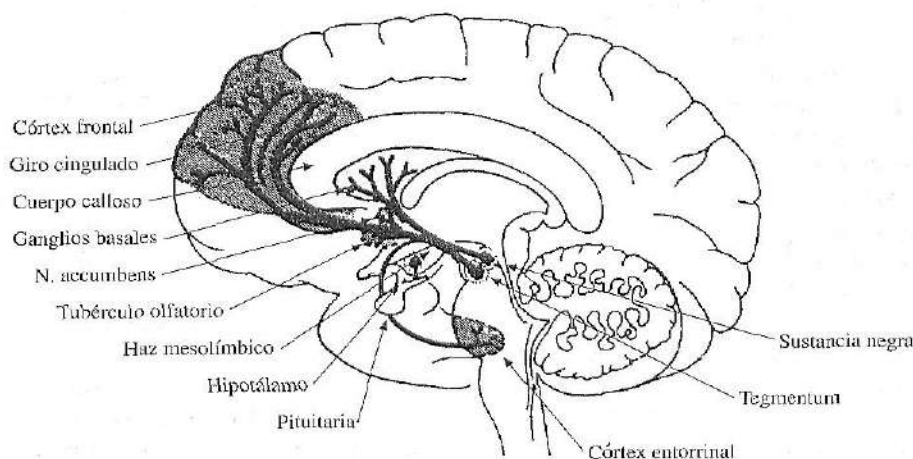


Figura 2. Representación esquemática de los sistemas de proyección dopaminérgica hacia zonas corticales (haz mesocortical) y subcorticales (haz mesolímbico) (adaptado de Lieberman y Koreen, 1993)

vulnerables, los síntomas «negativos» son poco o nada sensibles a su acción farmacológica, e incluso a veces agravan esta sintomatología. Además, los neurolepticos son eficaces con los síntomas positivos (delirios y alucinaciones) que aparecen en otros trastornos, como las fases maníacas de las psicosis bipolares o en algunas psicosis orgánicas, por lo que Carlsson (1987) prefiere hablar de «hipótesis dopaminérgica de las psicosis».

La falta de evidencia sobre un incremento en la actividad dopaminérgica presináptica llevó a postular que el fenómeno responsable de las alteraciones dopaminérgicas podía ser un incremento de los receptores DA posinápticos (Lee y Seeman, 1980).

Hay dos principales tipos de receptores dopaminérgicos: los receptores D_1 , que tienen una baja afinidad para el 3H -espiroperidol y se acoplan a la adenilciclase, y los receptores D_2 , que tienen mayor afinidad para el 3H -espiroperidol y no se acoplan a la adenilciclase. Los receptores D_2 localizados en las neuronas que contienen DA son sensibles a bajas concentraciones de DA o de fármacos agonistas y provocan una inhibición de la liberación del transmisor, lo que explicaría por qué a bajas dosis de agonistas dopaminérgicos pueden tener efectos antipsicóticos. Hoy se cree que son los receptores D_2 los que están más implicados en la fisiopatología de la esquizofrenia.

Son varios los estudios realizados en cerebros *postmortem* que refieren un aumento de la densi-

dad de los receptores D_2 en pacientes esquizofrénicos (Lee y Seeman, 1980). Estos datos son hoy corroborados por la utilización de técnicas más sofisticadas, como la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), que permiten la visualización de receptores cerebrales y que han revelado un aumento de los receptores D_2 dopaminérgicos en los ganglios basales (Wong, Gjedde y Wagner, 1986), aunque los resultados no son siempre coincidentes (Farde *et al.*, 1990).

La hipótesis sobre la contribución de la dopamina continúa y está siendo enriquecida por aportaciones desde otros ámbitos de investigación en un afán por conocer la relación de la dopamina con la sintomatología, con los déficit cognitivos presentes en la esquizofrenia o con su heterogeneidad en la respuesta farmacológica. En este sentido es de gran interés el modelo propuesto por Wimberger (1986) que relaciona las alteraciones dopaminérgicas con una alteración en el córtex frontal. Dicha alteración implicaría los sistemas de proyección de las vías dopaminérgicas comprometiendo a estructuras corticales y subcorticales. Las vías dopaminérgicas desde su origen en el tallo cerebral (tegmentum ventral y sustancia negra) se proyectan hacia estructuras subcorticales a través del *haz dopaminérgico mesolímbico*, y hacia estructuras corticales a través del *haz mesocortical* (véase la Figura 2). La existencia de una lesión en el córtex prefrontal como comen-

haremos más adelante, destruiría las aferencias dopaminérgicas hacia esta zona provocando un estado de hiperactividad crónica en los sistemas dopamínicos subcorticales. Esta hiperactividad dopamínica subcortical provocaría la sintomatología «positiva», y un córtex prefrontal hipodopamínico podría ser responsable de los síntomas «negativos» y de los déficit cognitivos.

Sin embargo, aunque la hipótesis de la dopamina sigue vigente, en el campo de la neuroquímica se están descubriendo interacciones del sistema dopamínico con otros sistemas de neurotransmisores o con ciertos neuropéptidos cerebrales que actúan como tales, de ahí la importancia de tenerlos en cuenta en la investigación de la esquizofrenia.

2. Noradrenalina (NA)

A partir de la hipótesis de Stein y Wise (1971) de que la esquizofrenia podía explicarse por alteraciones en la transmisión noradrenérgica que conduciría a los estados de «anhedonia», varios investigadores han postulado que la noradrenalina (NA) juega un importante papel en la patofisiología de la esquizofrenia. Las bases para esta afirmación derivan de la relación de las vías en la síntesis de las catecolaminas DA y NA, de los datos empíricos sobre mediaciones de NA en otros trastornos mentales, y de la interacción demostrada experimentalmente entre los sistemas de neurotransmisión de la DA y la NA en el SNC (Van Kammen y Antelman, 1984). Sin embargo, a pesar de las promesas teóricas se han encontrado pocos estudios clínicos que demuestren claramente medidas anormales de actividad de NA en pacientes con esquizofrenia. Recientemente, el grupo de trabajo de Van Kammen (1989a, 1989b, 1990) describió la asociación entre las determinaciones de NA en líquido cefalorraquídeo (LCR) y otras variables neuroquímicas y clínicas en subgrupos de pacientes esquizofrénicos; de tal manera que la concentración de NA y su metabolito (3-methoxy-4-hydroxy-phenylglycol) en LCR se asociaba con recaídas en el curso clínico por la retirada de neurolépticos y con la severidad de los síntomas «positivos» y «negativos». Estos autores concluyeron que los sistemas de la NA intervienen en los estados psicóticos agudos y que sufren algún tipo de alteración durante los períodos de exacerbación de la sintomatología.

3. Serotonina (5-HT)

La relación serotonina-esquizofrenia se estableció fundamentalmente a partir de la observación de que algunos compuestos psicotocómicos como el ácido lisérgico (LSD) tienen una estructura indólica, y su propiedad farmacológica más importante es su afinidad con los receptores serotoninérgicos. Estos receptores están distribuidos en regiones cerebrales con importantes funciones comportamentales, incluyendo el córtex frontal. Por otra parte, un renovado interés en el sistema serotoninérgico ha sido estimulado por el desarrollo de una clase específica de drogas antipsicóticas atípicas que tienen un potente efecto inhibitor del receptor 5-HT₂ de la serotonina. Compuestos tales como la clozapina y el risperidone tienen propiedades clínicas únicas que algunos investigadores han atribuido a sus efectos combinados sobre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico (Meltzer, 1989, 1991). Sin embargo, como en el caso de la dopamina, falta evidencia directa neuroquímica de alteraciones en el sistema de la serotonina. Los estudios sobre la elevación de la serotonina plaquetaria en esquizofrénicos no medicados, la presencia *post mortem* de serotonina y de su metabolito principal, el ácido 5-hidroxi-indol-acético (5-HIAA) o la concentración de 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo han dado resultados contradictorios (Meltzer, 1987).

En los últimos años no son muchos los estudios que han examinado la 5-HT en pacientes con esquizofrenia (Lieberman y Koreen, 1993), y los resultados distan de ser concluyentes. Además, la falta de marcadores periféricos válidos de la actividad serotoninérgica en el SNC es un impedimento para investigar su participación en la esquizofrenia.

4. GABA

El ácido gamma amino butírico (GABA) es el neurotransmisor inhibitor más abundante en el cerebro y del cual también se ha hipotetizado que contribuye en la patofisiología de la esquizofrenia (Roberts, 1972). Numerosos estudios de tejido cerebral *post-mortem* han descrito alteraciones (principalmente reducción) en la actividad neuronal del GABA en la esquizofrenia. Sin embargo, los resultados ni han sido consistentes, ni están libres de efectos que puedan alterar los resultados, como el tratamiento con

drogas antipsicóticas. Además, la función neuronal del GABA está vinculada a la DA y al glutamato, dos neurotransmisores de gran significado en las actuales concepciones sobre los mecanismos de las enfermedades neuropsiquiátricas.

Recientemente, nuevos hallazgos como la identificación de subtipos de receptores GABA y la clonación de los genes que codifican los receptores harían más prometedora la investigación del GABA en la esquizofrenia; sin embargo, en los últimos cinco años se han llevado a cabo pocos trabajos y éstos son fruto de investigaciones neuroquímicas más amplias (Lieberman y Koreen, 1993).

B. PEPTIDOS

Desde el descubrimiento de los neuropéptidos y la demostración de que algunos actúan como neurotransmisores y neuromoduladores, se ha intentado explicar el significado de estos componentes en la patofisiología de la esquizofrenia. El número y los péptidos estudiados han ido cambiando según se han identificado nuevos péptidos y elucidado su función neurobiológica y comportamental. A este respecto, el interés mayor se ha puesto en la colecistoquinina (CCK), la neurotensina (NT), la somatostatina, las beta-endorfinas y otros opiáceos endógenos.

Los primeros estudios se focalizaron en la utilización de neuropéptidos activos comportamentalmente como agentes de tratamiento, pero se ha encontrado que tienen poca eficacia clínica (Kline *et al.*, 1977; Nair, Lal y Bloom, 1985). En la actualidad, el núcleo de su investigación en la esquizofrenia radica en obtener más información sobre los neuropéptidos que interactúan con los sistemas dopaminérgicos.

A este respecto, el interés en la CCK comenzó a partir de los trabajos de Hokfelt y su equipo (1980), según los cuales parece que ésta coexiste con la DA en un grupo de neuronas dopaminérgicas mesencefálicas. Este hallazgo continúa vigente en la investigación actual aportándose datos de que la interacción entre la DA y la CCK se produce en los niveles presinápticos y posinápticos en el núcleo accumbens (Wang, 1989). Se ha encontrado que la CCK funciona con las características de un neurotransmisor o neuromodulador. En estudios clínicos se encontraron niveles basales reducidos de CCK en el LCR de pacientes esquizofrénicos libres de droga al ser com-

parados con controles, y la rapidez de respuesta al haloperidol estaba relacionada inversamente con los niveles basales de CCK (Garver, Beinfeld y Yao, 1990). Por otra parte, Monzani, Sacerdote, Penati y Pancrai (1992) encontraron un incremento en los niveles de CCK plasmático en pacientes esquizofrénicos sin tratamiento en comparación con los controles, en los cuales decreció con el tratamiento de haloperidol. Anteriores estudios en sujetos esquizofrénicos y controles han encontrado incremento, disminución o no diferencias en la CCK del fluido cerebroespinal (Beinfeld y Garver, 1991).

Respecto a la neurotensina (NT), se ha mostrado mediante estudios fisiológicos, anatómicos y comportamentales que interactúa con la DA. La NT se localiza con la DA en neuronas hipotalámicas e imita muchas de las acciones de las drogas antipsicóticas (Kaschow y Nemeroff, 1991). El tratamiento agudo o crónico con haloperidol incrementa las concentraciones de NT en los núcleos accumbens y caudado (Radke *et al.*, 1989). Los cambios en la concentración de NT parece que son específicos de la esquizofrenia, dado que no se han encontrado diferencias en los niveles de NT en el LCR en pacientes con otros trastornos, incluyendo depresión y enfermedad de Alzheimer. Un conocimiento mayor acerca de las acciones de la NT puede conducir a mejorar la comprensión de la esquizofrenia y arrojar luz para el desarrollo de nuevos agentes farmacológicos.

Otro neuropéptido de interés es la somatostatina. Esta se distribuye de forma abundante en el SNC, con altas concentraciones en regiones subcorticales y córtex. Estimula la liberación de DA del estriado, y la DA sucesivamente estimula la liberación de somatostatina en varias regiones. También incrementa el turnover de DA, NE, 5-HT y acetilcolina (Vecsei y Widerlow, 1990).

Su interés en el estudio de la esquizofrenia radica en la interacción entre los sistemas dopaminérgicos y la somatostatina, su localización en regiones críticas en la patofisiología de la esquizofrenia (córtex prefrontal, estriado, amígdala y núcleo accumbens), así como algunos datos clínicos que sugieren una interacción funcional entre somatostatina, dopamina y psicopatología.

Dado que no hay una evidencia directa de las alteraciones de la dopamina en la esquizofrenia, debe potenciarse el estudio de neuropéptidos que puedan modular la actividad normal dopaminérgica.

IV. ALTERACIONES CEREBRALES

En la actualidad, los hallazgos que están dando cuerpo a los diferentes modelos o estrategias para acercarnos al fenómeno de la esquizofrenia son fruto de los logros alcanzados en la investigación del cerebro. La idea de vincular la esquizofrenia con algún tipo de alteración cerebral tiene tanta historia como el concepto mismo de esquizofrenia, pues tanto Kraepelin como Bleuler pensaban que el sistema nervioso central jugaba algún papel en su etiología. Desde la publicación de sus ideas hasta hoy, la investigación de la esquizofrenia está plagada de estudios que establecen alguna relación entre patología cerebral y esquizofrenia.

El descubrimiento de la eficacia de los fármacos antipsicóticos en la década de los cincuenta provocó la búsqueda de las bases neuroquímicas de la esquizofrenia y condujo, sin duda, a importantes descubrimientos. Sin embargo, ha sido la revolución tecnológica la que ha proporcionado el ímpetu necesario para la investigación cerebral y su futuro es prometedor para el esclarecimiento de la esquizofrenia. El desarrollo de las técnicas de neuroimagen permite ahora explorar *in vivo* la estructura y la función cerebral.

La estructura es examinada en los estudios neuroanatómicos mediante técnicas como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN). El estudio funcional del cerebro permite explorar qué sucede en el cerebro del paciente esquizofrénico cuando éste responde a determinados estímulos o elabora patrones de información, y ofrecer así importantes datos neurofisiológicos sobre el volumen del riego sanguíneo cerebral, el metabolismo cerebral (consumo de glucosa y oxígeno); datos electrofisiológicos de la actividad eléctrica cerebral o, en estudios neuroquímicos, obtener información sobre la densidad y afinidad de los neurorreceptores.

Exponer detalladamente todos los datos que la investigación del cerebro del paciente esquizofrénico ha ofrecido al respecto desbordaría nuestro objetivo; por tanto, se señalarán las alteraciones estructurales y funcionales más significativas y con valor heurístico en la formulación de hipótesis que están permitiendo avanzar en la etiopatología de los trastornos esquizofrénicos. Es improbable que un trastorno tan complejo como la esquizofrenia

esté asociado con una única lesión estructural o funcional y con una única localización neuroanatómica.

A. ALTERACIONES ESTRUCTURALES

El desarrollo de las técnicas de imagen, la tomografía axial computarizada (TAC) en la década de los setenta y posteriormente la resonancia magnética nuclear (RMN) han abierto una nueva etapa en el estudio de las alteraciones cerebrales de los principales trastornos mentales. La utilización del TAC en trabajos metodológicamente rigurosos al utilizar criterios más específicos en la selección de los sujetos esquizofrénicos, ha confirmado la presencia de alteraciones estructurales en el cerebro de algunos subtipos de pacientes esquizofrénicos (Seidman, 1983; Herbert, 1987; Coffman, 1989; Szymanski, Kane y Lieberman, 1991). En la Tabla 1 se resumen las alteraciones más significativas.

Tabla 1
Alteraciones estructurales en la esquizofrenia detectadas por TAC craneal

- Dilatación ventricular (tercer ventrículo y ventrículos laterales).
- Atrofia cortical (dilatación de surcos y cisuras cerebrales).
- Atrofia cerebelar.
- Asimetría hemisférica invertida.
- Disminución de radiodensidad del tejido en diversas zonas.

De todas las alteraciones estructurales señaladas, la que ofrece mayor consenso en todos los estudios es la presencia de dilatación ventricular, de ahí que le prestemos mayor atención.

Algunas de las limitaciones que ofrece el TAC en cuanto a la resolución de las imágenes han sido superadas por la RMN. Esta técnica ofrece imágenes de mayor calidad, que pueden ser obtenidas en múltiples planos, ofreciendo mayor discriminación para el estudio de la sustancia gris, la sustancia

blanca y las regiones de tejido patológico (Szymanski *et al.*, 1991). Además, al ser una técnica libre de riesgos permite el estudio de muestras mayores tanto de pacientes esquizofrénicos como de controles sanos y que los sujetos sean estudiados en las primeras etapas de su enfermedad, reduciendo la probabilidad de que los resultados sean sesgados por variables como la edad, los tratamientos, la cronicidad o los efectos de otras enfermedades que puedan afectar al cerebro.

A pesar de estas ventajas, se han llevado a cabo pocos estudios en poblaciones psiquiátricas. En conjunto, estos trabajos confirman la dilatación ventricular y además revelan alteraciones anatómicas y tisulares en varias estructuras como los ganglios basales, lóbulo frontal, cuerpo caloso y tálamo (Szymanski *et al.*, 1991; Gur y Pearlson, 1993). Pero los resultados respecto a otras alteraciones a veces difieren, y así se pone de manifiesto en la replicación de Andreasen y colaboradores (1986), en la que se encontró una reducción significativa del tamaño cerebral y craneal de los esquizofrénicos respecto a los controles normales, así como hipoplasia del lóbulo frontal, hallazgos que no fueron replicados en el último trabajo.

No obstante, el futuro de la RMN aplicada a estudios fisiológicos (localización de receptores) o estudios bioquímicos y su utilización conjunta con las técnicas que permiten el estudio funcional del cerebro propiciarán un mejor conocimiento de las alteraciones detectadas en el cerebro de los pacientes esquizofrénicos.

1. Dilatación ventricular

Johnstone, Crow, Frith, Husband y Kreel (1976) y Johnstone y colaboradores (1978) fueron los primeros en hablar de un incremento del tamaño de los ventrículos cerebrales en pacientes esquizofrénicos comparados con sujetos sanos, así como en señalar una relación significativa entre la dilatación ventricular y otras variables como la presencia de deterioro intelectual. El interés suscitado por estos resultados fomentó la investigación y con ello la abundancia de datos, por otra parte no siempre coincidentes.

En una revisión de los estudios que han utilizado el índice VBR (*ventricular brain ratio* o cociente ventricular cerebral) para comparar el tamaño de las cavidades ventriculares (Andreasen *et al.*, 1990b)

se ha constatado la dilatación ventricular en la mayor parte de estos estudios, como lo expresan de forma gráfica los autores del trabajo en la Figura 3.

El significado de la dilatación ventricular en la esquizofrenia no está del todo claro; no obstante, sí son importantes las relaciones encontradas entre este tipo de alteración y distintas variables clínicas y demográficas del síndrome. Su relación con la sintomatología predominante, la edad de comienzo del trastorno, su cronicidad, los antecedentes personales y familiares de patología, su relación con las funciones cognitivas e incluso con el nivel de ajuste premórbido o la respuesta a los tratamientos, han permitido progresar y aportar alguna pieza más en el rompecabezas de las hipótesis etiológicas de la esquizofrenia. Sin ánimo de ser exhaustivos, los hallazgos más significativos son:

1. Aunque se sugirió que el predominio de alteraciones se observa en poblaciones de pacientes caracterizados por su cronicidad y severidad, la dilatación ventricular se confirma en muestras de pacientes esquizofrénicos crónicos y en pacientes con un primer episodio esquizofrénico —Weinberger, Torrey, Neophitides y Wyatt (1979); Weinberger, Cannon-Spoor, Potkin y Wyatt (1980); Weinberger *et al.* (1980); Weinberger, DeLisi, Perman, Targum y Wyatt (1982); Schulz *et al.* (1983); Obiols-Llandrich, Ruscalleda y Masferrer (1986).

2. Se confirma la relación con una sintomatología predominantemente «negativa» (Andreasen, Smith, Jacoby, Dennert y Olsen, 1982; Andreasen, Olsen, Dennert y Smith, 1982; Kemali *et al.*, 1985).

3. La presencia de esta alteración correlaciona con la presencia de déficit cognitivos, evaluados con distintos procedimientos, particularmente las técnicas de evaluación neuropsicológica (Johnstone *et al.*, 1976; Johnstone *et al.*, 1978; Golden *et al.*, 1980; Golden *et al.*, 1982; Donnelly, Winberger, Wadman y Wyatt, 1980; Andreasen *et al.*, 1982; Kemali, 1985).

Dos son, por tanto, las conclusiones que se pueden extraer de este tipo de investigaciones: (a) que las alteraciones estructurales ocurren solamente en algunos pacientes esquizofrénicos y sus causas pueden ser múltiples, incluyendo factores ambientales (daño en el nacimiento, infecciones virales, etc.) o posibles alteraciones genéticas, y (b) que la dilatación ventricular puede ser un marcador útil para

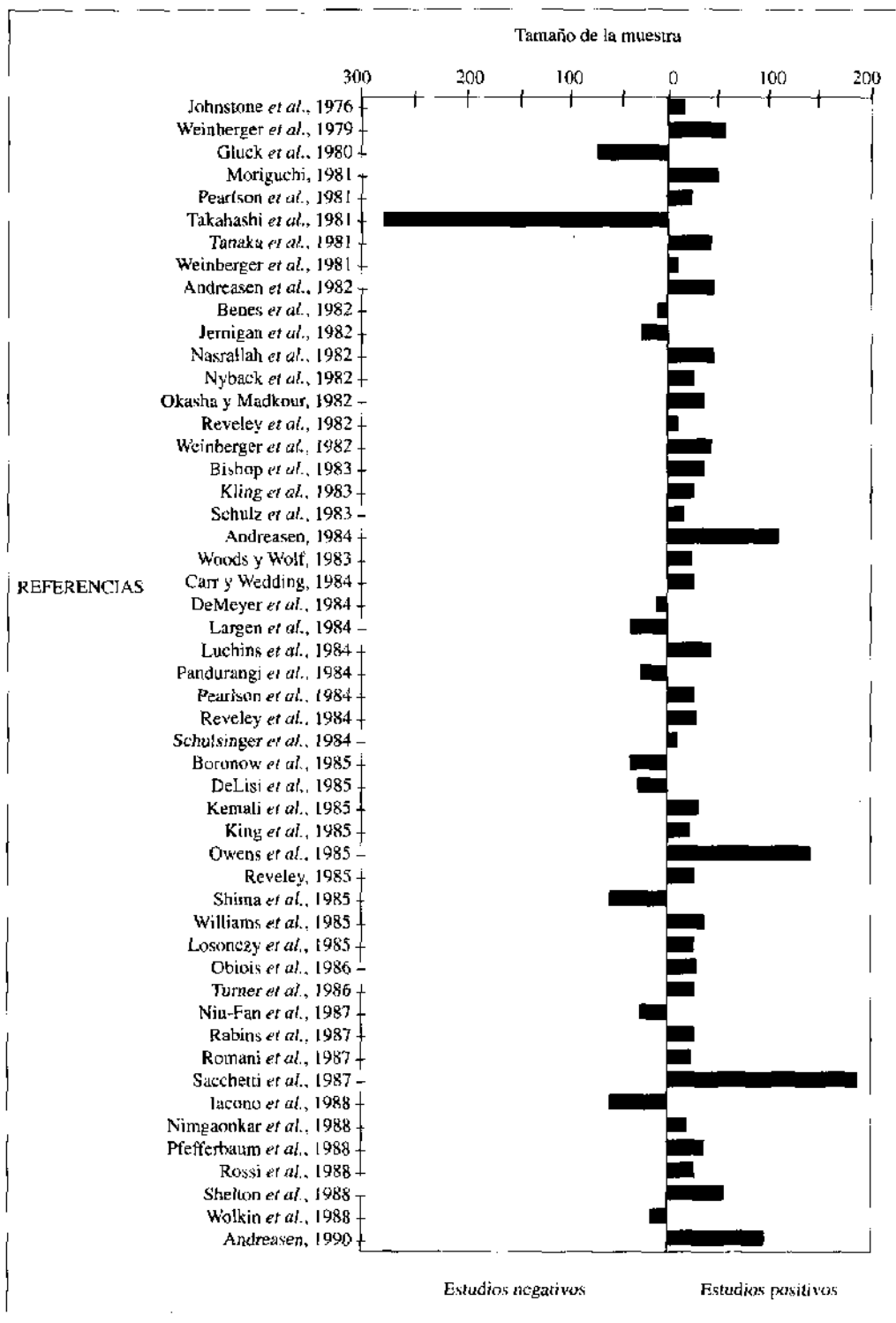


Figura 3. Representación de los hallazgos positivos y negativos de dilatación ventricular en la esquizofrenia (adaptado de Andreasen *et al.*, 1990b)

delimitar un subgrupo de pacientes caracterizado por tener un predominio de síntomas negativos, presencia de déficit cognitivos, ajuste premórbido más pobre, peor respuesta al tratamiento con neurólépticos y una incidencia mayor de efectos extrapiramidales como consecuencia de este tipo de tratamiento.

Los estudios longitudinales, por otro lado escasos, pueden ayudar a determinar cuándo aparecen las alteraciones estructurales en el curso del trastorno o si éstas cambian en el tiempo. Los hallazgos hasta la fecha son contradictorios. Los trabajos de Nasrallah, Olson y McCalley-Whitters (1986), Illowsky, Julian, Bigelow y Weinberger (1988), y Vita, Sacchety, Valvassor y Cazullo (1988) no confirman que la ventriculomegalia sea progresiva; mientras que sí lo hacen los trabajos de Kemali, Maj, Galderisi, Milici y Salvati (1989) y Woods y colaboradores (1990).

Los resultados a veces contradictorios abren nuevas interrogaciones sobre su verdadero significado en el conjunto del trastorno esquizofrénico. Estas lagunas en la interpretación incluyen el papel de la medicación y sus efectos, la cronicidad y la institucionalización, la selección de los grupos patológicos y de controles y la metodología utilizada para cuantificar las alteraciones encontradas, y las limitaciones de la técnica en sí.

B. ALTERACIONES FUNCIONALES

Técnicas como el riego sanguíneo cerebral (RSC) —cerebral blood flow (CBF) en la terminología anglosajona— y el riego sanguíneo cerebral regional (RSCr) permiten obtener imágenes de la fisiología circulatoria cerebral en relación a tareas concretas que realiza el sujeto explorado, ya que cuando una zona del cerebro se activa, requiere mayor consumo de energía, y ello provocará un incremento del riego sanguíneo de esta zona.

Mediante los estudios de riego sanguíneo cerebral regional, el grupo sueco de Ingvar (Ingvar y Franzen, 1974) aportó el primer testimonio de *hipofrontalidad* en esquizofrénicos. En condiciones de «reposo» y en situaciones de «activación», los esquizofrénicos no mostraban un patrón normal de riego sanguíneo cerebral; es decir, un incremento de riego en zonas anteriores en relación con zonas

posteriores del cerebro. Estos estudios propusieron que las alteraciones en los patrones de flujo sanguíneo cerebral podían estar relacionadas con el proceso esquizofrénico.

Los resultados del grupo de Ingvar han sido replicados por la mayoría de los autores (Weinberger, Berman y Zec, 1986; Berman, Zec y Weinberger, 1986; Mathew, Wilson, Tant, Robinson y Prakash, 1988; Buchsbaum, 1990), aunque algunos trabajos no han encontrado tal patrón de «hipofrontalidad» (Gur *et al.*, 1985). La discrepancia en algunos resultados puede explicarse, como sugieren Weinberger y colaboradores, (1986), porque las diferencias entre pacientes esquizofrénicos y controles normales sólo se harán patentes durante la realización de pruebas neurocomportamentales que permitan examinar los patrones de activación en relación con los mismos parámetros en situación de reposo. Mediante este tipo de trabajos, el grupo de investigación de Weinberger encontró diferencias en los niveles de RSCr entre sujetos normales y pacientes esquizofrénicos durante la realización de una prueba de «sobrecarga» frontal como el Wisconsin Card Sort (WCS), señalando además que los pacientes esquizofrénicos manifiestan una disfunción fisiológica en una región específica del lóbulo frontal —el córtex prefrontal dorsolateral (CPDL)—, y que este hecho puede estar relacionado con los trastornos cognitivos que a menudo aparecen en la esquizofrenia. Posteriores trabajos realizados por el mismo grupo de investigación en los que se estudia la relación de la disfunción del CPDL con mecanismos monoaminérgicos (Weinberger, Berman e Illowsky, 1988) o si tal disfunción se relacionaba con tareas cognitivas específicas (Berman, Illowsky y Weinberger, 1988; Berman y Weinberger, 1990) confirman los hallazgos previos.

A pesar del avance espectacular que supuso en su momento, el RSCr es una técnica que no permite obtener imágenes de estructuras subcorticales y su resolución espacial es bastante escasa. Tales limitaciones son superadas en parte por la *tomografía por emisión de positrones* (*positron emission tomography* o PET) y la *tomografía computarizada por emisión de fotones* (SPECT). Los hallazgos más significativos relacionan la esquizofrenia con alteraciones detectadas en: (a) estructuras corticales, lóbulos frontales y lóbulos temporales, y (b) estructuras subcorticales, como los ganglios basales.

a) *Estructuras corticales.* La «hipofrontalidad» señalada en los primeros estudios funcionales utilizando el RSC ha sido también hallazgo de algunos estudios sobre el metabolismo de la glucosa utilizando la tomografía por emisión de positrones (PET) (Wolkin *et al.*, 1988). Así mismo se ha estudiado la relación entre este patrón de actividad metabólica y variables clínicas, encontrándose que la disminución de la actividad metabólica frontal está asociada con la duración de la enfermedad (Mathew y Wilson, 1990) y con los síntomas «negativos» (Volkow *et al.*, 1988).

Respecto a los estudios realizados con PET y SPECT sobre el metabolismo del lóbulo temporal, la revisión de Gur y Pearlson (1993) incluye hallazgos tanto de incremento en el metabolismo de la glucosa como de disminución del mismo. Los resultados más interesantes son los que relacionan patrones anormales con síntomas determinados: presencia de síntomas positivos (Liddle *et al.*, 1992), asimetrías en lóbulo temporal en pacientes con alucinaciones (Anderson *et al.*, 1991), relación entre la severidad de la sintomatología e incremento de la actividad metabólica en el lóbulo temporal izquierdo (Gur *et al.*, 1987, 1989). Estos resultados convergen con recientes estudios neuroanatómicos y neuropsicológicos que han mostrado disfunciones lateralizadas (hemisferio izquierdo) en estructuras temporolímbicas en relación con hechos clínicos característicos, tales como trastornos de pensamiento, alucinaciones auditivas y trastornos del lenguaje (Crow, 1990).

b) *Estructuras subcorticales.* Tomando como referencia las revisiones de Buchsbaum (1990) y Gur y Pearlson (1993) son varios los estudios con PET que comprometen una disfunción de los ganglios basales en la esquizofrenia, pero la naturaleza exacta de la disfunción queda aún por dilucidar. Los datos más significativos están en relación con los estudios sobre receptores específicos dopaminérgicos que han detectado una mayor densidad de los receptores D2 en los ganglios basales (caudado y putamen), de ahí la importancia de explorar la relevancia comportamental (funcional) de los ganglios basales por las diversas proyecciones aferentes y eferentes con estructuras corticales, y más concretamente con el lóbulo frontal.

C. ALTERACIONES ELECTROFISIOLÓGICAS

Las técnicas de registro de la actividad eléctrica cerebral (EEG), las cuales permiten captar las diferencias de potencial de origen neuronal entre dos puntos determinados de la superficie craneal, brindaron probablemente la primera oportunidad de observar los correlatos fisiológicos de la actividad mental, y fue el mismo Berger, como psiquiatra, quien inmediatamente aplicó su técnica al estudio de los trastornos mentales, incluyendo la esquizofrenia.

Los avances tecnológicos, particularmente en el análisis del EEG, han sido rápidos hasta alcanzar un alto grado de sofisticación, y con la ayuda de los análisis computarizados se ha permitido pasar del mero análisis visual de los registros a un análisis cuantitativo de las modificaciones neurofisiológicas observadas en el EEG, obteniendo una información más fidedigna de los cambios neurobiológicos que ocurren en la corteza cerebral.

La difusión de las técnicas de computación, fundamentalmente el análisis espectral y el mapa de la actividad eléctrica cerebral (*cartografía cerebral*), han facilitado la presentación y comprensión de esta compleja información sobre la esquizofrenia.

Los primeros estudios reflejan diferencias significativas entre grupos de pacientes con esquizofrenia y grupos controles normales. Así, el grupo de esquizofrénicos considerados en su conjunto presenta: (a) una actividad alfa desorganizada, menor actividad y desplazamiento del pico de frecuencia alfa hacia frecuencias más bajas: 9 Hz, frente a 11 Hz en los grupos de sujetos normales (véase Giannitrapini y Kayton, 1974; Itil, Saletu y Davis, 1972; (b) tienen más ritmos lentos delta y theta (Fenton, Fenwick, Dollimore, Dunn e Hirsch, 1980), y (c) tienen mayor porcentaje de actividad beta rápida (Itil, 1977). Otro capítulo importante ha sido el estudio de las diferencias interhemisféricas encontradas en la población esquizofrénica: apuntando un mayor número de alteraciones del EEG en el hemisferio izquierdo, particularmente en las áreas temporal y frontal (Abrams y Taylor, 1980; Etevenon, 1984). Tales alteraciones han sido mostradas repetidamente, aunque no de forma unánime, en todos los estudios.

El interés suscitado por estos primeros hallazgos creó muchas expectativas respecto a las posibilida-

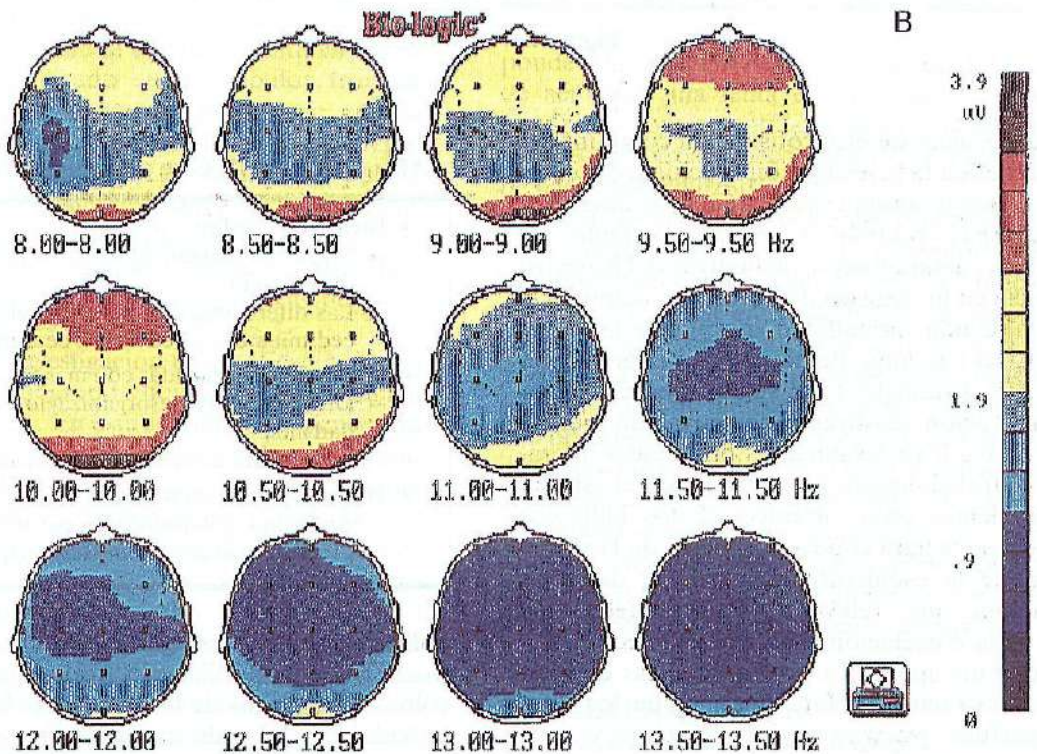
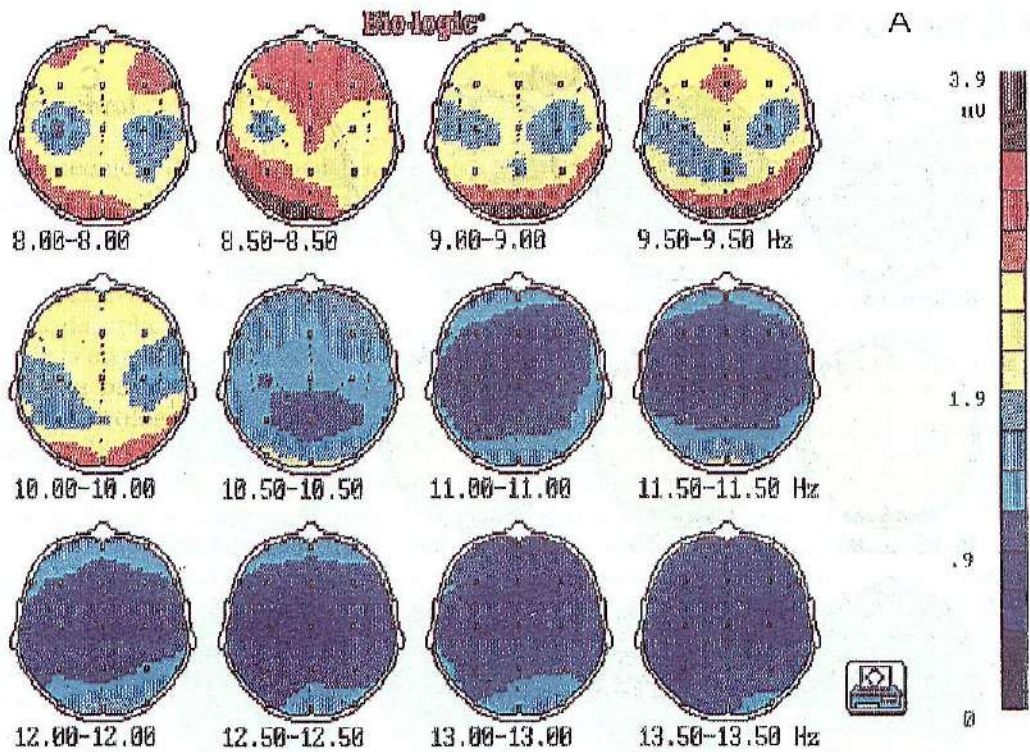


Figura 4. Mapas medios de la distribución topográfica de la banda alfa (8-13 Hz) de los subgrupos "negativo" (A) y "positivo" (B), y de un grupo de controles (C) sanos en situación de cálculo mental (tomado de Jiménez, 1993)

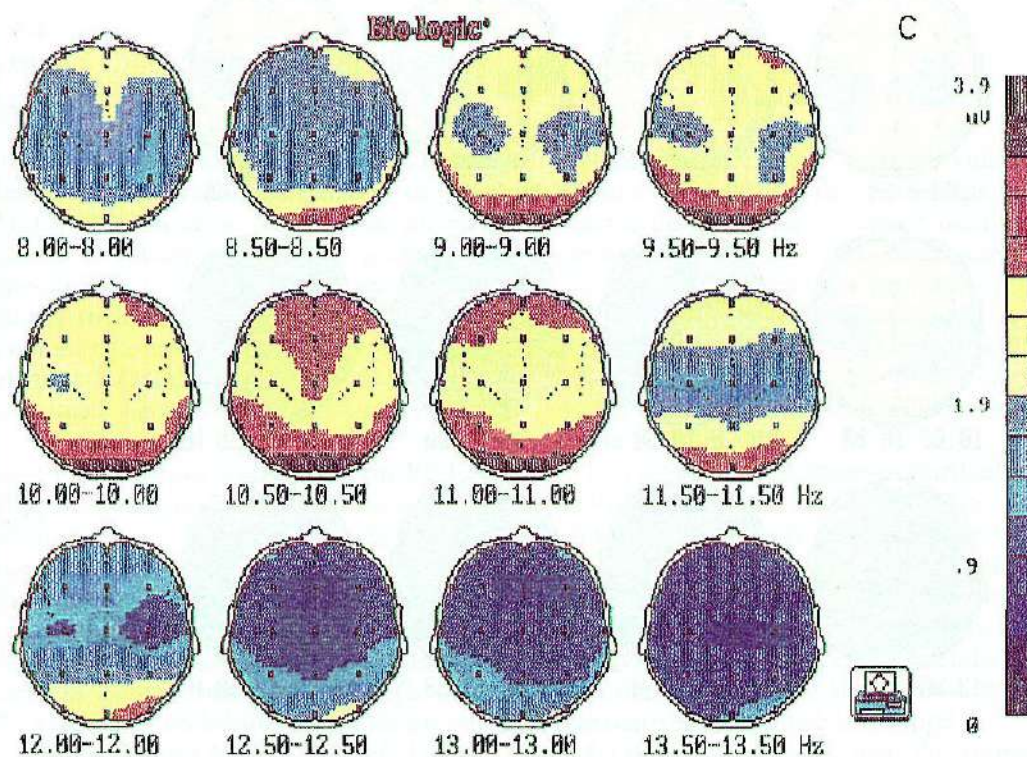


Figura 4. (Continuación)

de las técnicas de electrofisiología como instrumentos útiles en la investigación funcional del cerebro. En relación con la esquizofrenia, las alteraciones del EEG podrían consistir no tanto en alteraciones cuantitativas o cualitativas del espectro de potencia en un registro determinado, como en la existencia de una variabilidad anormal de la actividad del EEG a lo largo del tiempo, en relación con estados psicofisiológicos del sujeto o en condiciones de activación sensorial o de activación mental.

En la Tabla 2 se resumen las principales alteraciones electrofisiológicas encontradas en el estudio de los pacientes esquizofrénicos. Estos hallazgos son importantes para conocer aspectos de la psicopatología de la esquizofrenia, pero sin duda las contribuciones más relevantes serán aquellas que se centren en la correlación de los datos electrofisiológicos con los aportados por las técnicas de neuroimagen (estructural y funcional) y con los diferentes perfiles psicopatológicos y clínicos que presenta la esquizofrenia.

No obstante, la interpretación de los resultados existentes es compleja debido a la cantidad de va-

Tabla 2
Alteraciones del EEG en pacientes con esquizofrenia

- Bien establecidas:
 - Mayor incidencia de registros con algún tipo de alteración.
 - Las diferencias son más sensibles a los procedimientos de activación cerebral.
- Alteraciones señaladas con más frecuencia:
 - Disminución y desorganización de la actividad alfa.
 - Incremento de actividad lenta (delta y theta).
- Hallazgos controvertidos:
 - Actividad epileptiforme y paroxística.
 - Localización en el hemisferio izquierdo.

riables que pueden sesgar los estudios sobre registros EEG (número de electrodos necesarios y su colocación, rangos de las bandas de frecuencias estudiadas, medidas de reactividad) y a que las diferencias encontradas pueden obedecer al pequeño tamaño de las muestras y su heterogeneidad o al efecto de los agentes farmacológicos.

1. Cartografía cerebral

El desarrollo de las técnicas de *cartografía cerebral* que permiten valorar la actividad bioeléctrica del cerebro mediante la cuantificación y representación en imágenes de los datos suministrados por el EEG y los potenciales evocados, representan mayores posibilidades de aplicación para el estudio electrofisiológico de la esquizofrenia.

Estimulados por las prometedoras investigaciones en poblaciones neurológicas (Duffy, Denckla, Bartels y Sandini, 1980; Duffy, Albert y McAnulty, 1984), un grupo de investigadores llevó a cabo la aplicación sistemática de esta técnica en psiquiatría. Entre estos trabajos pioneros destaca el de Morihisa, Duffy y Wyatt (1983), en el que, comparan la potencia de las distintas bandas de frecuencia y su representación topográfica entre dos grupos de pacientes esquizofrénicos (con medicación y sin medicación) y un grupo de controles sanos. Los dos grupos de esquizofrénicos presentan un predominio de actividad lenta delta (0-3,5 Hz) en regiones frontales, siendo mayor este incremento durante la situación de ojos abiertos. Este aumento generalizado de la actividad delta en los esquizofrénicos focalizado en los lóbulos frontales pudiera estar, según los autores del trabajo, en relación con la posible disfunción frontal en pacientes esquizofrénicos, puesta ya de manifiesto por las técnicas de riego sanguíneo cerebral y tomografía por emisión de positrones (PET).

Las alteraciones electrofisiológicas más significativas constatadas a través de las técnicas de cartografía cerebral se resumen en la Tabla 3.

Otra línea de investigación es la aplicación de estas técnicas en subgrupos homogéneos de pacientes esquizofrénicos. En este sentido se han encontrado diferencias entre subgrupos «positivo» y «negativo», siendo las diferencias más significativas una mayor potencia en la banda theta (4-7,5 Hz) en regiones frontales en situación de activación cortical en el subgrupo «negativo» y actividad alfa hiperestable de baja frecuencia (8-9,5 Hz); mientras que en el subgrupo «positivo» el pico dominante en la frecuencia alfa alcanza 10,5 Hz (Kemali, Galderisi y Maj, 1988; Jiménez, García de León, Sandín y Chorot, 1994). En la Figura 4 se representan los mapas medios de la distribución topográfica de la banda alfa (8-13 Hz) de los subgrupos «positivo» y «negativo» y de un grupo de controles sano. El registro corres-

Tabla 3
Cartografía cerebral y esquizofrenia

- Actividad lenta delta (0-3,5 Hz) y theta (4-7 Hz)
 - Predominio de actividad lenta delta en regiones frontales.
(Morihisa, Duffy y Wyatt, 1983)
(Morihisa y McAnulty, 1985)
(Morstyn, Duffy y McCarley, 1983)
(Karson, Coppola, Morihisa y Weinberger, 1987)
- Actividad alfa (8-13 Hz)
 - Predominio de actividad alfa de baja frecuencia.
(Karson, Coppola y Daniel, 1988)
(Karson, Coppola, Daniel y Weinberger, 1988)
- Actividad beta (superior a 13,5 Hz)
 - Incremento de actividad beta rápida.
(Karson, Coppola, Daniel y Weinberger, 1988)
(Gruzelier, Liddiard, David y Wilson, 1988)
- Diferencias hemisféricas
 - Hiporreactividad del hemisferio izquierdo.
(Guenther y Breitling, 1985)
(Guenther, Breitling, Banquet, Marcie y Rondot, 1986)
(Guenther *et al.*, 1988)

ponde a la situación de cálculo mental. La presencia de actividad alfa lenta en el subgrupo «negativo» puede relacionarse con la disfunción cerebral ya señalada por otros procedimientos en este subgrupo de pacientes esquizofrénicos.

Los datos aportados por estas técnicas son interesantes, pero es necesario reunir más información para comprender mejor su significado funcional y controlar el posible efecto de los tratamientos farmacológicos en los resultados encontrados. Las mejores posibilidades en la aplicación de las técnicas de cartografía cerebral radican en su aplicación conjunta con otras técnicas de imagen cerebral, en paradigmas de investigación neuropsicológica en cuyo contexto se investigue el significado funcional de los patrones de activación cerebral en relación con los diferentes procesos cognitivos que se pongan en juego en cada situación experimental y su aplicación en subgrupos homogéneos de pacientes esquizofrénicos.

D. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS

La utilización por parte de Kraepelin (1919) del término *dementia praecox* para designar la esquizo-

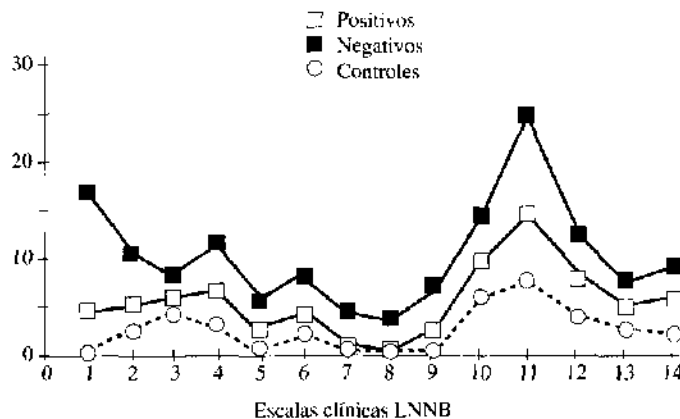


Figura 5. Puntuaciones medias en déficit obtenidas por los subgrupos «positivo» y «negativo» y el grupo control en la batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (1: Motora; 2: Ritmo; 3: Táctil; 4: Visual; 5: L. Receptivo; 6: L. Expresivo; 7: Escritura; 8: Lectura; 9: Aritmética; 10: Memoria; 11: Proc. Intelectuales; 12: Patognomónica; 13: Hemisf. izquierdo; 14: Hemisf. derecho) (según Jiménez, 1993)

frenia incluía la creencia de que la esquizofrenia era una enfermedad del cerebro caracterizada por un deterioro intelectual y de la personalidad que comenzaba en una edad temprana. Sin embargo, tanto la descripción de Kraepelin como las descripciones posteriores de Bleuler, si bien hablaron de la presencia de severos trastornos cerebrales de desorientación, alteraciones en el nivel de conciencia o en la memoria, éstos sólo estaban presentes en relativamente pocos pacientes que manifestaban un estado de defecto en estadios finales de la esquizofrenia. La escasez de procedimientos adecuados de exploración y de datos neuropatológicos claros contribuyeron a extender el punto de vista de que las esquizofrenias eran trastornos funcionales y no orgánicos y que no había una «demencia» significativa (Arieti, 1974). Este punto de vista imperante probablemente también oscureció la observación de Kraepelin de que algunos pacientes se caracterizaban por la falta de actividad productiva, retraimiento social, decaimiento general de la eficacia mental, falta de voluntad, pobreza de pensamiento, actividad mental monótona y en algunos casos desorientación (Johnstone *et al.*, 1978).

La demostrada sensibilidad de los tests neuropsicológicos al daño cerebral les convirtió en un excelente instrumento para la investigación de las funciones cognitivas en la población esquizofrénica,

utilizándose tradicionalmente baterías de tests válidos y fiables sensibles a la alteración de ciertos sistemas funcionales (lenguaje, memoria, habilidades espaciales, procesos de pensamiento, integración sensoriomotriz, etc.); sirvan de ejemplo la batería Halstead-Reitan (HRB) (Reitan y Wolfson, 1985) y la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (LNNB) (Golden, Purisch y Hammeke, 1986), o la utilización de tests más específicos como el Wisconsin Card Sorting para el estudio de las funciones del lóbulo frontal (Goldberg, Weinberger, Berman, Pliskin y Podd, 1987).

Los primeros estudios utilizando baterías neuropsicológicas comparaban los resultados de los pacientes esquizofrénicos con los obtenidos por pacientes con daño cerebral, constatándose en los resultados una pauta ejecutiva general en los esquizofrénicos más parecida a los síndromes cerebrales orgánicos. Estos déficits neuropsicológicos se interpretaron como reflejo de una disfunción cerebral subyacente al proceso esquizofrénico, y lo que es más importante, que estos déficits pueden estar en relación con la presencia de daño cerebral estructural constatado por procedimientos de neuroimagen, con subtipos de esquizofrenia, con determinados síntomas, con el pronóstico o la respuesta a los distintos tratamientos (Mirsky, 1969; Heaton, Baade y Kathy, 1978; Scidman, 1983). Sin embargo, dado que no fueron encontrados déficits específicos,

Tabla 4
Estudios neuropsicológicos y esquizofrenia

A. Comparación de sujetos esquizofrénicos con sujetos afectados con daño cerebral:

- Muchos de los pacientes esquizofrénicos demuestran déficit neuropsicológicos y en muchos casos éstos son tan severos que los pacientes muestran una pauta ejecutiva general similar a la de los pacientes con síndromes cerebrales orgánicos (Heaton *et al.*, 1978; Goldstein, 1978; Shelly y Goldstein, 1983).
- Cuando se utilizan procedimientos de evaluación que permiten discriminar entre pacientes esquizofrénicos y orgánicos, las diferencias se establecen en relación con el nivel de ejecución, pero no permiten señalar perfiles o patrones de déficit neuropsicológicos específicos de la esquizofrenia (Moses, Cardellino y Thompson, 1983; Goldstein, 1986).

B. Déficit neuropsicológico y alteraciones estructurales:

- Hay un importante grado de correlación entre la severidad de los déficit y la presencia de alteraciones estructurales mostrada por los procedimientos de neuroimagen, principalmente atrofia cortical (Golden *et al.*, 1981) y dilatación ventricular (Golden *et al.*, 1980; Golden *et al.*, 1982; Andreasen *et al.*, 1982; Kermali *et al.*, 1985).
- Teniendo en cuenta las dificultades metodológicas (diferentes técnicas y procedimientos para evaluar el daño estructural y el daño neuropsicológico) y asumiendo que otras variables, además de las alteraciones estructurales, pueden determinar el funcionamiento cognitivo; se puede establecer una asociación entre alteraciones estructurales y déficit neuropsicológico. Podrían señalarse dos tipos de alteraciones: las que de forma «accidental» estarían relacionadas con el trastorno esquizofrénico y que podrían obedecer a otras causas y las alteraciones «esenciales» que podrían reflejar aspectos neuropatológicos responsables del trastorno y ser condición para el desarrollo de la esquizofrenia (Zec y Weinberger, 1986).

C. Evaluaciones neuropsicológicas en pacientes esquizofrénicos:

- En general, los pacientes esquizofrénicos han mostrado déficit difusos (cognitivos, perceptivos y atencionales) sea cual sea el instrumento neuropsicológico utilizado (Seidman, 1983; Goldstein, 1986, 1991; Levin, Yurgelun-Todd y Craft, 1989). Muestran un patrón pobre de ejecución en las tareas cognitivas y perceptivas más complejas, particularmente en aquellas pruebas que demandan la puesta en juego de los sistemas funcionales cerebrales que programan y regulan el comportamiento. Escalas como ritmo, memoria y procesos intelectuales son las más comprometidas en las evaluaciones llevadas a cabo con la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (Goldstein, 1986; Jiménez, 1993).
- Las hipótesis neuropsicológicas más específicas en relación con los sistemas neurales implicados son:
 - a) Déficit asociados al córtex frontal (Weinberger *et al.*, 1986, 1988; Goldberg *et al.*, 1987; Goldberg y Seidman, 1991).
 - b) Déficit en las funciones relacionadas con regiones fronto-temporales en el hemisferio izquierdo (Flory-Henry, Fromm-Auch y Schopflocher, 1983; Taylor y Abrams, 1984).
 - c) Déficit asociados con estructuras subcorticales (Pantelis, Barnes y Nelson, 1992).

D. Estudio de las diferencias neuropsicológicas entre subtipos de esquizofrenia:

- Los resultados de las evaluaciones neuropsicológicas ponen de manifiesto la heterogeneidad de la esquizofrenia. Los déficit neuropsicológicos están más asociados con los pacientes con predominio de síntomas «negativos» o síntomas de déficit (Bildler, Mukherjee, Rieder y Pandurangi, 1985; Silverstein y Arzt, 1985; Buchanan, Kirkpatrick, Heinrichs y Carpenter, 1990; Jiménez y Ramos, 1994). En la Figura 5 se representan las puntuaciones medias obtenidas en la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska por subgrupos «positivo» y «negativo» de pacientes esquizofrénicos.
- La relación de estados de déficit neuropsicológico con los síntomas «negativos» es importante no sólo por la alternativa de considerar el estado mental como una variable más que conforma la heterogénea presentación clínica del trastorno, sino porque los síntomas deficitarios han sido propuestos como los más adecuados para dicotomizar a los pacientes esquizofrénicos (Carpenter, Heinrichs y Wagman, 1988).

se aludía a que estas diferencias y déficit podían estar relacionados con la falta de motivación en los sujetos, interferencia del pensamiento psicótico, el efecto de la institucionalización o los efectos de los diversos tratamientos (neurolepticos, terapia electroconvulsiva, etc.), más que por la existencia de un intrínseco daño cerebral. Los principales hallazgos al respecto se resumen en la Tabla 4.

En la actualidad, el interés por los estudios neu-

ropsicológicos está en alza, y la posibilidad de conjugar sus procedimientos con las técnicas de neuroimagen cerebral (funcionales y estructurales) les confiere mayor grado de validez. Los distintos estudios pretenden ser más específicos en relación a la localización de los sistemas neuronales implicados en los déficit cognitivos y en relación con los subtipos clínicos que presenta la esquizofrenia (véase David y Cutting, 1994; Hemsley, en este volumen).

V. VIRUS Y SISTEMA INMUNITARIO

La idea de que un proceso infeccioso o una respuesta inmunológica anormal sean los posibles factores causantes de la esquizofrenia no es reciente. Ya en 1845, Esquirol apuntó que la esquizofrenia pudiera ser una enfermedad infecciosa al describir la aparición de trastornos psicóticos en algunos casos como secuelas de epidemias, aumentando el interés en esta teoría cuando el eminente psiquiatra americano Karl Menninger (1919, 1926, 1928) observó brotes de encefalitis con síntomas similares a los esquizofrénicos en víctimas de la importante epidemia de gripe después de la Primera Guerra Mundial. Y en la década de los treinta, Lehmann-Facius (1937) aportó datos que sugerían una reacción inmunológica que afecta al tejido cerebral en pacientes esquizofrénicos (Kirch, 1993). En la actualidad, los nuevos avances técnicos en virología e inmunología han incrementado las posibilidades para probar estas primeras hipótesis.

En su formulación más simple, la hipótesis a considerar es que la esquizofrenia, al menos en algunos casos, es el resultado de una infección del sistema nervioso central, producida probablemente por un virus o como resultado de una actividad celular patológica contra el tejido del SNC originada por anticuerpos (quizá estimulados por una infección anterior). Los investigadores que trabajan en esta área han propuesto algunas variaciones sobre la hipótesis básica, resumidas, aunque no de forma exhaustiva, en las siguientes hipótesis más específicas:

1. La esquizofrenia puede ser el resultado directo de una infección activa producida por un agente patogénico. Esta hipótesis asume que el

agente infeccioso que está alterando de forma activa el funcionamiento celular y molecular en el cerebro y causa el síndrome esquizofrénico es un virus, ya que no hay datos que apoyen la participación de una infección bacteriológica. El concepto de una infección viral es especialmente atractivo a causa de la conocida afinidad de algunos virus por el tejido nervioso, la existencia de virus «nuevos» o no «convencionales» que causan síndromes neurodegenerativos como el kuru y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, o porque nuevos retrovirus humanos identificados tienen efectos sobre el SNC, aumentando la posibilidad de que un retrovirus sea un agente causante de la esquizofrenia.

2. Más que causar directamente un efecto citopático, las proteínas virales pueden interferir en la función del SNC de una forma más sutil. Pert, Knight, Laing y Markwell (1988) avanzaron la hipótesis de que las proteínas víricas pueden imitar a los transmisores endógenos del SNC o bloquear los receptores de manera que alteren la función cerebral y causen el síndrome esquizofrénico.

3. Otra variación de la hipótesis por infección vírica es que el agente causante es un virus latente que se reactiva de forma periódica. Waltrip, Carrigan y Carpenter (1990) propusieron que la estimulación del alfa-interferón por varios diferentes virus que pueden estar latentes en el cerebro y luego ser activados causa la patología del SNC en la esquizofrenia.

4. La habilidad del material genómico retrovírico para integrarse en el DNA llevó a Crow (1984) a proponer que estas secuencias retrovíricas pueden interferir en la función normal del sistema nervioso y ser el agente causante de la esquizofrenia.

5. Por último, otra variación enfatiza la hipótesis de que más que una infección inicial, la causa estaría en respuestas de inmunidad alteradas (De Lisi, Weber y Pert, 1985). La autoinmunidad, que puede ser el resultado patogénico de la respuesta inmunológica a una infección anterior, puede ocurrir en el tejido del SNC. El lupus sistemático eritematoso es un ejemplo de un trastorno en el cual autoanticuerpos en el SNC pueden estar asociados con síntomas psicóticos.

Sin duda en el futuro la investigación propondrá mayores refinamientos de las múltiples variaciones de la hipótesis infecciosa-inmunológica. No solamente se podrá implicar a diferentes agentes patógenos o específicos autoanticuerpos que ataquen al tejido nervioso, sino que será importante señalar la especificidad regional de su acción en el cerebro. En este sentido, son importantes los hallazgos de los estudios neuropatológicos y de imagen cerebral para localizar anatómicamente la patología de SNC en la esquizofrenia. Así mismo el énfasis reciente en los modelos de «neurodesarrollo» (Weinberger, 1986) puede poner de manifiesto que el momento en el que ocurre «el insulto» es un factor crucial. Como veremos más adelante, varias líneas de evidencia indican que los insultos prenatales pueden afectar a los primeros estadios del desarrollo del SNC y vincularse así al desarrollo de una esquizofrenia posterior. Obviamente estas hipótesis están lejos de una formulación unitaria, pero estimularán el desarrollo de hipótesis y paradigmas de investigación más específicos.

A. ESQUIZOFRENIA Y NEUROVIRUS

Que el agente causante de la esquizofrenia sea algún tipo de virus es una hipótesis apoyada por una serie de evidencias indirectas, entre las que cabe destacar:

1. Datos clínicos, como la observación de pequeñas malformaciones físicas, alteración en los dermatoglifos o la mayor ocurrencia de complicaciones en el embarazo y durante el nacimiento en personas con esquizofrenia, son hechos que, amén de tener un posible origen genético o traumático, pueden ser también causados por la exposición prenatal a epidemias víricas.

2. Datos epidemiológicos como la variación geográfica en la prevalencia de la esquizofrenia (Eaton, 1991) o la observación bastante contrastada de que las personas que desarrollan una esquizofrenia presentan una variación estacional en los nacimientos (últimos meses del invierno y primavera) concuerdan con la incidencia estacional de muchos agentes infecciosos (Lewis, 1989).

3. Pruebas de laboratorio, como los marcadores de activación inmunológica.

1. Estudio de anticuerpos

Si en la esquizofrenia existiera una infección, del tipo que sea, debe producirse una reacción inmunológica en el enfermo. Los primeros estudios encontraron elevaciones de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR), y aunque no específicas, estas elevaciones podrían estar en relación con la producción de inmunoglobulinas en el SNC. Posteriores avances metodológicos han permitido la medida de subtipos de inmunoglobulinas: las inmunoglobulinas M (IgM), que pueden ser índice de que existe una infección aguda, y las inmunoglobulinas G (IgG), que son más elevadas después de una infección. Múltiples estudios han examinado ambos parámetros en plasma y líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes esquizofrénicos. Algunos investigadores han encontrado un incremento en los niveles séricos de estas inmunoglobulinas que pudieran ser consistentes o con un proceso infeccioso o con reacciones de autoinmunidad, mientras que otros han encontrado niveles normales o incluso concentraciones inferiores (Kirch, 1993).

La ambigüedad en los datos sobre los niveles de inmunoglobulinas hizo que muchos estudios se focalizaran en el estudio de anticuerpos a agentes infecciosos específicos, con énfasis particular en los citomegalovirus, el HSV-1 y el Epstein-Barr virus (EBV), miembros de la familia de virus herpes conocidos por su neurotropismo y su habilidad para alcanzar un estado latente con períodos de reactivación. De nuevo, algunos investigadores encontraron un incremento de anticuerpos a los citomegalovirus (especialmente en LCR), pero otros no han replicado estos hallazgos (Kirch, 1993). También se han examinado anticuerpos específicos para el sarampión, las paperas y otros virus conocidos que tienen efectos sobre el SNC y los hallazgos de un incremen-

to entre los pacientes con esquizofrenia no son consistentes. Un problema al interpretar estos análisis de anticuerpos es que se trata con virus relativamente comunes para los cuales la seropositividad es la norma, más que la excepción, entre adultos.

Otra forma de respuesta con anticuerpos relevante a esta hipótesis de la esquizofrenia es la posibilidad de que los pacientes esquizofrénicos hayan desarrollado autoanticuerpos contra el tejido del SNC. La hipótesis de la existencia de anticuerpos anticerebrales se popularizó desde los trabajos de Heath en la década de los sesenta (Heath y Krupp, 1967), quien aisló un componente en el suero de los pacientes esquizofrénicos, la «taraxína», que parece dañar al tejido cerebral.

2. Procesos de inmunidad celular

Se han identificado varios factores que median la respuesta inmunológica. Entre éstos los más importantes son el interferón y los interleukines. Estas sustancias citokinéticas pueden reflejar la presencia de una infección o de un proceso de inmunidad. Varios estudios de interferón en pacientes esquizofrénicos no han demostrado cambios en la concentración de interferón o una disminución en su producción. Los hallazgos sobre los interleukines en pacientes esquizofrénicos han demostrado más alteraciones, habiéndose encontrado una disminución en la producción de interleukin-2 (Villemain *et al.*, 1989). De nuevo los hallazgos carecen de consistencia, y a ello puede contribuir la falta de control de los efectos de la medicación neuroléptica.

B. SISTEMA INMUNITARIO

Los primeros estudios inmunopatológicos de la esquizofrenia, ya a finales del siglo XIX, habían demostrado la elevación del número de leucocitos, especialmente durante las fases agudas de la enfermedad. Obviamente, considerar el total de leucocitos es una medida un tanto tosca que puede ser afectada por otros factores como el estrés y la deshidratación. Sin embargo, estos primeros datos prepararon el camino para posteriores estudios más sofisticados sobre los procesos de inmunidad celular. En la década de los sesenta fueron publicados

varios estudios histopatológicos que señalan cambios en la forma de los leucocitos circulantes de los esquizofrénicos en las células de la médula ósea. Aunque en principio se achacaron tales cambios a la medicación neuroléptica, trabajos más recientes (Hirata-Hibi, Higashi, Tachibana y Vatanabi, 1982) en pacientes sin medicación encontraron también un porcentaje más alto de linfocitos atípicos en pacientes esquizofrénicos comparados con otros pacientes psiquiátricos y controles sanos.

Otras alteraciones señaladas en el sistema inmunológico de los pacientes esquizofrénicos incluyen la actividad deficitaria de subtipos funcionales de linfocitos: actividad de las células NK (*natural killer*), porcentajes elevados de células B (células responsables de la inmunidad humoral), porcentajes disminuidos de células T (De Lisi, 1986; Kirch, 1993).

El significado de estos hallazgos no está claro. Por los datos se puede afirmar que existen signos de alteraciones inmunológicas en, al menos, algunos pacientes esquizofrénicos; pero es claro también que los datos no son específicos de la esquizofrenia y que los neurolépticos pueden alterar el sistema inmunitario.

Por otra parte, considerando las bases genéticas de la esquizofrenia, pudiera ser que un trastorno hereditario del sistema inmunológico pudiera ser el responsable directo de los síntomas esquizofrénicos (por ejemplo, a través de la producción de anticuerpos anticerebrales) o bien que dicho trastorno aumentase la vulnerabilidad a las infecciones víricas y sean éstas las responsables de la esquizofrenia. Los antígenos de histocompatibilidad (HLA) son sustancias genéticamente determinadas, que se encuentran en la superficie de los linfocitos y que determinan la heterogeneidad de la respuesta inmune. Se sabe que antígenos HLA específicos, como el B-27, están asociados a trastornos autoinmunes. Ello ha llevado a investigar la posible asociación del sistema HLA con la esquizofrenia y su posible valor como «marcador genético», ligado a un hipotético «gen esquizofrénico».

Finalmente, es vital la coordinación entre los investigadores interesados en la causa viral-inmunológica de la esquizofrenia y aquellos que estudian otros factores etiológicos, especialmente la predisposición genética. La probabilidad de una interacción entre genes y ambiente hace que sea muy importante la comunicación entre los investigadores que estudian las dos diferentes clases de factores etiológicos.

VI. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ESQUIZOFRENIA

Al plantear la etiología de la esquizofrenia, el punto de partida ha de ser la heterogeneidad de la misma. Frente a las dificultades planteadas por el diagnóstico mismo de la esquizofrenia y a las variaciones entre los pacientes así diagnosticados, como decíamos al principio, se pueden identificar tres modelos explicativos:

1. Existe un único proceso etiopatogénico que origina los distintos síndromes esquizofrénicos.
2. Distintos procesos o causas conducen a la esquizofrenia.
3. Existen diversos síndromes (o subtipos) esquizofrénicos que tienen una etiología diferente y un tratamiento diferente.

El primer constructo fue usado por Bleuler (1911) a pesar de su introducción del «grupo de las esquizofrenias». El creyó que defectos específicos (especialmente la pérdida de las asociaciones) explicaban el trastorno, y que los síntomas accesorios de la esquizofrenia eran secundarios a este cambio básico en los procesos cognitivo-emocionales.

Schneider también se aproximó a la esquizofrenia como un trastorno mental unitario. La mayor parte de los investigadores se ha adherido a esta posición, al menos tal como se refleja en los estudios que seleccionan los sujetos por criterios sindrómicos más que por pertenecer a un subgrupo más específico. Los sistemas diagnósticos también estimulan el uso de esta aproximación, dado que son ateóricos en relación con la etiología. Además se refieren a la esquizofrenia como entidad nosológica unitaria y consideran los subtipos como variantes dentro de una única categoría. Esta aproximación es fuerte (defensa energética) si el constructo número 1 es correcto, ya que cada sujeto tendrá un proceso patológico central a pesar de las diferencias en la manifestación de sus síntomas. Sin embargo, si aceptamos el constructo número 2 o número 3, esta aproximación queda más comprometida.

La historia del segundo constructo se remonta a las entidades propuestas de paranoia, hebefrenia y catatonía, que fueron definidas antes de que Kraepelin las reuniese en el síndrome denominado *dementia praecox*. Los subtipos tradicionales continúan hasta constituir una aproximación para defi-

nir supuestas entidades de enfermedad. El problema se origina porque los pacientes a menudo manifiestan síntomas de más de un subtipo (por ejemplo, los delirios paranoides son comunes en la mayor parte de las formas de esquizofrenia (véase Carpenter, Bartko, Langsner y Strauss, 1976) y los pacientes pueden cambiar sus manifestaciones en episodios consecutivos. A pesar de ello, los subtipos paranoide y hebefrénico tienen una extensa validación (Tsuang y Winokur, 1974). La catatonía a veces se considera como una categoría porque ahora aparece de forma muy infrecuente en países desarrollados, y su forma periódica tiene un curso muy diferente de las otras esquizofrenias. Los subtipos simple, indiferenciada, residual y otros conceptos han recibido menos atención.

Una serie de nuevas aproximaciones dicotómicas o tricotómicas han sido introducidas para reducir la heterogeneidad de la esquizofrenia, y éstas han intentado aplicar una forma del segundo constructo. Las aproximaciones dicotómicas agudo/crónico, procesual/reactivo, buen pronóstico/mal pronóstico han sido energías en predecir el curso, pero por otra parte no han demostrado su valor heurístico.

Un esfuerzo reciente para aplicar esta aproximación fue el modelo propuesto por Crow, quien sugirió la dicotomía tipo I/II. Esta tipología se establece fundamentalmente en función de que la sintomatología predominante sea «positiva» o «negativa», pero también incluye otros criterios. En su presentación original, este modelo no distinguía entre criterios que definen y medidas que validan; posteriormente se ha puesto el énfasis en la irreversibilidad de los síntomas negativos para la distinción entre I y II (Crow, 1985). Sin embargo, si estos parámetros discretos son usados como la única base para la distinción, esta tipología cambia al constructo número 3, como veremos más adelante.

Una adaptación alternativa ha sido incluir tres grupos: «positivos», «negativos» y «mixtos». Esta aproximación fue diseñada para explorar la posibilidad de que discretos procesos de la enfermedad se vinculasen a la presentación clínica, utilizando la presentación de síntomas como los criterios definidores y teniendo en cuenta otros parámetros informativos como validadores potenciales (hallazgos estructurales cerebrales, ejecución neuropsicológica).

Esta estrategia separa los criterios de validación de los criterios de definición y reconoce la ambigüedad en la presentación clínica al introducir la categoría de mixtos. Limitaciones inherentes incluyen el hecho de que el grupo mixto es a menudo muy grande y los pacientes tienden a cambiar de clase, especialmente cuando la psicosis se exacerba o remite.

En la actualidad, esta aproximación considera a la esquizofrenia de forma similar al retraso mental. Pueden existir formas de causa genética (como la fenilcetonuria) y otras debidas a procesos ambientales (por ejemplo, el síndrome de sufrimiento fetal), y muchas formas pueden ser multifactoriales, combinando factores genéticos con un amplio rango de factores ambientales. Aunque pueden explorarse hipótesis que intenten vincular formas particulares de presentación de la esquizofrenia que impliquen a regiones específicas cerebrales (por ejemplo, determinadas alucinaciones a regiones temporolímbicas), en el fondo las conclusiones deben también reflejar la complejidad del cerebro en sí mismo. Es decir, aunque una lesión focal pueda a veces originar una presentación clínica relativamente determinada (por ejemplo, afasia de Broca secundaria a un trauma), los individuos pueden estar relativamente asintomáticos con lesiones múltiples pequeñas o grandes (por ejemplo, leucotomía prefrontal, algunos estados de esclerosis múltiple o sífilis, o infartos múltiples silenciosos en encefalopatías hipertensivas, etc.). Los modelos contemporáneos de la estructura y función cerebral postulan procesos distribuidos paralelamente, sugiriendo la posibilidad de que una lesión focal simple puede afectar a múltiples aspectos de la cognición por un lado, y por otro que algunas lesiones múltiples pueden también tener un único efecto.

El modelo número 2 puede tener una posición teórica fuerte y diferencia categorías distintas en la esquizofrenia (por ejemplo, la tipología de Crow, 1980) o puede ser un modelo exploratorio para generar nuevas hipótesis, puesto que relaciona variables clínicas e hipotéticos procesos biológicos (por ejemplo, alteraciones estructurales cerebrales o alteraciones neuroquímicas. Por ejemplo, un subtipo de esquizofrenia puede ser extraído de un análisis que revelase un grupo de pacientes con agenesia del cuerpo caloso y que además fueran refractarios al tratamiento de delirios y alucinaciones. Esta presencia puede reflejar una forma de esquizofrenia debido a un proceso de neurodesarrollo que origi-

ne conexiones alteradas en las estructuras temporolímbicas que se forman durante el mismo estado de neurodesarrollo del cuerpo caloso (Swayze *et al.*, 1990). En este caso, el reconocimiento de una alteración biológica lleva la identificación de un subtipo clínico. Aunque los hallazgos no identifican una etiología, ellos sugieren homogeneidad patofisiológica y ofrecerían un ingrediente crucial para la interrogación sobre la etiología.

Sin embargo, el modelo número 2 es complejo conceptual y metodológicamente, con todos los puntos fuertes y débiles inherentes a tal aproximación. Permite la utilización óptima de todos los datos disponibles porque evita conclusiones prematuras sobre qué síntomas característicos se relacionan con los mecanismos neurales subyacentes. Esta aproximación depende principalmente de una integración inductiva a partir de los datos disponibles y es más fuerte para originar nuevas hipótesis, pero, por otro lado, puede ser débil para probar hipótesis cuando criterios establecidos previamente definen subgrupos como el paranoide, el hebefrénico, el tipo I o el tipo II.

El tercer modelo es fundamentalmente diferente del segundo (Carpenter y Buchanan, 1989), porque asume que procesos etiopatológicos discretos subyacen a campos de síntomas específicos. El proceso «A» lleva a un complejo sintomático «1», el proceso «B» lleva al complejo sintomático «2», y así sucesivamente. Un paciente dado puede tener uno o más de estos procesos, y estas razones pueden contribuir a la heterogeneidad.

Desde que Strauss y Carpenter (1974) identificaron tres *clusters* de síntomas nucleares en la esquizofrenia, un amplio número de estudios ha sugerido como síntomas principales los siguientes: (a) síntomas psicóticos «positivos», incluyendo delirios y alucinaciones, (b) desorganización y disociación de pensamiento que incluiría pensamiento desorganizado de tipo positivo y comportamiento bizarro o desorganizado y (c) síntomas «negativos», que incluyen pobreza de lenguaje, afecto embotado, abulia y anhedonia. Los últimos son a veces referidos como «síntomas de déficit» para enfatizar que estos síntomas son primarios y, por tanto, característicos de la esquizofrenia. Esto es debido a que algunos pacientes, a veces, manifiestan síntomas negativos secundarios, lo que puede sesgar los estudios sobre la etiología, patofisiología o tratamiento si esta distinción no es tenida en cuenta. Por otra parte, ocho

estudios diferentes utilizando la técnica de análisis factorial han mostrado una convergencia que sugiere estos tres *clusters* de síntomas en la esquizofrenia (Bilder *et al.*, 1985; Andreasen, 1986; Kulhara y Skotaka, 1986; Liddle, 1987; Moscarelli *et al.*, 1987; Arndt *et al.*, 1991; Gur *et al.*, 1991; Lenzenweger *et al.*, 1991). A veces existe desacuerdo en la diferencia de signos y síntomas. Por ejemplo, no está todavía claro cómo el trastorno atencional, la incongruencia afectiva y los signos neurológicos se relacionan con estos *clusters* principales. Sin embargo, la similitud de los hallazgos a través de estos estudios es muy fuerte, lo que sugiere su utilidad potencial en el estudio de la etiología, la patofisiología y el tratamiento.

El modelo número 3 especula sobre qué distinciones psicopatológicas son cruciales y establece los grupos experimentales y los grupos de comparación de acuerdo a las diferencias en los síntomas psicopatológicos. En los diseños de investigación desde este modelo se cuestionarían las diferencias psicopatológicas por sí mismas más que la esquizofrenia en general o un subtipo definido por múltiples criterios. Los campos son conceptualizados como categorías no exclusivas y cualquier paciente dado puede estar padeciendo uno o más de los pro-

cesos de la enfermedad. Además, los diseños pueden ser de mucho interés cuando comparan una «esquizofrenia» con una psicopatología determinada con otra «esquizofrenia» que presente otra psicopatología. Cada sujeto en cada grupo es, por tanto, asignado por un único criterio como miembro del subgrupo, y las diferencias de grupo son interpretadas de acuerdo con ello. Esto permite interpretaciones para datos más específicos y también reduce los artefactos desde las interpretaciones que han partido de grupos que pueden ser similares en variables clave como el tratamiento con neurolépticos o la severidad y duración de la psicosis.

Los tres modelos difieren de forma significativa y determinan distintos diseños de investigación, pero todos establecen relaciones clínico-patológicas y, por tanto, los datos que generen hipótesis, por ejemplo, desde el modelo «número 2» serán también base empírica para los modelos «número 1» o «número 3». En definitiva, cada modelo suscita más preguntas que las que puede resolver desde su única perspectiva, por tanto todos constatan la necesidad de diseñar estudios con hipótesis cada vez más específicas que relacionen los factores biológicos, psicológicos y sociales que interactúan en los trastornos esquizofrénicos.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Después de más de un siglo de investigaciones, la etiología de la esquizofrenia sigue siendo un enigma por resolver. Los innumerables estudios realizados sobre aspectos biológicos, psicológicos y sociales acentúan ese carácter de «reto científico» que este trastorno parece tener para psiquiatras, psicólogos, neurólogos y otros profesionales de la salud.

Se han invocado como causa de la esquizofrenia alteraciones genéticas y bioquímicas (relacionadas con la dopamina principalmente), alteraciones cerebrales estructurales (dilatación ventricular, asimetría hemisférica, hipofrontalidad), procesos infecciosos tempranos (virus lentos), alteraciones del sistema inmunológico y un largo etcétera que incluye un variopinto abanico de estudios, técnicas y diseños, como se ha puesto de manifiesto a lo largo de todo este capítulo.

Resumir cuáles son los hallazgos más importantes no es tarea fácil. Desde la genética hemos afirmado que la herencia está presente en la esquizofrenia, y aunque los datos actuales no pueden explicar por qué se hereda el riesgo de padecerla, la aplicación de las técnicas de genética molecular y los modelos poligénicos ofrecen un marco más amplio de investigación. Estos modelos proponen que la esquizofrenia puede estar causada por una combinación de un número específico de genes en interacción y ciertos factores ambientales que actúan en algún momento del desarrollo.

A nivel bioquímico, durante varias décadas el interés giró principalmente en torno a las alteraciones dopaminérgicas. Hoy se postula que el fenómeno responsable de tales alteraciones puede ser un incremento de los receptores DA posinápticos, pero se estudia también la interacción de la DA

con los neuropéptidos (colecistoquinina, neurotensina, somatostatina, entre otros) porque éstos pueden modular la actividad normal dopaminérgica. Así mismo se pretende integrar los aspectos neuroquímicos con las alteraciones cerebrales detectadas por las técnicas de neuroimagen, puesto que los sistemas de proyección dopaminérgica comprometen a estructuras corticales y subcorticales, y hay evidencias que constatan la presencia de alteraciones funcionales en el córtex frontal y en los ganglios basales de algunos pacientes esquizofrénicos.

El estudio de las alteraciones cerebrales (tanto microscópicas como macroscópicas) es hoy clave en la investigación de la esquizofrenia. Son muchas las aportaciones realizadas desde esta perspectiva y quizás el lector se haya sentido abrumado por la abundancia de datos aparecidos en el desarrollo del capítulo. No obstante, se pretende que los hallazgos se vayan ensamblando como piezas de un rompecabezas y permitan generar hipótesis que

identifiquen regiones cerebrales más específicas. Como hemos señalado, estas regiones son el córtex frontal, más concretamente el córtex prefrontal dorsolateral y estructuras temporo-límbicas; pero quedan aún muchos interrogantes abiertos.

Ante tal cúmulo de datos, hoy sólo se puede afirmar que la esquizofrenia surge por la interacción de múltiples factores causales, y tanto investigadores como clínicos están de acuerdo en que para que se desarrolle un trastorno esquizofrénico es necesaria una combinación de factores genéticos y de factores ambientales. La hipótesis de trabajo más probable en relación con la esquizofrenia sugiere que no se trata de una enfermedad única causada por un solo proceso patofisiológico o por un grupo de mecanismos claramente identificados, sino que en la «esquizofrenia» conviven un grupo heterogéneo de trastornos que comparten algunas características clínicas comunes pero que pueden ser etiológicamente diversos.

VIII. TERMINOS CLAVE

Aminas biógenas: Sustancias orgánicas de gran interés por su posible actuación en el funcionamiento cerebral. Se subdividen en catecolaminas (p. ej., adrenalina, dopamina, noradrenalina) e indolaminas (p. ej. triptófano, serotonina).

Análisis espectral: Método que permite conocer la distribución de la potencia de la señal EEG en las distintas bandas de frecuencia útil mediante el algoritmo matemático de la Transformada Rápida de Fourier. Las bandas clásicas de frecuencias EEG son denominadas Delta (frecuencias de 0-4 Hz), Theta (5-7 Hz), Alfa (8-13 Hz) y Beta (14 Hz o más).

Cartografía cerebral: Método de reproducción topográfica para ayudar a la evaluación de la distribución espacial de los datos proporcionados por el EEG y los potenciales evocados. La superficie del cerebro es representada como una serie de coordenadas verticales y horizontales que determinan miles de pequeños elementos como piezas de un mosaico. A partir de los datos de amplitud (voltaje) de cada uno de los 21 canales de registro, por interpolación lineal basada en los tres valores reales más próximos, se asigna un valor a cada una de estas piezas y que tiene su correspondencia en una escala de color.

Concordancia: En estudios genéticos, alude a la similitud entre un par de gemelos respecto a la presencia o ausencia de un rasgo o de una enfermedad.

Dopamina: Neurotransmisor del grupo de las catecolaminas. Se sintetiza a partir del aminoácido tirosina por la enzima tirosina hidroxilasa. Se encuentra en varias vías neuroquímicas del cerebro (vías nigroestriada, mesolímbica y mesocortical). Los déficit o la hiperactividad de este neurotransmisor han sido relacionados con la Enfermedad de Parkinson y con la esquizofrenia.

Electroencefalograma (EEG): Registro de las variaciones de potencial eléctrico entre dos electrodos (registro bipolar) o entre un electrodo y otro indiferente (registro monopolar) situados en el cuero cabelludo. La actividad registrada refleja esencialmente la actividad posináptica de las neuronas de las capas más superficiales de la corteza.

Estudio de gemelos: Método que investiga el grado relativo de variación fenotípica que puede atribuirse a factores genéticos y a factores transmisibles o no del ambiente. Por ejemplo, las diferencias entre gemelos monocigóticos comparadas con las diferencias en la conducta de los hermanos no gemelos o de los gemelos dicigóticos.

GABA (Acido gamma aminobutírico): Aminado ácido ampliamente distribuido en el SNC, particularmente en la corteza cerebral, que desempeña el papel de neurotransmisor inhibitor.

Resonancia magnética nuclear (RMN): Método no invasivo que permite el diagnóstico de procesos cerebrales anormales. Se basa en la capacidad de ciertos átomos como el hidrógeno o el fósforo para comportarse como magnetos. Ante un campo magnético poderoso externo, estos magnetos nucleares pueden orientarse conformando una determinada línea de fuerza. La liberación posterior de estas fuerzas conlleva liberación de energía, y ésta puede ser detectada y utilizada para reconstruir una imagen del cerebro.

Riego sanguíneo cerebral (RSC): Técnica de imagen cerebral que permite evaluar el flujo sanguíneo en varias regiones cerebrales. Para conseguirlo, se introduce (habitualmente por inhalación) en el cuerpo una sustancia radiactiva (Xenon-133). Esta sustancia es transportada por la sangre a las diversas zonas del cerebro y la radiación que emana del cerebro es captada mediante detectores que rodean

el cráneo. Este método de investigación del funcionamiento cerebral se basa en la íntima relación que existe entre flujo sanguíneo y el metabolismo craneal.

Tomografía por emisión de positrones (PET): Técnica de imagen cerebral que permite la visualización directa del funcionamiento de estructuras cerebrales corticales y subcorticales. Como preparación para una tomografía por emisión de positrones se incorpora a un compuesto biológicamente significativo que es introducido en el cuerpo (habitualmente por vía intravenosa), un elemento emisor de positrones (por ejemplo, Flúor-18, Carbono-14, Carbono-11). La distribución de estos compuestos dentro del cerebro se determina mediante un conjunto de detectores que circundan la cabeza y que son sensibles a los rayos gamma que se producen cuando los positrones emitidos por los radioisótopos colisionan con electrones en el cerebro, lo cual provoca la génesis de rayos gamma coincidentes. Los datos recogidos por los detectores son enviados a un ordenador que interpreta las señales y produce una imagen cerebral.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

- BLACK, D. W.; YATES, W. R., y ANDREASEN, N. C. (1989). Esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme y trastornos delirantes (paranoides). En J. A. Talbot, R. E. Hales y S. C. Yudofsky (Eds.), *Tratado de psiquiatría* (pp. 355-400). Barcelona: Ancora.
- FUENTENEbro, F., y SANTOS, J. S. (1990). Las esquizofrenias (II): Aspectos etiológicos. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, psicopa-*

- tología y psiquiatría* (vol. II, pp. 997-1040). Madrid: Interamericana/McGraw-Hill.
- OBIOls, J. E., y OBIOls, J. (1989). *Esquizofrenia*. Barcelona: Martínez Roca.
- SANDÍN, B. (1990). Hacia una integración de hipótesis recientes sobre la esquizofrenia. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología* (pp. 203-215). Madrid: Dykinson.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abrams, R., y Taylor, M. A. (1980). Psychopathology and the electroencephalogram. *Biological Psychiatry*, 15, 871.
- Anderson, J.; Fawdry, R.; Gordon, E.; Coyle, S.; Gruenewald, S., y Meares, R. A. (1991). SPECT asymmetry of left temporal lobe in hallucinated schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 29, 291.
- Andreasen, N. C. (1986). *Can schizophrenia be localized in the brain?* Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Andreasen, N. C.; Ehrhaart, J. C.; Swayze, V. W.; Alliger, R. J.; Cohen, G., y Ziebell, S. (1990a). Magnetic resonance imaging of the brain in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 47, 35-44.
- Andreasen, N. C.; Nasrallah, H. A.; Dum, V.; Olson, S. C.; Grove, W. M.; Ehrhardt, J. C.; Coffman, J. A., y Crossett, J. H. W. (1986). *Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia*. *Archives of General Psychiatry*, 43, 136-144.
- Andreasen, N. C.; Olsen, S. A.; Dennert, J. W., y Smith,

16

Trastornos de personalidad

VICENTE PELECHANO
ADELIA DE MIGUEL
MILAGROS HERNÁNDEZ

INDICE

I. Introducción	570
II. Personalidad y trastornos de personalidad	571
A. <i>Una nota de reflexión histórica y definiciones de los trastornos de personalidad</i>	572
B. <i>Tipos diferenciados en los sistemas de clasificación más difundidos en psicopatología</i>	573
C. <i>Evaluación</i>	588
III. Cuestiones etiológicas y epidemiológicas	594
A. <i>Un análisis genérico</i>	594
B. <i>Síntomas asociados y tratamiento</i>	599
IV. Un muestreo significativo de problemas	602
A. <i>Clasificaciones por consenso, ateorismo y teorías implícitas</i>	602
B. <i>La contrastación empírico-estructural</i>	603
C. <i>Una nota más sobre la línea de trabajo relacional entre trastornos de personalidad y los cinco grandes</i>	605
D. <i>Una sugerencia para un programa de trabajo que puede llevar a una solución ¿posible?</i>	606
V. Unos aspectos no incluidos en las clasificaciones y que necesitan aclaración	608
VI. Resumen de los aspectos fundamentales	610
VII. Términos clave	611
VIII. Lecturas recomendadas	612
IX. Referencias bibliográficas	612

I. INTRODUCCION

La relación que existe entre psicopatología y personalidad en general, y en concreto entre la categoría psicopatológica de «trastornos de personalidad» y psicología de la personalidad, es peculiar: resulta evidente que el pensamiento psicopatológico ha tenido una gran influencia en la psicología de la personalidad (Pelechano, 1993) y, en algunos casos, ha sido el motivo central en la elaboración de modelos teóricos tanto a nivel estructural (como sucede en el caso de H. J. Eysenck, 1955, 1967) como procesual (la teoría de las construcciones o constructos personales de G. Kelly, 1955). De hecho, además, muchos de los conceptos y dimensiones aisladas dentro de la psicología estructural de la personalidad (los rasgos aislados, al margen de cómo se interpreten éstos y del nivel de consolidación y/o generalidad que se asuma sobre ellos) poseen una dosis en mayor o menor grado (y más mayor que menor) de psicopatología, acompañada de juicios de valor, positivos usualmente cuando se trata de elementos comprometidos y/o facilitadores del éxito y competencia social; negativos cuando se trata de aspectos relacionados con el fracaso y la incompetencia social.

Pese a esta consideración, poco peso tiene en psicopatología la investigación sobre ansiedad que se lleva a cabo en la psicología de la personalidad, o el estudio de la personalidad en la delincuencia, en grupos depresivos, en esquizofrenias y en otros grupos diagnósticos. Tampoco posee especial relevancia en la conceptualización de los sistemas psicopatológicos más generalizados la específica forma de influir la enfermedad física crónica en los seres humanos, los distintos estudios de la recién creada psicología de la salud, especialidad que ha aportado datos, modelos y formas de analizar el sufrimiento humano desde una perspectiva y tradición distinta a la tradición psiquiátrica predominante. Estas lagunas, ausencias o carencias no ayudan a la generación de una psicopatología desde la psicología científica, y posiblemente esta distancia entre psicología de la personalidad y psicopatología es la que explica la existencia de incoherencias, vacíos y críticas que resultarían imposibles de otro modo, si ambos acercamientos se encontraran más cerca. Y el asunto es tanto más curioso cuanto que en la psicopatología existen distintos modelos implícitos acerca del funcionamiento personal.

Sucede, además, que la carencia de contrastación experimental se ha sustituido en los últimos tiempos por un acento en el consenso entre científicos que forman parte de comisiones en búsqueda de un eclecticismo compartido, con el peligro de confundir la validez de consenso y social (lo que es importante en ciencias que se inscriben y tienen sentido dentro de una matriz social de relaciones personales) con el resto de valideces (constructo, predictiva, concurrente, de contenido, diferencial, etc.), con el riesgo subsiguiente de suplantar una por otra o, lo que es peor, de reducirlas todas a una «puesta en común» de los conocimientos intentando casar la praxis clínica diaria con la ciencia, no acercando aquélla a ésta, sino al revés, ésta a aquélla.

Es posible, asimismo, que el logro de un cierto consenso (lo que ha sucedido con los distintos sistemas clasificatorios, CIE y DSM) represente un primer paso y anterior al desarrollo de acercamientos científicos, en donde prime la validación experimental al consenso. En esa esperanza se escribe el presente capítulo introductorio, aunque los autores temen que la investigación guiada por un consenso lleva consigo asumir como criterio último de validación (y, por lo mismo, como algo a predecir a la hora de la investigación encargada de buscar predictores) algo bastante imperfecto, que puede tener muchos problemas a la hora de la coherencia interna y con un estado científico algo más que problemático, por lo que si el criterio a predecir (esto es, el estudio de los determinantes y predictores de un determinado trastorno de personalidad) se aleja notablemente de la coherencia interna y coherencia teórica, difícilmente puede lograrse una predicción alta; y, por lo mismo, no es fácil encontrar ni rastrear los procesos de personalidad ni las dimensiones que aíslan un determinado tipo de trastorno, aunque los predictores (las variables estudiadas en los procesos y los instrumentos que operacionalizan las dimensiones) sean «perfectos», por la sencilla razón de que no serían los predictores los que fallarían, sino el criterio a delimitar con los predictores. De hecho, se sabe que en el estudio de la predicción los coeficientes obtenidos no pueden ser superiores a la raíz cuadrada de la fiabilidad de los criterios; por ello, con un criterio que tenga una fiabilidad, por ejemplo, de 0,36, el máximo coefi-

ciente de predicción no iría más allá de 0,60, con lo que podrían descartarse predictores y características de personalidad esenciales, no por defecto de estas características, sino por la escasa fiabilidad del criterio (el resto hasta 1 sería un factor de error o variabilidad aleatoria no conocida). Conviene no olvidar este tipo de cuestiones a la hora de analizar los resultados que se alcancen cuando estudiemos las relaciones entre los trastornos de personalidad aislados y las dimensiones de personalidad.

En principio, la definición y clasificación de los trastornos de personalidad se presenta como fruto de un «acuerdo» alcanzado tras una «profunda revisión de la bibliografía publicada y la praxis profesional», aunque a nivel empírico sucede que el pacto es sistemáticamente atacado desde casi todos los frentes y se termina aceptando «como solución de compromiso» una cierta nomenclatura que no se corresponde con los resultados que se obtienen y, como acabamos de ver en el párrafo anterior, que puede llevar consigo defectos graves de forma y fondo y, por ello, dificultades insalvables a la hora de obtener una comprensión precisa y una predicción digna de ser tomada en consideración.

Un punto más de reflexión hace referencia a las necesarias relaciones entre la psicología diferencial y los sistemas de clasificación en psicopatología, lo que posee, al menos, dos niveles de análisis: uno se refiere a la «uniformidad» dentro de cada tipo clasificado; el otro, a la propia diversificación de la ciencia. En todo sistema de clasificación se supone una «uniformidad» dentro de cada patrón o «tipo» propuesto, lo que no corresponde con la variabilidad comportamental observada. Obviamente, como Millon (1981) defendía, la misión de todo sistema clasificatorio en psicopatología es la de convertirse en un recurso heurístico (y no en un algoritmo de aplicación automática y completa) que ayude a mejorar

la comprensión de los fenómenos y la praxis profesional. Aquí se inserta la segunda consideración a la que hemos aludido anteriormente sobre la diversificación y el pensamiento original en la ciencia: para el logro de estas metas se requiere un esfuerzo considerable que sea a la vez riguroso y deseablemente acumulativo, sin perturbar la génesis de nuevas aportaciones tanto experimentales como teóricas, y por la propia dinámica del consenso no parece que sean metas del todo compatibles la aplicación de criterios consensuados y la originalidad.

Las consideraciones que anteceden van a encontrarse presentes como marco y como desarrollo de este capítulo en el que: (a) ofreceremos algunos puntos de vista representativos acerca de lo que significa trastorno de personalidad; (b) se ofrecerán recursos ilustrativos de evaluación de los trastornos, así como sobre su incidencia y prevalencia (y las ausencias de resultados en su mayor parte); (c) se hará un estudio comparativo acerca de los sistemas «consensuales» y/o actuariales de los trastornos de personalidad; (d) se hará referencia a puntos de análisis y resultados provenientes de la psicología académica; (e) seguiremos con algunos comentarios sobre una posible «etiología» y tratamientos puestos en práctica para el tratamiento de estos trastornos, y (f) terminaremos con la incorporación de datos y reflexiones acerca de la personalidad en el campo de la salud y sus secuelas, procurando no repetir datos ni argumentos, puesto que sobre algunos de estos aspectos existen capítulos dedicados a su exposición en este manual. El lector debe tener claro desde aquí que el capítulo no abarca todos los trastornos de personalidad descritos en los sistemas de clasificación usuales, y ni siquiera todos los importantes. El tipo de personalidad conectada con dimensiones antisociales y delictivas está tratado en un capítulo específico.

II. PERSONALIDAD Y TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

No pretendemos agotar el problema definitorio de estas dos expresiones, aunque nos ocuparemos a continuación de estas cuestiones definicionales; por lo que se refiere a *personalidad* el lector puede acudir a distintos manuales (Pervin, 1990; Pelechano, 1993). Con el fin de fijar posiciones, en el caso de la personalidad esencialmente existen dos alter-

nativas muy claras en la psicología contemporánea. En la primera se identifica como personalidad aquella parcela del funcionamiento personal que es resistente al cambio, se encuentra consolidada y posee una generalidad y coherencia de respuestas en distintos tiempos y contextos (repárese que coherencia no quiere decir que sea la misma respues-

ta, estereotipada o machaconamente aplicada en situaciones distintas), dejando fuera de esa consideración lo que sea situacional, reactivo-diferencial ante situaciones distintas; además, cuando se habla de personalidad nos referimos a formaciones psicológicas integradas, con niveles de organización y jerarquización. En la segunda línea de pensamiento, por personalidad se entiende todo aquello que identifica al ser humano individual a lo largo del ciclo vital, por lo que debe integrarse en un modelo de personalidad desde la reactividad situacional hasta el estilo de vida, las motivaciones, creencias y concepciones del mundo. Un ejemplo del primer modo de pensar lo representa la aportación de H. J. Eysenck (Eysenck y Eysenck, 1985); un ejemplo del segundo, J. Royce (Royce y Powell, 1983). Nuestro propio posicionamiento teórico se encuentra en el segundo polo, con unas diferencias muy notables respecto a Royce; el sistema conceptual y clasificatorio de la psicopatología por lo que se refiere a los trastornos de personalidad está situado en la primera de las opciones, si bien no en un modelo dimensional sino categorial, aunque resulta muy difícil de mantener dentro de un modelo científico de personalidad.

A. UNA NOTA DE REFLEXION HISTORICA Y DEFINICIONES DE LOS TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

Rastrear la evolución de los trastornos de personalidad en el pensamiento relacionado con la psicopatología representa una buena parte de la historia misma de la disciplina y de las clasificaciones en personalidad procedentes de la tipología médica desde, al menos, Hipócrates de Kíos. Con los intentos llevados a cabo para ofrecer una taxonomía sistemática y unos modelos «explicativos» de la psicopatología desde la segunda mitad del siglo XIX tiende a aparecer una caracterización en la que desde Kraepelin (e incluso algunos autores unos años antes, como Griesinger) se pretende «entender» los grandes síndromes clínicos buscando unos antecedentes premórbidos y unos correlatos mórbidos de estas perturbaciones psicopatológicas tan graves. Así, en una edición avanzada de la monumental obra de Kraepelin se hacía referencia a la «personalidad autista» como antecedente de la demencia

precoz. De forma un tanto paralela, Kretschmer propone un continuo racional que iba desde la esquizofrenia hasta la psicosis maniaco-depresiva con intervalos intermedios de «personalidades» más o menos patológicas en función de la cercanía a cada uno de estos polos. Se les atribuya o no un sustrato hereditario, lo que tienden a defender los autores clásicos es que las predisposiciones a tener uno u otro tipo de problema parecen encontrarse presentes y los sucesos externos serían productores-disparadores en mayor o menor medida de problemas graves dentro del campo de la salud mental. Este puede ser un punto a tener en cuenta para entender la afirmación de Jaspers (1913) cuando llegaba a afirmar que los trastornos de personalidad no llegaban a ser «entidades» nosológicas como las psicosis, pero que podían dar lugar a ellas y, en todo caso, que eran indicadoras de ciertas alteraciones mentales que en unos casos eran el sustrato del sufrimiento personal propio y en otros del ajeno.

Desde una perspectiva muy distinta, la tradición psicoanalítica defendía la existencia de una teoría de la personalidad y de la psicopatología en la que la perturbación de la evolución personal sería la fuente explicativa «responsable» de las alteraciones (por una solución insatisfactoria del conflicto específico en cada fase evolutiva de la libido). Todo lo cual vendría a querer decir que la tesis que viene defendiendo Millon desde hace más de un cuarto de siglo (1981, 1985), en la que diluye la mayor parte de trastornos mentales en un continuo de gravedad de alteraciones de la personalidad, no se encuentra muy alejada de esta tradición histórica. Frente a Millon, sin embargo, habría que decir que sería deseable proponer más de un eje racional a la hora de ofrecer un marco teórico de gravedad, o dicho con otras palabras, que deberían proponerse varios ejes de gravedad a partir de la delimitación de notas básicas y distintas para cada uno de los ejes propuestos (en este sentido, los trastornos de personalidad sí corresponderían a alteraciones mentales, si bien con unas peculiaridades definicionales que les son propias).

Aproximadamente tras el primer tercio de este siglo XX se comienzan a proponer versiones más sociales que personales de las alteraciones mentales (como defendió Kurt Goldstein), en la medida en que algunas, al menos, de estas alteraciones llevan consigo unas repercusiones negativas para los de-

más ciudadanos (por ejemplo, trastornos que llevan consigo violencia, agresión sexual y hasta muerte de los demás). Y, a la par, se vienen desarrollando versiones de la personalidad «como respuesta» ante las acciones de los demás (dicho con otras palabras, teorías y concepciones de la personalidad como papeles sociales a desempeñar en el mundo interpersonal). En esta orientación, la personalidad está entendida como el conjunto de papeles que un ser humano desempeña a lo largo de su vida y la perturbación se concibe como aquellos papeles que son perjudiciales para los demás (el problema de las sociopatías o psicopatías, así como el de las «personalidades delictivas», se encuentra en esta opción) y, por ello, los trastornos de personalidad serían concebidos como enfermedades o errores del proceso de socialización dirigidos a la producción de daños en los demás, sin que medie necesariamente ningún tipo de problema biológico.

Estas tres tradiciones, al menos, tienden a coincidir en la definición que proporciona el DSM-III en un intento de agrupar y/o de alcanzar el mayor consenso posible, definición que cubre los siguientes aspectos:

1. *Definición de personalidad a partir de los rasgos*, entendidos como «pautas duraderas de percibir, pensar y relacionarse con el ambiente y con uno mismo y se hacen patentes en un amplio margen de importantes contextos personales y sociales», definición que se mantiene en el DSM-III-R y que, por lo publicado hasta ahora en los manuscritos de trabajo, se defiende asimismo en la versión del DSM-IV.

2. Esta duración lleva a la propuesta de una tabla de equivalencias entre trastornos de la niñez y adolescencia, por un lado, y trastornos de personalidad en los adultos, por otro, en la idea de que se trata de estructuras estables y prácticamente inmodificables que se pueden detectar ya en los primeros años de la vida de un ser humano. De ahí la afirmación de que las «manifestaciones de los trastornos de personalidad son reconocibles generalmente en la adolescencia, o incluso más temprano, y continúan a lo largo de toda la vida adulta» (DSM-III-R). Curiosamente, esta «continuidad» no se encuentra recogida en los trastornos de la infancia y adolescencia.

(3) Para que los rasgos de personalidad «adquieran» el carácter de convertirse en trastornos de personalidad deben poseer ciertas características: «en el caso de que los rasgos de personalidad sean

inflexibles y desadaptativos, causen incapacitación social significativa, disfuncionalismo ocupacional o malestar subjetivo» (DSM-III) se habla de trastorno. Dicho con otras palabras: los criterios de anomalía propuestos lo son de forma disyuntiva (aunque no excluyente): sufrimiento personal, problemas laborales o problemas sociales.

Esta conceptualización se encuentra presente en una serie de autores que van desde los que aceptan desde el principio el sistema de clasificación, como Tryer y Ferguson (1987), hasta aquellos otros que, como Widiger (1991, 1993a,b), se han mostrado especialmente críticos con él, aunque curiosamente no tanto con la concepción definicional. A partir de aquí comienzan una serie de propuestas acerca de los elementos a tener en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial. Para unos autores, como Millon, se trata de trastornos en los que no existe conciencia de enfermedad (1981, 1985); para otros, se trata de elementos claros de patología social, y para otros, finalmente, parece que serían aminoraciones, estadios previos o estados psicológicos con un alto riesgo de convertirse en una psicopatología mucho más grave si se dan los estresores adecuados.

B. TIPOS DIFERENCIADOS EN LOS SISTEMAS DE CLASIFICACION MAS DIFUNDIDOS EN PSICOPATOLOGIA

En la actualidad se siguen tres grandes sistemas actuariales de clasificación para los trastornos de personalidad, que presentan algunas relaciones entre sí. Estos sistemas son: (a) la *Clasificación internacional de las enfermedades* (CIE-10), realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) y principalmente utilizada por psiquiatras y psicólogos europeos; (b) la clasificación gestada en Estados Unidos denominada *Manual de estadística y de diagnóstico*, de la cual ha estado vigente hasta hace muy poco la tercera edición revisada (DSM-III-R, APA, 1987) y acaba de publicarse la cuarta edición (DSM-IV, APA, 1994), y (c) la propuesta por Millon que incluye un sistema multiaxial para los trastornos de personalidad utilizada para la preparación del DSM-III-R.

El DSM-III-R, como se mencionó más arriba, propone que existe un trastorno de personalidad

cuando los rasgos de personalidad son inflexibles y desadaptativos. Además, previene a los posibles usuarios del manual que la emisión de un diagnóstico de trastorno de personalidad sólo debe hacerse cuando esos rasgos sean típicos del funcionamiento del individuo a largo plazo y no se limiten a episodios concretos de alguna enfermedad.

Los trastornos de personalidad se recogen en el eje II de su sistema penta-axial junto a los trastornos del desarrollo, y se dividen en tres grandes conglomerados establecidos consensuadamente que engloban un total de once trastornos. No está muy claro en base a qué criterios se establecieron estos tres núcleos, pero la American Psychiatric Association dice haber propuesto los once trastornos en base al consenso y de acuerdo a datos empíricos, de modo que son atóxicos en cuanto se refiere a etiología y teoría de los mismos. Tampoco se establece un criterio de ordenación según la gravedad de la incapacitación social, disfunción ocupacional y malestar subjetivo. Los tres núcleos, así como los trastornos, son los siguientes:

- a) *Individuos raros y excéntricos*: paranoide, esquizoide y esquizotípico.
- b) *Personalidades erráticas, emocionales y teatrales*: histriónico, antisocial, narcisista y límite.
- c) *Individuos temerosos con marcada ansiedad*: dependiente, obsesivo-compulsivo, pasivo-agresivo y trastorno por evitación.

Para aquellos casos en los que las características del individuo no se acomodan bien a ninguno de estos tres grupos, se propone un cuarto núcleo denominado *mixto y atípico*.

Además de estos trastornos que aparecían ya en el DSM-III, en esta tercera edición revisada (en el apéndice de la misma) se propone la incorporación de dos nuevas categorías, a nivel tentativo porque aunque había algunos datos empíricos que así lo sugerían se consideró que no eran suficientes. Esas dos nuevas categorías corresponden a la personalidad *sádica* y la personalidad *autodestructiva*. La propuesta no parece que haya tenido una gran aceptación, puesto que en la versión de 1991 (APA, 1991), dirigida a preparar la cuarta edición del manual, se elimina la personalidad sádica del apéndice para considerarla como un trastorno mental codificable como trastorno sexual sadomasoquista, y en 1993 (APA, 1993), en lo que podría

esperarse como casi la versión definitiva del DSM-IV, ya no aparece en el apéndice. Por lo que se refiere a la categoría de personalidad autodestructiva, permanecía en el apéndice de 1991, sin incorporarla en los trastornos de personalidad bien definidos, y en 1993 desaparece del apéndice.

Por otra parte, en 1991 se proponía la inclusión de otras dos nuevas categorías que aparecían en el apéndice: el *trastorno depresivo de la personalidad* y el *trastorno negativista de la personalidad*. El primero se incluía por tres razones: (a) porque había datos procedentes de estudios empíricos que justificaban su inclusión, aunque no eran suficientes; (b) debido a la inespecificidad del diagnóstico del trastorno distímico (eje I: 300.40, dentro de los trastornos depresivos incluidos en la categoría general de los trastornos del estado de ánimo), y (c) se reconocía que existían una serie de trastornos de espectro que conectaban los ejes I y II. Las razones para proponer la inclusión del trastorno negativista se justificaban no en datos empíricos, sino en diferentes revisiones bibliográficas que sugerían que se debía mejorar la categorización del trastorno de personalidad pasivo-agresivo del DSM-III-R que podía definirse de forma más específica en situaciones concretas. Sin embargo, en la versión de 1993 ambos trastornos desaparecen del apéndice y se incluyen en la categoría de trastornos de personalidad «no específicos», sin que todavía se sepa si se incluirá o no definitivamente en el apéndice del DSM-IV.

En resumen, quedarían para la próxima versión diez trastornos de personalidad más una categoría de no especificado. Teniendo en cuenta que todavía, mientras se escribe este capítulo, el sistema vigente es el DSM-III-R, en la Tabla 1 nos hemos permitido reproducir la taxonomía, así como los síntomas, de las once anomalías con el objeto de que el lector las pueda manejar fácilmente como fuente general de información, pero no ha de utilizarlas como si fuera el manual. En la segunda columna aparecen las modificaciones propuestas en 1993. Al lado de cada característica de la primera columna se ha colocado un número que corresponde al orden que aparece en el DSM-III-R. En la columna correspondiente a la propuesta del DSM-IV se ha puesto el mismo número junto a las modificaciones que se proponen para cada característica. Cuando aparece «idem» significa que no se propone ningún cambio.

Tabla 1
Trastornos de personalidad según el DSM-III-R, la propuesta para el DSM-IV y la CIE-10

	DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<i>Paranoide</i>	<p>Tendencia generalizada e injustificada a interpretar las acciones de los demás como deliberadamente agresivas o amenazantes (al menos 4 síntomas).</p> <p>(1) creencia de ser explotado o perjudicado sin base suficiente</p> <p>(2) se cuestiona sin razón la lealtad de amigos o personas cercanas</p> <p>(3) se interpreta injustificadamente como agresivos o amenazadores comentarios o acontecimientos inocentes</p> <p>(4) no se perdonan insultos o desprecios</p> <p>(5) reticencia a confiar en los demás</p> <p>(6) fácilmente ofendidos</p> <p>(7) se cuestiona la fidelidad de la pareja</p>	<p>Generalizada <i>desconfianza y sospecha de los otros de manera que sus motivos son interpretados como malévolos.</i></p> <p>(1) ídem</p> <p>(2) <i>preocupación por dudas injustificadas</i> acerca de la lealtad o amistad de amigos y personas cercanas</p> <p>(3) ídem</p> <p>(4) <i>guarda rencor persistentemente</i> como, por ejemplo, no olvidar insultos, <i>injurias</i> o desprecios</p> <p>(5) ídem</p> <p>(6) <i>perciben ataques sobre su carácter o reputación que no son aparentes para otros</i></p> <p>(7) <i>sospechas recurrentes</i> sin justificación en cuanto a la fidelidad de la pareja</p>	<p>Suspiciousidad y tendencia a distorsionar las experiencias de manifestaciones neutrales o amistosas de los demás como hostiles o despectivas.</p> <p>(3) preocupación por conspiraciones</p> <p>(4) incapacidad para perdonar agravios o perjuicios y predisposición a <i>rencores persistentes</i></p> <p>– sensibilidad excesiva a los contratiempos y desaires</p> <p>– sentido combativo y tenaz de los propios derechos</p> <p>(7) predisposición a celos patológicos, a sentirse excesivamente importante</p>
<i>Esquizoide</i>	<p>Pauta generalizada de indiferencia hacia las relaciones sociales y marco restringido de experiencia y expresión emocional (al menos 4 síntomas).</p> <p>(1) no se desea ni se disfruta de las relaciones íntimas</p> <p>(2) casi siempre escoge actividades solitarias</p> <p>(3) casi nunca pretende aparentar sentir emociones fuertes, como ira o alegría</p> <p>(4) escaso o nulo interés sexual</p> <p>(5) indiferencia a la crítica o alabanza de los demás</p> <p>(6) no tiene amigos íntimos o confidentes</p> <p>(7) afectividad limitada</p>	<p>Patrón generalizado de <i>separación de expresión de emociones en situaciones interpersonales.</i></p> <p>(1) ídem</p> <p>(2) ídem</p> <p>(3) <i>obtiene placer en pocas, si es que hay alguna, actividades</i></p> <p>(4) <i>poco interés, si es que hay alguno, en tener relaciones sexuales con otra persona</i></p> <p>(5) <i>parece indiferente a la crítica o alabanza de los demás</i></p> <p>(6) <i>falta de amigos íntimos o confidentes, aparte de familiares de primer grado</i></p> <p>(7) <i>frialdad emocional, separación, o afectividad aplanada</i></p>	<p>(3) incapacidad para sentir placer</p> <p>– frialdad emocional, desapego o embotamiento afectivo</p> <p>– incapacidad para expresar sentimientos de simpatía y ternura o de ira a los demás</p> <p>(5) respuesta pobre a los elogios o a las críticas</p> <p>(4) poco interés por relaciones sexuales</p> <p>(2) actividades solitarias</p> <p>– devaneos fantásticos</p> <p>(6) ausencia de relaciones personales íntimas</p> <p>– dificultad para reconocer y cumplir las normas sociales, lo que da lugar a ver comportamiento excéntrico</p>

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

	DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<i>Esquizotípico</i>	<p>Pauta generalizada de déficit en relaciones interpersonales y de peculiaridades en la ideación, apariencia y conducta (al menos 5 síntomas).</p> <p>(1) ideas de referencia (2) ansiedad social excesiva (3) pensamiento mágico (4) experiencias perceptivas inusuales (5) conducta o apariencia excéntrica (6) carencia de amigos (7) lenguaje extraño (8) afectividad inapropiada o limitada (9) suspicacia o ideación paranoide</p>	<p>Patrón generalizado de déficit <i>sociales e interpersonales marcado por aguda incomodidad con, y reducida capacidad para, mantener relaciones así como por distorsiones perceptuales o cognitivas y excentricidades en la conducta.</i></p> <p>(1) ídem (2) ídem (3) ídem (4) ídem (5) ídem (6) ídem (7) pensamiento y lenguaje extraño (8) ídem (9) ídem</p>	
<i>Antisocial</i> (DSM-III-R)	<p>Conducta irresponsable y antisocial desde los 15 años y tiene al menos 18 (al menos 4 síntomas).</p> <p>(1) incapaz de mantener una conducta de trabajo consistente (2) no consigue incorporar su conducta a las normas sociales (3) se tiende a ser irritable y agresivo (4) repetidamente falla en cumplir con sus obligaciones financieras (5) falla en planificación o es impulsivo (6) no tiene respeto por la verdad (7) frecuentes conductas temerarias (8) falta de habilidad para funcionar como padre responsable (9) promiscuidad sexual (10) se carece de remordimientos sobre los efectos de su conducta</p>	<p><i>Patrón generalizado de despreocupación y violación de los derechos de los otros.</i></p> <p>(1-4) irresponsabilidad consistente, indicada por fallos en mantener una conducta de trabajo consistente o cumplir obligaciones financieras</p> <p>(2) ídem (3) ídem (5) ídem (6) <i>falsedad</i> (7) ídem (8) <i>se omite este punto</i> (9) <i>se omite este punto</i> (10) ídem</p>	<p>– cruel despreocupación por los sentimientos de los demás y falta de capacidad de empatía (2) actitud de irresponsabilidad y despreocupación por las normas sociales – incapacidad para mantener relaciones personales (3) baja tolerancia a la frustración y bajo umbral para descargas de agresividad (10) incapacidad para sentir culpa y para aprender de la experiencia – predisposición a culpar a los demás</p>
<i>Disocial</i> (CIE-10)			

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10	
<p><i>Trastorno límite de personalidad (DSM-III-R)</i></p> <p><i>Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo límite (CIE-10)</i></p>	<p>Pauta de inestabilidad en el estado de ánimo, relaciones interpersonales y la autoimagen (al menos 5 síntomas).</p> <p>(1) relaciones interpersonales inestables e intensas</p> <p>(2) impulsividad</p> <p>(3) inestabilidad afectiva</p> <p>(4) ira inapropiada e intensa o falta de control de este impulso</p> <p>(5) amenazas, gestos o conductas suicidas repetidas, o conductas automutilantes</p> <p>(6) trastorno de la identidad acusado y persistente</p> <p>(7) sentimiento crónico de vacío o de aburrimiento</p> <p>(8) esfuerzos titánicos para evitar el abandono real o imaginario</p>	<p>Patrón generalizado de inestabilidad en relaciones interpersonales, autoimagen, afectos y control sobre los impulsos.</p> <p>(1) ídem</p> <p>(2) ídem</p> <p>(3) ídem</p> <p>(4) ídem</p> <p>(5) ídem</p> <p>(6) ídem</p> <p>(7) sentimiento crónico de vacío</p> <p>(8) ídem</p> <p>(9) <i>ideación paranoide relacionada con estrés o síntomas disociativos pasajeros</i></p>	<p>— imagen, objetivos y preferencias internas son confusas o están alteradas</p> <p>(5) crisis emocionales, amenazas suicidas</p>
<p><i>Histrionico</i></p>	<p>Pauta de emocionalidad y de búsqueda de atención exageradas (al menos 4 síntomas).</p> <p>(1) solicitud de apoyo, aprobación o alabanza constante</p> <p>(2) sexualmente seductor de manera inapropiada</p> <p>(3) preocupación exclusiva por su atractivo físico</p> <p>(4) expresión de emociones con exageración inapropiada</p> <p>(5) incomodidad cuando no se es el centro de atención</p> <p>(6) cambios rápidos en la expresión de emociones</p> <p>(7) se centra en sí mismo, intolerancia a la frustración y no se tolera la demora de gratificación</p> <p>(8) lenguaje excesivamente impresionista</p>	<p>Idem</p> <p>(1) <i>se omite este punto</i></p> <p>(2) <i>la interacción con otras personas está generalmente caracterizada por conductas seductoras o provocativas inapropiadas</i></p> <p>(3) <i>utiliza consistentemente su apariencia física para llamar la atención sobre sí mismo</i></p> <p>(4) <i>autodramatización, teatralidad y expresión exagerada de emoción</i></p> <p>(5) ídem</p> <p>(6) ídem</p> <p>(7) <i>susceptibilidad, fácilmente influido por otros o por circunstancias</i></p> <p>(8) ídem</p> <p>(9) <i>considera las relaciones como más íntimas de lo que realmente son</i></p>	<p>(4) tendencia a la representación de un papel, teatralidad y expresión exagerada de las emociones</p> <p>— sugestionabilidad y facilidad para dejarse influir por los demás</p> <p>(6) afectividad lábil y superficial</p> <p>(5) búsqueda imperiosa de emociones, de ser apreciado por los demás y de ser el centro de atención</p> <p>(2) deseo marcado de seducir</p> <p>(3) preocupación excesiva por el aspecto físico</p>

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<p><i>Narcisista</i></p> <p>Pauta generalizada de grandiosidad (en fantasía o en conducta), falta de empatía e hipersensibilidad a la evaluación de los demás (al menos 5 síntomas).</p> <p>(1) sentimiento de rabia, vergüenza o humillación ante las críticas</p> <p>(2) explotación interpersonal</p> <p>(3) sentimiento grandioso de la propia importancia</p> <p>(4) sentimiento de que sus problemas son únicos</p> <p>(5) preocupado por fantasías de éxito, poder, belleza o amor ideal ilimitados</p> <p>(6) sentimiento de «categoría»</p> <p>(7) petición de atención y admiración constante</p> <p>(8) falta de empatía</p> <p>(9) preocupado por sentimientos de envidia</p>	<p>Patrón generalizado de grandiosidad (en fantasía o en conducta), <i>necesidad de admiración</i> y falta de empatía.</p> <p>(1) <i>se omite este punto</i></p> <p>(2) ídem</p> <p>(3) ídem</p> <p>(4) sentimiento de que es «especial» y único y puede ser entendido o estar asociado sólo con otras personas especiales o de alto estatus</p> <p>(5) ídem</p> <p>(6) ídem</p> <p>(7) petición de admiración excesiva</p> <p>(8) ídem</p> <p>(9) <i>a menudo envidia a otros o cree que otros le envidian</i></p> <p>(10) <i>arrogante, conductas o actitudes altaneras</i></p>	<p>Incluido en otros trastornos específicos de la personalidad.</p>
<p><i>Trastorno de la personalidad por evitación (DSM-III-R)</i></p> <p><i>Trastorno ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad (CIE-10)</i></p> <p>Pauta generalizada de malestar en el contexto social, miedo a una evaluación negativa y timidez (al menos 4 síntomas).</p> <p>(1) fácilmente herido por las críticas o la desaprobación</p> <p>(2) carencia de amigos o confidentes íntimos</p> <p>(3) no se desean relaciones con la gente a no ser que se esté seguro de ser aceptado</p> <p>(4) evitación de actividades que supongan un contacto interpersonal significativo</p> <p>(5) se siente violento en situaciones sociales por miedo a decir algo tonto o inapropiado</p>	<p>Patrón generalizado de <i>inhibición social, sentimiento de inadecuación e hipersensibilidad</i> a evaluaciones negativas.</p> <p>(1) <i>preocupación por ser criticado o rechazado en situaciones sociales</i></p> <p>(2) <i>inhibición en situaciones interpersonales nuevas debido a sentimientos de inadecuación amigos</i></p> <p>(3) ídem</p> <p>(4) evitación de actividades ocupacionales que supongan un contacto interpersonal significativo <i>por miedo a la crítica, desaprobación o rechazo</i></p> <p>(5) <i>se restringen las relaciones íntimas por miedo a ser avergonzado o ridiculizado</i></p>	<p>– sentimientos constantes y profundos de tensión emocional y temor</p> <p>– preocupación por ser un fracasado, sin atractivo o inferior a los demás</p> <p>(1) preocupación excesiva por ser criticado o rechazado en sociedad</p> <p>(3) resistencia a entablar relaciones personales si no es con la seguridad de que va a ser aceptado</p> <p>(7) restricciones de estilo de vida debido a la necesidad de tener una seguridad física</p>

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

	DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
T. de la personalidad por evitación (DSM-III-R) (cont.)	(6) miedo a quedar en ridículo ante los demás por sonrojarse, llorar o mostrar signos de ansiedad	(6) <i>se omite este punto</i> (7) <i>se omite este punto</i> (8) <i>creencia de que es socialmente inepto, personalmente poco atractivo o inferior a otros</i>	(4) evitación de actividades sociales o laborales que impliquen contactos personales íntimos
T. ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad (CIE-10)	(7) exageración de las dificultades o riesgos implícitos en cualquier actividad al margen de la rutina habitual	(9) <i>está usualmente poco dispuesto a tomar riesgos personales o comprometerse en actividades nuevas porque puede sentirse violento</i>	(1) puede presentarse también hipersensibilidad al rechazo y a la crítica
T. de la personalidad por dependencia (DSM-III-R)	Pauta de conducta dependiente y sumisa (al menos 5 síntomas).	Generalizada y excesiva necesidad de que le cuiden, de sumisión, de que le dirijan, conductas de aferrarse a alguien y miedo a la separación	(2) fomenta que otras personas asuman responsabilidades importantes de la propia vida
T. dependiente de la personalidad (CIE-10)	(1) incapacidad de tomar decisiones cotidianas sin recomendaciones (2) se permite que los demás tomen las decisiones importantes (3) se tiende a estar de acuerdo con los demás (4) dificultad para iniciar proyectos (5) se hacen voluntariamente cosas desagradables, para agradar a los demás (6) sentimiento de incomodidad o de estar desvalido cuando se está solo y hace esfuerzos para evitar esta situación (7) se siente desvalido cuando acaban relaciones íntimas (8) se preocupa por el temor de ser abandonado (9) fácilmente herido por críticas o desaprobación	(1) <i>ídem</i> (2) <i>necesita que los demás asuman responsabilidades en las áreas más importantes de su vida</i> (3) <i>dificultad en expresar desagrado a los demás por miedo a su ira o pérdida de apoyo</i> (4) <i>ídem</i> (5) <i>hace todo lo posible para obtener cuidado y apoyo de los otros, hasta el punto de que se hacen voluntariamente cosas desagradables</i> (6) <i>sentimientos de incomodidad o de estar desvalido cuando se está solo, por temor exagerado de que se es incapaz de cuidarse de sí mismo</i> (7) <i>búsqueda urgente de otras relaciones como fuente de cuidado y apoyo cuando acaban relaciones íntimas</i> (8) <i>preocupación no realista por el temor de ser dejado al cuidado de sí mismo</i> (9) <i>se omite este punto</i>	(5) subordinación de las necesidades propias a las de aquellos de los que se depende — sumisión — resistencia a pedir (6) sentimiento de malestar al encontrarse solo (8) temor a ser abandonado (1) capacidad limitada para tomar decisiones cotidianas sin el consejo de los demás

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

	DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<i>Obsesivo-compulsivo</i> (DSM-III-R)	Pauta de perfeccionismo e inflexibilidad (al menos 5 síntomas).	Patrón generalizado de <i>preocupación con disciplina</i> , perfeccionismo, control mental e interpersonal, a costa de flexibilidad, apertura y eficiencia	(5) falta de decisión, dudas y precauciones excesivas
<i>Anancástico</i> (CIE-10)	(1) perfeccionismo que interfiere la ejecución de la tarea (2) preocupación por los detalles, al extremo de que se pierde casi todo el tiempo en eso (3) insistencia irrazonable en que los demás hagan las cosas de acuerdo con sus ideas, o reticencia en que las hagan porque se piensa que no las harán correctamente (4) excesiva devoción al trabajo y a la productividad (5) indecisión (6) excesivamente consciente, escrupuloso e inflexible sobre moral, ética o valores (7) expresión restringida de afectos (8) falta de generosidad en tiempo, dinero o regalos cuando no hay ganancia personal (9) incapacidad para desechar los objetos usados	(1) ídem (2) ídem (3) <i>reticencia a delegar tareas o trabajo a otros, a menos que se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas</i> (4) ídem (5) <i>se omite este punto</i> (6) ídem (7) <i>se omite este punto</i> (8) <i>miserable a la hora de gastar para sí mismo y para otros; el dinero como algo que hay que acumular para futuras catástrofes</i> (9) ídem (10) <i>rigidez y terquedad</i>	(2) preocupación excesiva por detalles, orden y horarios (1) perfeccionismo que interfiere con la práctica (4) rectitud y escrupulosidad excesivas por el rendimiento – pedantería y convencionalismo con capacidad limitada para expresar emociones (6) rigidez y obstinación (3) insistencia poco razonable en que los demás se sometan a la propia rutina y resistencia a dejar a los demás hacer lo que tienen que hacer – insistencia de pensamientos o impulsos
<i>Pasivo-agresivo</i> (DSM-III-R)	Pauta generalizada de resistencia pasiva a las razonables demandas de rendimiento social y profesional (al menos 5 síntomas).	Se incluye en el apéndice (no se especifican sus características).	Incluido en otros trastornos específicos de la personalidad.
<i>Pasivo-agresivo (negativista)</i> (DSM-IV)	(1) retrasos, demoras en la ejecución de tareas (2) malhumorado, irritable o discutidor cuando se le pide que haga lo que no quiere (3) trabaja de modo deliberadamente lento o hace mal tareas que no quiere hacer		

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<i>Pasivo-agresivo</i> (DSM-III-R) (cont.)	(4) protestas injustificadas de que los demás le piden cosas irrazonables	
<i>Pasivo-agresivo</i> (negativista) (DSM-IV)	(5) evitación de obligaciones (6) cree que hace las cosas mejor de lo que los demás piensan (7) se resiste a las sugerencias de los demás (8) malogra los esfuerzos de los demás al entretener la parte de trabajo que le corresponde (9) critica o se burla de las personas que ocupan puestos de autoridad	
<i>Trastornos de personalidad no especificados</i> (DSM-III-R)	(1) incluye trastornos que no están en categorías específicas, como el caso en que hay rasgos de más de un trastorno específico de la personalidad	Incluye: – Neurosis de carácter – Personalidad patológica
<i>Trastornos de personalidad sin especificar</i> (CIE-10)	(2) se incluyen: trastorno impulsivo de la personalidad, trastorno de la personalidad por inmadurez, personalidad autodestructiva o sádica	
<i>Personalidad sádica</i>	Patrón patológico de conducta cruel, vejatoria y agresiva (al menos 4 síntomas) (1) haber utilizado la crueldad física o la violencia con el fin de establecer una relación dominante (2) humillar o dar un trato vejatorio a alguien en presencia de otros (3) tratar o castigar con excesiva dureza a algún subordinado (4) se divierte o disfruta con el sufrimiento físico o psicológico de otros	

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

	DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<i>Personalidad sádica</i> (cont.)	<ul style="list-style-type: none"> (5) mentir para causar daño (6) conseguir que otros hagan la propia voluntad atemorizándolos (7) restringir la autonomía de los que le rodean (8) fascinación por la violencia 		
<i>Personalidad autodestructiva</i>	<p>Patrón patológico de conducta autodestructiva que empieza al principio de la edad adulta y se presenta en gran número de contextos. Puede evitar o desestimar las experiencias satisfactorias dejarse arrastrar por situaciones que le pueden acarrear un sufrimiento e impedir que los demás le presten ayuda (al menos 5 síntomas).</p> <ul style="list-style-type: none"> (1) elige personas y situaciones que conducen a la frustración, el fracaso, o a ser maltratado (2) después de acontecimientos personales positivos responde con depresión o con conductas que ocasionan daño (3) rechaza o hace inútiles los intentos de ayuda de los demás (4) suscita respuestas de ira o de rechazo en los demás y luego se siente herido, frustrado o humillado (5) rechaza las ocasiones de experimentar satisfacción (6) fracasa en la consecución de etapas cruciales para sus objetivos personales a pesar de una demostrada capacidad para lograrlo (7) rechaza a la gente que le trata habitualmente bien (8) excesivo sacrificio que no le es requerido 		

(continúa)

Tabla 1 (Continuación)

DSM-III-R	PROPUESTA DSM-IV	CIE-10
<p><i>Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad</i></p>		<ul style="list-style-type: none"> - Marcada predisposición a actuar de un modo impulsivo sin tener en cuenta las consecuencias, junto a un ánimo inestable y caprichoso - capacidad de planificación mínima y es frecuente que intensos arrebatos de ira conduzcan a actitudes violentas o a manifestaciones explosivas; éstas son fácilmente provocadas al recibir críticas o al ser frustrados en sus actos impulsivos - hay dos variantes: trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo impulsivo y trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo límite (definido en un apartado anterior)
<p><i>Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo impulsivo</i></p>		<ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad emocional y ausencia de control de los impulsos - explosiones de violencia, en especial ante críticas
<p><i>Otros trastornos específicos de la personalidad</i></p>		<ul style="list-style-type: none"> - Personalidad narcisista - personalidad excéntrica - personalidad inestable - personalidad inmadura - personalidad pasivo-agresiva - personalidad psiconeurótica - trastorno narcisista de la personalidad - trastorno excéntrico de la personalidad - trastorno inestable de la personalidad - trastorno inmaduro de la personalidad - trastorno pasivo-agresivo de la personalidad - trastorno psiconeurótico de la personalidad

El DSM-III-R propone que se realicen diagnósticos politéticos para los trastornos de personalidad, en el sentido de que el clínico no considere que hay síntomas necesarios para diagnosticar un trastorno, sino que pueda establecer el diagnóstico utilizando diferentes combinaciones del conjunto de síntomas que se incluyen como característicos de cada uno de los trastornos, siempre que el número de los presentados por el paciente sea, a excepción del trastorno de personalidad antisocial, la mitad más uno. De esta forma se establece el punto de corte a partir del cual se pasa de la normalidad a la anormalidad. Por ejemplo, en el caso del trastorno paranoide, de los 7 síntomas que lo describen han de estar presentes, al menos, 4 para que se pueda establecer tal diagnóstico. En el caso de presentar sólo tres, ese individuo no será diagnosticado en el eje II, aunque pueda serlo en el eje I. Esto indica que este sistema de clasificación defiende la heterogeneidad de los sujetos que pertenecen a una categoría diagnóstica y establece con claridad dónde acaba la normalidad y dónde empieza la patología. Sin embargo, es justamente esta forma de establecer el punto de corte en el continuo de normal-patológico uno de los puntos que está siendo más criticado por distintos autores, principalmente los partidarios de sistemas de clasificación dimensionales en lugar de categoriales, y ante el cual se están proponiendo criterios alternativos para establecer ese punto de corte. Más adelante nos ocuparemos con más detalle de esta cuestión.

Para acabar con la presentación de este sistema categorial, hay que decir que la cuarta edición pretende conseguir una mayor coincidencia con la CIE-10.

La CIE-10, sin aportar una definición concreta de qué es un trastorno de personalidad, separa lo que son: (1) trastornos específicos de personalidad, (2) trastornos mixtos y otros trastornos de la personalidad y (3) transformaciones persistentes de la personalidad. Todos ellos tienen en común el abarcar formas de comportamiento duraderas y muy arraigadas en el ser humano (igual que el DSM-III-R), manifestándose como modalidades estables de respuesta a un amplio espectro de situaciones individuales y sociales. La diferencia entre los tres grandes bloques de trastornos radica en:

a) Entre los trastornos específicos y los mixtos: los primeros incluyen trastornos graves del carácter

constitutivo y de las tendencias comportamentales del sujeto que afectan, normalmente, a diversos aspectos de la personalidad y que casi siempre se acompañan de alteraciones personales y sociales considerables. Un individuo puede ser diagnosticado con más de un trastorno, pero cuando presenta características que no le permiten ser integrado dentro de una categoría completa, entonces ha de establecerse un diagnóstico mixto.

b) Entre los trastornos específicos y las transformaciones persistentes de la personalidad: los primeros tienden a presentarse en la infancia y adolescencia, persistiendo durante la edad adulta. Las transformaciones se producen en la vida adulta a consecuencia de catástrofes, traumatismos y exposiciones prolongadas a situaciones estresantes, o tras haber padecido alguna enfermedad psiquiátrica grave (que no haya tenido nada que ver con lesiones cerebrales), y han de mantenerse como cambios bien definidos y duraderos en sus respuestas a las distintas situaciones individuales y sociales.

Los tres grupos quedan configurados así:

a) *Trastornos específicos*: paranoide, esquizoide, esquizotípico, disocial, inestabilidad emocional de la personalidad, histriónico, narcisista, ansioso (con conducta de evitación), dependiente, anancástico y «sin especificar».

b) *Trastornos mixtos*: trastornos mixtos de la personalidad y variaciones problemáticas de la personalidad.

c) *Transformaciones persistentes de la personalidad*: trastorno subsecuente a experiencias traumáticas, trastorno subsecuente a enfermedades psiquiátricas, otras transformaciones y transformaciones de la personalidad sin especificar.

Ya que sólo la primera categoría coincide con la consideración general de trastorno de personalidad, en la Tabla 1 sólo hemos incluido la descripción que la CIE-10 aporta para cada uno de esos diez trastornos, de los cuales han de estar presentes en el paciente, al menos, tres (en la mayoría de los casos, siempre la mitad de los síntomas característicos). Se ha puesto también un número delante de cada síntoma con el objeto de que se pueda comparar esta clasificación con el DSM-III-R. Así, cuando aparece el mismo número indica que el síntoma, o es el mismo o es similar. En el caso de que

no aparezca ningún número significa que ese síntoma no se considera en el primer sistema presentado. Como se puede observar, a pesar de existir una elevada coincidencia entre ambos sistemas, hay algunos síntomas, tanto en uno como en otro, que no tienen contrapartida clara, al menos según el criterio de los autores de este capítulo. Por ejemplo, situándonos en el trastorno paranoide, el DSM-III-R apunta como síntoma la creencia de que se es explotado o perjudicado sin tener una base suficiente para tal creencia. Este síntoma no aparece en la CIE-10, pero sí se incorpora en esta clasificación la manifestación de una sensibilidad excesiva a los contratiempos y desaires, además de un sentido combativo y tenaz de los propios derechos.

Tampoco en la CIE-10 se aporta una gradación de la gravedad de los trastornos. Quien sí ha realizado tal gradación y sigue actualmente insistiendo en la organización de las anomalías de personalidad según diferentes niveles de gravedad es Millon, además de utilizar otros criterios-variables de organización.

Para Millon (1981), desde un punto de vista teórico de aprendizaje biosocial, la personalidad se compone de categorías o pautas de afrontamiento al medio aprendidas, que son formas complejas y estables de manejarse en el entorno y que conllevan conductas instrumentales mediante las cuales los individuos logran refuerzos y evitan castigos. Por este motivo organiza los trastornos de personalidad, además de por la gravedad que suponen, según la naturaleza del refuerzo (positivo y negativo), por la fuente del refuerzo (uno mismo y los demás) y por las conductas instrumentales para conseguir los refuerzos (estrategias de afrontamiento pasivas y estrategias activas). De esta forma obtiene ocho tipos fundamentales de personalidades anómalas (de gravedad leve-ligera e intermedia, que presentan conflictos intrapsíquicos desadaptativos que dificultan la satisfacción personal para encontrar los refuerzos en sí mismo o en los demás) y tres variantes de éstas (de gravedad alta, caracterizándose por déficit en habilidades sociales y brotes psicóticos periódicos y reversibles):

- a) *Gravedad leve-ligera*: histriónico, dependiente, antisocial y narcisista.
- b) *Gravedad intermedia*: pasivo-agresivo, obsesivo-compulsivo, evitador y esquizoide.
- c) *Gravedad alta*: esquizotípico (variante de

evitador y esquizoide), límite (variante de histriónico, dependiente, pasivo-agresivo y obsesivo-compulsivo) y paranoide (variante de antisocial y narcisista, y en algunos casos de pasivo-agresivo y obsesivo-compulsivo).

Estas once alteraciones de personalidad comparan tres características: (1) una gran inflexibilidad que limita las oportunidades de aprender nuevas conductas; (2) frecuente existencia de acciones que fomentan círculos viciosos, y (3) una gran fragilidad emocional ante situaciones de estrés.

En la Tabla 2 se han recogido las descripciones que Millon aporta para cada una de estas once alteraciones. Se puede observar que, en general, se incluyen menos síntomas que en los otros dos sistemas clasificatorios, pero es sólo en esta tabla, ya que Millon (1981) y Millon y Everly (1985) aportan descripciones mucho más completas, siguiendo siempre un mismo esquema: (1) conducta observable del individuo, lo que significa describir cómo aparece el individuo ante los demás; (2) conducta interpersonal, es decir, cómo interactúa esa persona con los demás; (3) estilo cognitivo, referido al proceso de pensamiento que realiza el sujeto; (4) cómo muestra las emociones, entendida como expresión afectiva; (5) cuál es la percepción de sí mismo, y (6) cuáles son los mecanismos de defensa primarios que se están utilizando.

Un ejemplo, recogido de Millon y Everly (1985), ilustrará la forma de presentación. Concretamente, S. es un hombre casado de 30 años con un hijo, al que se diagnosticó «trastorno narcisista de personalidad».

a) *Conducta aparente*. La esposa de S. lo percibía como «egoísta, interesado y preocupado por su trabajo», (...) el ambiente de casa estaba centrado alrededor del bienestar y deseos de él, con un aparente desprecio por los derechos y sentimientos de la esposa. (...) S. decía que muchas personas lo consideraban como «un poco centrado en sí mismo, frío y esnob», (...) deseaba ser considerado como «más listo e inteligente que la mayoría», e incluso «como un poco especial y superior».

b) *Conducta interpersonal*. La esposa de S. se quejaba de que evitaba todas las responsabilidades normales de la casa y del matrimonio, (...) actuaba como un mocoso malcriado que nunca buscaba crecer.

Tabla 2
Clasificación de los trastornos de personalidad según Millon y Everly (1985)

Trastorno de la personalidad de tipo independiente	Trastorno antisocial de la personalidad	Ambición. Persistencia. Conducta dirigida hacia un objetivo. Aparente necesidad de control del ambiente. Dificultad en confiar en las habilidades de los demás.
	Trastorno narcisista de la personalidad	Sobrevaloración de importancia personal. Dirección de afectos hacia uno mismo más que hacia los demás. Se espera que los demás reconozcan el valor único y especial.
Trastorno de la personalidad por dependencia	Trastorno histriónico de la personalidad	Conducta excesivamente dramática, exagerada y afectivamente lábil. Relaciones interpersonales abiertamente disfuncionales caracterizadas por inmadurez, seducción y manipulación obvia.
	Trastorno de la personalidad por dependencia	Docilidad. Sensación de falta de ayuda, de apoyo y de reafirmación. Poca autoestima. Sentimientos de inferioridad, y se prefiere abdicar la propia responsabilidad y el propio control en los demás. Subordinación de los deseos propios a los de los demás. Estando solo, se ve impotente para desarrollar un modo de vida constructivo.
Trastorno de la personalidad por ambivalencia	Trastorno de la personalidad pasivo-agresivo	Personalidad negativista. Tendencia a ser oposicionista, no complaciente, malhumorado, pesimista y crónicamente quejoso. Tendencia a estar descontento con facilidad y a desmoralizar a los demás. Las propias acciones a menudo sirven para obstruir los esfuerzos y placeres de los que le rodean.
	Trastorno compulsivo de la personalidad	Se ahoga la ambivalencia en un mar de gran conformidad, supersumisión y un comportamiento hiper-rígido. En una palabra, se es «normativo». Se es tan inflexible que lleva a indecisión y conformidad, temeroso del más pequeño error o desviación de la norma.
Trastorno de la personalidad por desvinculación	Trastorno de la personalidad por evitación	<i>Leve</i> Sentimientos de aislamiento y soledad combinados con temor al rechazo y la humillación interpersonal. <i>Grave</i> Hipersensibilidad no solamente a la humillación, sino también a la vergüenza. Se es reacio a entrar en relaciones interpersonales. Muy pobre autoestima.
	Trastorno esquizoide de la personalidad	<i>Leve</i> Se trabaja calladamente y rara vez se atrae la atención de los que le rodean. Se orienta la atención y capacidad hacia intereses que no demandan contacto interpersonal. Asocial; pobre respuesta a prácticamente cualquier tipo de estimulación. <i>Grave</i> Se aparece emocionalmente frío, indiferente a la interacción interpersonal y se tienen pocos o ningún amigo cercano. Excesiva ensoñación y elaboradas fantasías.

Tabla 2 (Continuación)

Trastorno de la personalidad más graves	Trastorno esquizotípico de la personalidad	Conducta errática. Se prefiere el aislamiento social y se pueden llevar a cabo actividades extrañas para los demás. Vida de aislamiento interpersonal. Estilo cognitivo rumiador y autístico. Afecto deficiente y disarmónico. Frecuentemente se considera a uno mismo como desamparado y con falta de sentido en la vida, o en casos más graves, uno se ve vacío.
	Trastorno límite de la personalidad	Conducta aparentemente caprichosa y labilidad del estado de ánimo. Se aparece impulsivo, con crisis inesperadas y espontáneas. Conducta errática. Se experimenta conflicto entre las propias necesidades de dependencia y la gran capacidad de individualismo. Trastornos de identidad.
	Trastorno paranoide de la personalidad	Desconfianza en los demás junto con deseo de no tener relaciones personales íntimas en las que se pueda perder poder, independencia y autocontrol. Susplicacia, resentimiento y hostilidad. Se responde con ira a lo que se asemeje al ridículo, decepción, desprecio o desconsideración.

c) *Estilo cognitivo*. S. «prefiere el placer de su propia compañía», no necesariamente porque sienta la necesidad de un retiro interpersonal, sino porque le da la oportunidad de dejar volar su pensamiento fantasioso, no restringido por la influencia de los demás. (...) S. decía que esperaba las tardes y fines de semana, cuando sus pensamientos se podían volcar hacia la verdadera creatividad artística.

d) *Expresión afectiva*. S. (...) proyectaba un aire de fría indiferencia, incluso enfrentándose a las quejas maritales de su esposa (...) ante las cuales respondía «¿de qué se queja?, ¿no era esto lo que ella quería?».

e) *Percepción de sí mismo*. S. reconocía que se centraba en sí mismo, pero solamente dentro del contexto de sus talentos extraordinarios. Así, su conducta egocéntrica no era nada criticada por él, sino que más bien pensaba que debía ser entendida y ensalzada por aquellos con menos habilidades, como por ejemplo, su esposa.

f) *Mecanismo de defensa principal*. S. utilizaba la racionalización frecuente y de manera eficaz. S. desechaba sus defectos como esposo racionalizando que lo que él necesitaba para su expresión artística no era permitido por los intereses de sus familiares; (...) con respecto a sus relaciones interpersona-

les, S. racionalizaba que eran impersonales (...) declarando que se divertía siendo considerado como un «poco pomposo y superior» y siempre «prefería el placer de su propia compañía».

Utilizar el sistema de clasificación de Millon, no tanto en cuanto a la taxonomía —que es similar a las utilizadas por el DSM-III-R y la CIE-10—, sino por lo que se refiere a la recogida y organización de la información, es más rico y completo que los otros dos sistemas, aunque con una orientación teórica posiblemente discutible y, pese al esquema, con graves ausencias y confusiones (por ejemplo, ausencia de referencias a las operaciones concretas de aprendizaje pese a su declaración inicial y la «asimilación» de afrontamiento a mecanismo de defensa).

En conclusión, parece que actualmente se acepta la existencia de diez-once trastornos de la personalidad en los sistemas de clasificación categorial, empleados tanto por psiquiatras como por psicólogos clínicos a la hora de hacer diagnósticos. Por las publicaciones revisadas, la preferencia de uno u otro sistema categorial da la impresión de venir determinada por la pertenencia del usuario a un continente u otro, a excepción de los clínicos españoles que parecen utilizar más el DSM-III-R.

C. EVALUACION

Para poder evaluar las características de los individuos y establecer un diagnóstico de trastorno de personalidad, se han gestado, desde los propios sistemas de clasificación categorial, entrevistas estructuradas y semiestructuradas, autoinformes e instrumentos para recoger información de terceras personas acerca del cliente. A medida que se han ido revisando los distintos sistemas también se han ido modificando los instrumentos de evaluación, aunque eso no implica que actualmente se utilice únicamente la última versión revisada de cada instrumento.

Generalmente, mediante distintas cuestiones el clínico que utiliza una *entrevista*, ya sea estructurada o semiestructurada, puede distinguir entre problemas situacionales y rasgos de personalidad. Esta distinción es importante, puesto que uno de los criterios específicos para considerar unas conductas como indicadoras de un trastorno de personalidad es que sean estables en el tiempo, y tradicionalmente se ha entendido como rasgo aquella característica que es duradera-estable a nivel temporal y a nivel transituacional (característica esta última en la que no se suele insistir en las definiciones al uso).

Los problemas principales que afectan a las entrevistas clínicas para diagnosticar trastornos de personalidad son los mismos que aquellos que afectan a cualquier tipo de entrevista clínica, pero parecen resultar de mayor importancia el *efecto de halo* cometido por el clínico, quien puede formarse una primera impresión del cliente y a partir de ahí dirigir la entrevista hacia un punto determinado que puede no ser el esencial; el *error fundamental de atribución*, si se defiende que los rasgos de personalidad son los únicos determinantes de la conducta humana sin considerar que hay circunstancias sociales y ambientales que pueden explicar las manifestaciones comportamentales del «presunto» paciente; la *distorsión de la información* aportada por el propio sujeto resulta un problema en cualquier tipo de evaluación, pero es más preocupante cuando se sospecha que el cliente padece algún trastorno psicológico, de lo contrario no estaría en la consulta del psicólogo o psiquiatra. Frente a todo ello hay que decir que las entrevistas tienen una ventaja: según Zimmerman y Coryell (1990) permiten al clínico realizar una observación directa del paciente, observación que se considera necesaria para hacer un diagnóstico de trastorno de personalidad, pre-

sencia que no es necesaria para algunos trastornos mentales, correspondientes al eje I del DSM-III-R.

La entrevista más utilizada actualmente es la gestada a partir del DSM-III, la SCID (*Structured Clinical Interview*), validada por Spitzer, Williams, Gibson y First (1992), compuesta por 124 cuestiones que cubren 103 criterios para diagnosticar los 11 trastornos, más la personalidad autodestructiva propuesta en el apéndice del DSM-III-R, pero no la sádica. Conjuntamente con ella se administra un autoinforme a modo de filtro, con el fin de cribar las poblaciones de modo que se identifique a los individuos de los que se espera que tengan un trastorno de personalidad y formar unas bases previas que guíen la entrevista clínica, indicando qué cuestiones deben presentarse de entre todas las posibles.

La información obtenida mediante las entrevistas puede ser completada por la ofrecida a través de los *autoinformes*, de los que hay una gran diversidad en la literatura especializada en trastornos de personalidad, tanto los diseñados para medir los trastornos de personalidad de los sistemas taxonómicos como otros generados para medir otros trastornos mentales o para medir personalidad normal. Entre estos últimos se utilizan, principalmente, el *Sixteen Personality Factors* (16 PF de Cattell) y el *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI, de Hathaway y McKinley), o versiones especiales compuestas por algunas escalas concretas que midan los once trastornos de personalidad (versiones que no están validadas para la población española). Los cuestionarios e inventarios especializados más utilizados son el MCMI (*Millon Clinical Multiaxial Inventory*) del que hay dos versiones: la primera versión se compone de 175 ítems para medir 20 escalas que incluyen los 11 trastornos del DSM-III y 9 síndromes clínicos del eje I del mismo manual; la segunda versión, publicada en 1987, pretende establecer la estructura y la validez externa de la personalidad sádica y la personalidad autodestructiva, los dos trastornos que se proponían en el apéndice del DSM-III-R para su inclusión como trastornos de personalidad. El *Personality Diagnostic Questionnaire-Revised* es la versión revisada que se gestó directamente de la clasificación estadounidense. Sirvan éstos como ejemplos, pero hay muchos más, y algunos de ellos se nombrarán más adelante. Además de los sesgos que afectan a los cuestionarios en general, se denuncia que este tipo de pruebas exageran las respuestas del paciente, ya

que interfieren factores situacionales además del sesgo de aquiescencia y la tendencia a exagerar los síntomas cuando es uno mismo quien los describe (recuérdese que una de las características principales de los trastornos de personalidad es que el individuo experimenta malestar subjetivo).

Finalmente, se recomienda (por ejemplo, Tyrer y Ferguson, 1987) que la evaluación se complemente con la información aportada por una tercera persona, por lo que deberían utilizarse escalas de calificación. Un ejemplo puede ser el *Personality Assessment Schedule (PAS)* de Tyrer y Alexander (Tyrer, 1988), que es a la vez autoinforme y escala de calificación. Esta prueba utiliza 24 rasgos para evaluar los trastornos de personalidad mediante una pregunta general sobre cada rasgo, y algunas preguntas adicionales que se plantean al paciente, y otra al familiar. Para cada pregunta general se dan dos puntuaciones (una por cada informante) en función de la respuesta que se da en una escala tipo Likert donde el clínico tiene la competencia de adscribir una puntuación dentro de un rango. Finalmente, se obtiene la puntuación para cada uno de los trece trastornos de personalidad que se proponen. Los trastornos y sus rasgos característicos son:

Sociópata: irritabilidad, impulsividad, agresión, crueldad e irresponsabilidad.

Pasivo-dependiente: ansiedad, vulnerabilidad, puerilidad, falta de recursos y dependencia.

Anancástico: introspección, sensibilidad, diligencia-escrupulosidad, rigidez e hipocondría.

Esquizoide: suspicacia, introspección, timidez-vergüenza, frialdad-reserva y excentricidad.

Explosivo (impulsivo): irritabilidad, impulsividad, agresión e irresponsabilidad.

Agresivo-sensitivo: suspicacia, sensibilidad, irritabilidad y agresión.

Histriónico: labilidad, vulnerabilidad, puerilidad y dependencia.

Asténico: ansiedad, sensibilidad, falta de recursos y sumisión.

Ansioso: ansiedad, timidez-vergüenza, sumisión y diligencia-escrupulosidad.

Paranoide: ansiedad, suspicacia, sensibilidad y vulnerabilidad.

Hipocondríaco: ansiedad, dependencia, diligencia-escrupulosidad e hipocondría.

Distímico: falta de valor, timidez-vergüenza, frialdad-reserva y diligencia-escrupulosidad.

Evitador: ansiedad, introspección, timidez y vulnerabilidad.

En general, existen una serie de problemas que afectan a la evaluación conducente a establecer un diagnóstico de trastorno de personalidad además de la baja fiabilidad que caracteriza los diagnósticos clínicos —alrededor de un 40-50 por 100 de acuerdo entre diagnósticos establecidos por distintos expertos—. Ya es tradicional mencionar el trabajo de Meehl (1956), en el que mostraba cómo las predicciones realizadas utilizando procedimientos clínicos de analizar la información eran peores, o en todo caso similares, a las realizadas utilizando procedimientos estadísticos. Justamente esto podría resumir en una palabra las críticas que han experimentado los diagnósticos de los trastornos de personalidad realizados a través de pruebas diseñadas a partir de los sistemas categoriales de clasificación (Heuman y Morey, 1990, critican expresamente la baja fiabilidad interjueces cuando se realizan diagnósticos de trastornos de personalidad utilizando tanto el DSM-III como el DSM-III-R). Y el principal argumento es que existen tales problemas por estar utilizando sistemas categoriales para medir el continuo entre normalidad y anormalidad en lugar de sistemas o criterios dimensionales. Es decir, los problemas no vendrían porque los distintos trastornos de personalidad (los incluidos en los DSM, en las CIE o en el sistema de Millon) están incorrectamente definidos, sino porque el sistema categorial tendría una serie de deficiencias inherentes que conducen a diagnósticos solapables, erróneos o, en algunas ocasiones, a no realizar el diagnóstico, al menos siguiendo el DSM-III-R, sistema que más críticas ha recibido en este sentido, pero que sirve para ejemplificar los inconvenientes que llevan consigo los sistemas categoriales. Los principales problemas se agrupan alrededor de los siguientes puntos: (1) dificultad para establecer adecuadamente puntos de corte entre la normalidad y la anormalidad; (2) carencia de consistencia interna para las categorías de trastornos de personalidad; (3) existencia de redundancias de síntomas entre distintos trastornos de personalidad; (4) posibilidad de diagnósticos múltiples de trastornos de personalidad; (5) solapación con algunos síndromes del eje I del DSM-III-R, y (6) tipos de rasgos medidos.

Los tres sistemas categoriales presentados defienden la existencia de un continuo entre normali-

dad y anormalidad; sin embargo, a la hora de establecer el punto a partir del cual se puede hacer un diagnóstico concreto, al menos el DSM-III-R y la CIE-10 proponen que el paciente presente la mitad de los síntomas característicos del trastorno (en el caso del DSM-III-R, la mitad más uno), de forma que si se posee sólo la mitad menos uno, ya no se puede realizar el diagnóstico. Morey (1988) y Widiger (1991, 1993a,b) constatan que este criterio de prototipicidad (recuérdese que el DSM-III-R propone un criterio politético) supone, en primer lugar, que el sistema categorial sólo permite establecer si se pertenece o no a una categoría concreta, de modo que se pueden cometer muchos errores de diagnóstico si es el juicio clínico el que prevalece: después de una entrevista de más de dos horas para preguntar al paciente sobre los 104 síntomas-rasgos que incluye el sistema americano, un clínico puede considerar que ese paciente posee la mitad de los síntomas, mientras que otro (bien por consideraciones teóricas, bien por haber cometido algún sesgo, como el efecto halo) observa algunos menos, el diagnóstico será totalmente distinto, de forma que uno codificará el trastorno en el eje II y el otro dirá que en ese eje no tiene codificación apropiada. En segundo lugar, lo que se acaba de comentar es incoherente con la propia definición de trastorno de personalidad que el DSM-III-R propone: rasgos inflexibles y desadaptativos que conducen a angustia y malestar. Si sólo se poseen dos de un mínimo de tres aunque con una gran intensidad (por ejemplo, conductas violentas), entonces no se puede afirmar que esa persona manifieste tener un «rasgo inflexible y desadaptativo» que le haga sentir angustia. Así, para el trastorno obsesivo-compulsivo hacen falta cinco de nueve criterios; si una persona sólo manifiesta perfeccionismo, escrupulosidad-minuciosidad y preocupación por los detalles, las reglas y la organización, según ese sistema, esta persona no verá interferida, por ejemplo, su realización de las tareas, con lo que no experimentará malestar subjetivo. Además, siguiendo este criterio para poner el punto de corte, habrá muchas personas a las que no se diagnosticará un trastorno, con las consiguientes consecuencias a nivel de no poner en práctica un tratamiento que le ayudaría, o engrosar alguna otra categoría del eje I sin tener necesariamente que estar en él, lo que repercutiría, entre otras cosas, en los estudios epidemiológicos.

Para solucionar estos problemas se han propuesto una serie de alternativas para «transformar» el sistema categorial en dimensional. El propio Widiger recomendó (1991, 1993a,b) una de estas propuestas, de forma que en lugar de establecer el diagnóstico en términos de prototipicidad categorial de presencia o ausencia, se hiciera un continuo desde lo nada prototípico porque no se presente ningún rasgo del trastorno hasta lo prototípico total: (1) ausencia de trastorno; (2) indicios (1 ó 2 rasgos); (3) por debajo del umbral (número de rasgos por debajo del punto de corte, la mitad de los síntomas menos uno); (4) trastorno presente (punto de corte); (5) presente alto (una o más categorías presentes sobre el punto de corte), y (6) pleno (todos los síntomas o rasgos que identifican el trastorno). Y se debería dar una puntuación para cada uno de los once trastornos en este continuo, de forma que con ello se pudiera decidir sobre cuestiones tales como si es necesario ingresar al paciente, qué tipo de tratamiento ofrecer, cuál sería el pronóstico, etc. Este tipo de propuesta no sólo no eliminaría la posibilidad de utilizar una terminología uniforme, característica de los sistemas categoriales, sino que además permitiría describir de forma más adecuada en qué medida tiene cada paciente un trastorno. Aunque desde nuestro punto de vista, con este procedimiento no se resuelven ni los problemas conceptuales de fondo (posibilidad de trastorno cuando se presente un rasgo muy acentuado, coherencia teórica), ni los problemas aparejados con la fiabilidad (antes al contrario, al incrementar el rango sin ajustar ni especificar la definición operativa de cada unidad, se disminuye la coherencia interjueces).

El segundo de los núcleos de críticas y motivo de baja fiabilidad de los diagnósticos de los trastornos de personalidad con los sistemas categoriales se refería a la carencia de consistencia interna para las categorías de trastornos de personalidad. No está muy claro cuáles fueron los criterios que condujeron al grupo de expertos que diseñó el DSM-III a establecer que existían tres (y no más) conglomerados de trastornos de personalidad, y cuáles de los trastornos pertenecían a cada gran categoría. Según los autores de la tercera versión, el criterio fue ateórico, no inferencial, lo que debería asegurar una interrelación dentro de cada conglomerado mayor de la que pueda existir entre conglomerados o trastornos de distintos conglomerados.

Sin embargo, esto no es así, y se ha observado la existencia de importantes redundancias de síntomas entre distintos trastornos de personalidad, incluso entre aquellos que pertenecen a distintos grandes apartados. Sólo eliminando las redundancias se conseguirían diagnósticos claros sobre la base de prototipos claros o patrones específicos para cada trastorno. De lo contrario, lo que ocurre es que en muchas ocasiones deberían darse diagnósticos múltiples como ya algunos trabajos han mostrado. A diferencia del DSM-III-R, que no apunta en ningún momento la posibilidad de solapación entre distintos trastornos (característica que también es criticada de forma intensa y con mucha frecuencia), la CIE-10 sí que avisa al usuario del manual de esta solapación y, por ello, recomienda la realización, si es necesario, de un diagnóstico múltiple en los trastornos de personalidad. Tyrer, Casey y Ferguson (1991) concluyeron que en ambos sistemas se producían solapaciones entre los trastornos de personalidad, de modo que la fiabilidad de los diagnósticos era muy baja. Así, por ejemplo, revisando algunos trabajos, estos autores encontraron una solapación del 46 por 100 entre los diagnósticos de límite e histriónico y un 15 por 100 o más entre límite, esquizotípico, antisocial, histriónico, trastorno por evitación, por dependencia y pasivo-agresivo. En cuanto a los diagnósticos múltiples, Tyrer y sus colaboradores comentan un trabajo publicado por Fier, Frances, Sullivan y otros en el que se encontró que de 180 personas con el diagnóstico de trastornos de personalidad, el 8 por 100 era límite puro, un 46 por 100 fue diagnosticado de límite más otro trastorno de personalidad y otro 46 por 100 tenía más de dos diagnósticos. Además, el 64 por 100 de ellos tenía al menos un diagnóstico adicional en el grupo de trastornos del afecto. Sin embargo, no todos los teóricos que critican esta deficiencia del sistema categorial lo hacen con el mismo objetivo. Tyrer y Ferguson (1985), ante la existencia de múltiples trastornos de personalidad, proponen que el diagnóstico no se haga en función de los trastornos concretos, sino sobre el conglomerado al que pertenecen, o como otra alternativa, utilizar un sistema abierto donde se enlisten todas las características de los trastornos, lo que según otros autores sería poco operativo. Por otra parte, los teóricos más partidarios de sistemas dimensionales apuntan que como algunos clínicos prefieren los postulados neo-kraepelinianos acentúan la

identificación de distintos síndromes homogéneos —a la vez que defienden la existencia de diferencias cualitativas entre normalidad y los síndromes—, cuando llega el momento de realizar un diagnóstico múltiple sencillamente no lo hacen, porque desde dentro de lo categorial es incompatible pertenecer a más de una categoría. De esta forma, lo que es una crítica se convierte en defensa del modelo: es imposible la existencia de un doble diagnóstico. Sin embargo, hay que recordar que no todos los clínicos categoriales son de esta opinión, de forma que muchos de ellos piden una revisión más profunda del DSM-III-R que resuelva estas dificultades. Sin embargo, como se mostró en la Tabla 1, la solapación de síntomas sigue estando presente incluso en las nuevas propuestas.

Además de esta solapación intracategorial de trastornos de personalidad, algunos teóricos han denunciado la falta de independencia entre los ejes I y II porque algunos síntomas se presentan a la vez en ambos ejes. Sin embargo, Tyrer *et al.* (1991) consideran que no se debería plantear el establecimiento de un diagnóstico exclusivo en el sentido de que, o se padece un trastorno de personalidad, o un trastorno mental distinto. Más bien, creen que todos los pacientes deberían ser valorados en ambos tipos de trastornos como si se tratara de un sistema biaxial, puesto que bien pueden estar ambos trastornos (el estado mental y la personalidad).

Finalmente, la última crítica a los sistemas categoriales proviene de los mismos rasgos a medir. Pero en este caso, la crítica no va dirigida tanto al sistema categorial por sí mismo, como a las pruebas que se utilizan para medir los rasgos. Algunas de las pruebas a partir de las cuales se establecen los diagnósticos miden sólo aspectos muy concretos del trastorno, como por ejemplo, el PAS, que aporta una puntuación sobre la anormalidad de la personalidad considerando tan sólo su efecto sobre su ajuste social, pero no acerca del malestar subjetivo consigo misma: sin ir más lejos, justamente dos de los 24 rasgos que dice evaluar no tienen ninguna relación con los trastornos de personalidad, y esos dos rasgos son optimismo y pesimismo. También en este punto tiene algo que decir Widiger, que critica la ausencia de medidas de conductas adaptativas para establecer un diagnóstico de trastorno de personalidad. Según este autor, deberían evaluarse tanto aspectos funcionales adaptativos como no adaptativos en función del contexto en el que vive el paciente.

Los propios críticos proponen alternativas. Y así, desde el modelo de los *big five* se pretende reemplazar el sistema categorial del DSM-III-R utilizando el cuestionario NEO-PI de Costa y McCrae (1985), desde hace al menos cinco años. En general, la estrategia seguida consiste en evaluar a personas con o sin diagnóstico de trastorno psiquiátrico (sea de personalidad o mental) con este cuestionario y analizar las relaciones de los cinco factores con el diagnóstico o con los rasgos que componen cada diagnóstico. En la Tabla 3 hemos recogido los datos aportados por Trull (1992) procedentes de estudios ajenos y un estudio propio. Concretamente se presentan las saturaciones obtenidas tras la realización de un análisis factorial con población normal (correspondiente al trabajo de Wiggins y Pincus, 1989, considerado por muchos defensores del modelo de los cinco factores como seminal y sobre el que volveremos más adelante) utilizando las puntuaciones en el NEO-PI y dos autoinformes sobre trastornos de personalidad; en la primera columna se ha colocado el factor del NEO-PI y en la segunda los trastornos que saturaban con ese en el mismo factor, poniendo un signo + para indicar una saturación significativa positiva y un signo - para indicar una saturación significativa negativa. En la tercera columna aparecen los datos de otro estudio, también con población normal (Costa y McCrae, 1990) en el que además del NEO-PI se utilizaron los cuestionarios de trastornos de personalidad extraídos del sistema de Millon y del MMPI. En las columnas cuarta, quinta y sexta se incluyen las correlaciones, no saturaciones, de los trastornos de personalidad medidos con distintas pruebas (entrevista del DSM-III-R, las escalas de trastornos de personalidad del MMPI y el cuestionario del DSM-III-R, respectivamente). Como más adelante haremos un comentario expreso para este modelo dimensional, ahora sólo realizaremos una breve descripción de lo presentado en la tabla, a modo de ejemplificación de cómo se está trabajando actualmente.

En primer lugar, los patrones (asumiendo que una estructura factorial podría ser comparable con una matriz de correlaciones, lo que sabemos que no es adecuado porque, en el primer caso, se trata de un análisis de muchas variables a la vez y, en el segundo, se toman en consideración tan sólo dos en cada ocasión) de relación de cada factor con los trastornos no siempre coinciden, e incluso son muy

pocos los trastornos que se repiten de una prueba a otra. El factor que parece tener un patrón más estable a nivel de población normal y psiquiátrica, así como con las distintas pruebas, es neuroticismo. Parece clara la relación positiva entre la inestabilidad emocional y los trastornos límite, dependiente y obsesivo-compulsivo, pero en unos casos se acompaña de una relación negativa con el trastorno narcisista y en otros positiva. En el caso de extroversión, las relaciones que se mantienen para los cinco grupos tienen con ver con los trastornos esquizoide y de evitación, en ambos casos con signo negativo. El factor de cordialidad sólo mantiene relaciones similares con el trastorno paranoide, mientras que la minuciosidad-escrupulosidad lo hace con la personalidad antisocial, en ambos casos con relaciones negativas. Finalmente, el factor de apertura no mantiene relaciones claras con ninguno de los trastornos a través de los cinco trabajos. Esto significa entonces que no parece, a la vista de estos datos, que realmente tenga mucho que aportar este sistema dimensional para el estudio de los trastornos de personalidad.

Mucho antes que este sistema dimensional se propusieron otros, como el de Eysenck, que defendía también un continuo entre la normalidad y la anormalidad, entendiéndose que una alta puntuación en cualquiera de las tres grandes dimensiones de extroversión, neuroticismo y psicoticismo indicaría una predisposición a generar una patología en situaciones de alto estrés. Pero al igual que harían después los defensores de los cinco grandes, no se aporta una clasificación alternativa de los trastornos, sino una medida distinta de los mismos.

En líneas generales, las ventajas que parecen tener los sistemas dimensionales frente a los categoriales a la hora de establecer diagnósticos de trastornos de personalidad son:

a) Se resuelven los dilemas clasificatorios que se presentan en los sistemas actuariales al utilizar estos últimos el criterio de experto del clínico para establecer el diagnóstico de un paciente. Los sistemas multidimensionales dicen aportar datos empíricos a partir de los cuales se establece cuándo es un trastorno y cuándo es otro.

b) La cantidad de información que se poseería del paciente cubriría un rango más amplio de características, puesto que no se restringiría su conocimiento a los síntomas más típicos de cada diagnóstico categorial. Además, este último no es capaz

Tabla 3

Relaciones entre los cinco factores del FFM y trastornos de personalidad evaluados con diversas pruebas (elaboración propia según los datos extraídos de Trull, 1992). (Explicación en el texto)

Factores del NEO-PI	Wiggins y Pincus (1989) (con normales)	Costa y McCrae (1990) MMPI-PD; MCMI-I; MCMI-II (con normales)	Trull (1992) SDP-R (con pacientes psiquiátricos)	Trull (1992) MMPI (con pacientes psiquiátricos)	Trull (1992) NEO-PI; PDQ-R (con pacientes psiquiátricos)
<i>Neuroticismo</i>	+ Límite + Evitador + Pasivo-agresivo + Dependiente + Compulsivo - Narcisista - Antisocial	+ Límite + Evitador + Pasivo-agresivo + Dependiente + Compulsivo - Narcisista + Antisocial + Esquizoide + Esquizotípico + Paranoide - Histriónico	+ Límite + Dependiente + Obs-compuls. + Narcisista + Histriónico	+ Límite + Evitador + Pasivo-agresivo + Dependiente + Compulsivo - Narcisista + Antisocial + Esquizotípico + Paranoide	+ Límite + Evitador + Pasivo-agresivo + Dependiente + Obs-compuls. + Narcisista + Esquizotípico + Paranoide + Histriónico
<i>Extraversión</i>	+ Histriónico + Narcisista + Antisocial - Esquizoide - Evitador	+ Histriónico + Narcisista - Esquizoide - Evitador + Borderline - Dependiente - Compulsivo - Pasivo-agresivo - Esquizotípico	- Esquizoide - Evitador - Obs-compuls. - Esquizotípico	+ Histriónico + Narcisista - Esquizoide - Evitador - Compulsivo - Esquizotípico	+ Histriónico - Esquizoide - Evitador
<i>Cordialidad</i>	+ Dependiente - Antisocial - Paranoide - Narcisista	+ Dependiente - Antisocial - Paranoide - Narcisista - Esquizoide - Compulsivo - Pasivo-agresivo - Esquizotípico - Borderline	- Antisocial - Paranoide - Narcisista - Esquizoide - Obs-compuls. - Pasivo-agresivo - Esquizotípico - Borderline	- Dependiente - Paranoide - Pasivo-agresivo - Esquizotípico - Borderline	- Antisocial - Paranoide - Narcisista - Esquizoide - Obs-compuls. - Pasivo-agresivo - Esquizotípico - Borderline
<i>Minuciosidad o escrupulosidad</i>	+ Compulsivo - Antisocial - Pasivo-agresivo	- Antisocial - Pasivo-agresivo + Esquizoide - Dependiente - Histriónico - Borderline - Paranoide	- Antisocial - Borderline	- Antisocial - Pasivo-agresivo - Dependiente	- Antisocial - Pasivo-agresivo - Dependiente - Narcisista

(continúa)

Tabla 3 (Continuación)

Factores del NEO-PI	Wiggins y Pincus (1989) (con normales)	Costa y McCrae (1990) MMPI-PD; MCMI-I; MCMI-II (con normales)	Trull (1992) SIDP-R (con pacientes psiquiátricos)	Trull (1992) MMPI (con pacientes psiquiátricos)	Trull (1992) NEO-PI; PDQ-R (con pacientes psiquiátricos)
Apertura	+ Esquizotípico	+ Histriónico + Antisocial	- Esquizoide	+ Histriónico - Esquizoide + Narcisista	- Esquizoide + Borderline

Nota: El signo + significa una saturación positiva en el factor para las dos primeras columnas, y una correlación positiva significativa al menos con $p < 0,05$ con el factor en las tres últimas columnas; el signo - significa una saturación negativa en el factor para las dos primeras columnas, y una correlación negativa significativa al menos con $p < 0,05$ con el factor en las tres últimas columnas; NEO-PI: NEO-Personality Inventory; MCMI-I: Millon Clinical Multiaxial Inventory-I; MCMI-II: Millon Clinical Multiaxial Inventory-II; SIDP-R: Structured Interview for DSM-III-R Personality Revised; MMPI: Minnesota Multifactorial Personality Inventory; MMPI-PD: Minnesota Multifactorial Personality Inventory-Personality Disorders; PDQ-R: Personality Diagnostic Questionnaire-Revised; FFM: Five Factor Model.

de recoger la complejidad que existe en cada ser humano.

c) Los sistemas dimensionales permiten una mayor flexibilidad, puesto que aquellos que prefieran la utilización de dicotomías podrían utilizar puntos de corte en cada una de las dimensiones, frente a aquellos otros clínicos o investigadores que prefieran utilizar todo el continuo sin establecer claramente dónde acaba y dónde empieza la anormalidad. Esta última postura es mucho más flexible a la hora de considerar la importancia del am-

biente-situación-contexto en el momento de decidir cuándo una persona, por manifestar las conductas que reflejan sus rasgos de personalidad, puede ser diagnosticada de padecer un trastorno de personalidad. Sin embargo, y como los propios defensores de estos acercamientos reconocen, tal vez la principal dificultad de los sistemas dimensionales sea justamente esta flexibilidad en el sentido de cómo encontrar los puntos de corte que permitan separar lo anormal de lo normal y tomar decisiones clínicas a la hora de establecer el tratamiento.

III. CUESTIONES ETIOLOGICAS Y EPIDEMIOLOGICAS

A. UN ANALISIS GENERICO

Desde un punto de vista biológico-médico, los trastornos de personalidad tendrían un fuerte componente biológico que explicaría su aparición. Pero desde un acercamiento más social, serían las interacciones interpersonales y los aprendizajes de aquí derivados los responsables de tal aparición. Hoy en día, y en función de los sistemas de clasificación categoriales y dimensionales, no se puede decir que la responsabilidad se pueda adscribir totalmente a uno de los dos bloques de factores. Más bien sería la interacción continuada entre ambos lo que a lo largo de la infancia y la adolescencia iría configurando un patrón de comportamiento que conduci-

ría al establecimiento, a partir aproximadamente de la tercera década de vida, de un diagnóstico de personalidad. Pero sólo Millon se atreve a dar datos concretos acerca de las posibles circunstancias biológico-aprendidas que serían entendidas como etiología de los trastornos de personalidad. La APA, en la redacción del DSM-III-R y en la propuesta del DSM-IV, referente a los trastornos de personalidad, se presenta como atórica respecto a la etiología. Por ello, en la Tabla 4 se presentan las características etiológicas propuestas por Millon (1981) y Millon y Everly (1985), conjuntamente con el mínimo pronunciamiento del DSM-III-R (entendidos como factores predisponentes).

En líneas generales, Millon propone que existen

Tabla 4
Comparación entre las características etiológicas de los trastornos de personalidad según el DSM-III-R y según T. Millon (1985)

Trastorno	DSM-III-R	Millon
Paranoide	No se dispone de información	<p>Tiene tres variantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Paranoide-narcisista:</i> <ul style="list-style-type: none"> – sobrevaloración e indulgencia parentales – falta de control parental – rechazo interpersonal seguido de aislamiento y fantasía <i>Paranoide-antisocial:</i> <ul style="list-style-type: none"> – puede tener una base biogénica – trato parental desagradable – tensiones interpersonales por anticipación de posibles ataques y arrogancia – el estrés no compensado puede acarrear abandono de contacto social y con la realidad <i>Paranoide-compulsivo:</i> <ul style="list-style-type: none"> – igual que compulsivos salvo el estilo de afrontamiento
Esquizoide	No se dispone de información	<p><i>Factores biogénicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – proliferación de receptores dopaminérgicos posinápticos localizados en el sistema límbico y el córtex frontal (cantidad excesiva de dopamina inhibe el funcionamiento de vías dopaminérgicas límbicas y corticales con el resultado de actividad cognitiva extraña y la conducta emocional inhibida) – estructura corporal ectomórfica – excesiva dominancia trofotrópica en el sistema nervioso autónomo <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – atmósfera familiar formal o rígida. Las familias se caracterizan por ser interpersonalmente reservadas, superficiales, formales, o tan sólo la falta de color y calor interpersonal – comunicación familiar fragmentada
Esquizotípico	<p><i>Antecedentes familiares:</i> El trastorno es más frecuente entre parientes biológicos de primer grado de los individuos que padecen esquizofrenia</p>	<p>Hay dos variantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Trastorno esquizotípico-esquizoide:</i> <ul style="list-style-type: none"> – déficit de estimulación o disfunciones en sistema activador reticular ascendente (SARA) o en el circuito límbico – marcado déficit de estímulos durante los primeros años de vida <i>Trastorno esquizotípico por evitación:</i> <ul style="list-style-type: none"> – presencia de parientes aprehensivos o con problemas cognitivos – tensión y rechazo parental – disfunción en el SARA o en los centros neuroanatómicos límbicos – hipersensibilidad a la estimulación externa – desaprobación parental y humillación de los hermanos o compañeros

(continúa)

Tabla 4 (Continuación)

Trastorno	DSM-III-R	Millon
<i>Antisocial</i>	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - trastorno por déficit de atención con hiperactividad y el trastorno de conducta durante la prepubertad - ausencia de disciplina paterna consistente - malos tratos infantiles - vivencia fuera del hogar - desarrollo sin figuras paternas de ambos sexos <p><i>Antecedentes familiares:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - tanto los hijos adoptivos como los biológicos de padres con T. antisocial tienen mayor riesgo de presentar T. antisocial de la personalidad, T. por somatización y T. por uso de sustancias tóxicas 	<p><i>Factores biogénicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - bajos umbrales de estimulación del sistema límbico, especialmente del núcleo amigdalino <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - hostilidad parental - modelos parentales deficientes - conducta vengativa aprendida
<i>Trastorno límite de la personalidad</i>	No se dispone de información	<p>Hay tres variantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Límite-dependiente:</i> <ul style="list-style-type: none"> - número desproporcionadamente elevado de familiares blandos y faltos de energías - calidez y sobreprotección parental ante el comportamiento triste y lastimero del niño - normalmente son rechazados por aquellos de los que dependen 2. <i>Límite-histriónico:</i> <ul style="list-style-type: none"> - historia familiar caracterizada por alta reactividad vegetativa - son expuestos a altos niveles de estimulación - el control parental puede haberse desarrollado mediante un refuerzo contingente y con una frecuencia variable 3. <i>Límite-pasivo-agresivo:</i> <ul style="list-style-type: none"> - inconsistencia parental en su educación - expuestos a vacilaciones entre el afecto exagerado y el maltrato verbal y físico
<i>Histriónico</i>	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <p>No se dispone de información</p> <p><i>Antecedentes familiares:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - se da más frecuentemente entre parientes biológicos de primer grado 	<p><i>Factores biogénicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - umbral de excitabilidad bajo para el núcleo hipotálamico posterior y límbico - umbral bajo para la activación del sistema reticular ascendente <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - refuerzo parental de las conductas histriónicas - modelos parentales histriónicos - aprendizaje de conductas manipulativas

(continúa)

Tabla 4 (Continuación)

Trastorno	DSM-III-R	Millon
Narcisista	No se dispone de información	<p><i>Factores biogénicos</i> (no está clara su participación)</p> <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - indulgencia parental y sobrevaloración - conductas explotadoras aprendidas - estatus de hijo único
<i>Trastornos de la personalidad por evitación</i>	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. por evitación de la infancia o de la adolescencia - enfermedades físicas deformantes 	<p><i>Factores biogénicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - posible dominancia funcional del sistema nervioso simpático <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - rechazo parental - rechazo del grupo de compañeros
<i>Trastornos de la personalidad por dependencia</i>	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - enfermedades físicas crónicas - trastorno por angustia de separación 	<p><i>Factores biológicos</i> (no está clara su participación):</p> <ul style="list-style-type: none"> - tendencia al agotamiento físico por insuficiencia tiroidea crónica - biotipo endomórfico o ectomórfico <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - sobreprotección parental - deficiencia en competir - seguimiento de roles sociales (por ejemplo, la sumisión atribuida al rol tradicional de la mujer)
Obsesivo-compulsivo	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <p>No se dispone de información</p> <p><i>Antecedentes familiares:</i></p> <p>Se da más en parientes biológicos de primer grado</p>	<p><i>Factores biológicos:</i> no parecen existir características biológicas que discriminen o se correlacionen con este trastorno</p> <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - sobrecontrol parental - comportamiento compulsivo aprendido de la situación familiar - aprendizaje de profundo sentido de la responsabilidad
Pasivo-agresivo	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - negativismo desafiante en la infancia o la adolescencia 	<p><i>Factores biogénicos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - bajo umbral de estimulación en las estructuras del sistema límbico - proceso de maduración desigual - cambios hormonales extremos durante el ciclo menstrual <p><i>Factores ambientales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - inconsistencia parental - escisión familiar - rivalidad entre hermanos - variabilidad aprendida
Personalidad sádica	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - haber sufrido abusos físicos, sexuales o psicológicos durante la infancia - haber crecido en una familia en la que se dio una situación de abuso de la esposa 	

(continúa)

Tabla 4 (Continuación)

Trastorno	DSM-III-R	Millon
Personalidad autodestructiva	<p><i>Factores predisponentes:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - haber sufrido abusos físicos, sexuales o psicológicos durante la infancia - haber crecido en una familia en la que se dio una situación de abuso de la esposa <p><i>Antecedentes familiares:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - el trastorno es más frecuente entre los familiares biológicos de primer grado de estos pacientes 	

determinantes biogénicos y psicogénicos que covarian para formar la personalidad a lo largo del tiempo, de forma que el curso de las últimas características está relacionado intrínsecamente con los eventos de la infancia. El peso de cada uno de ellos varía en función del tiempo y las circunstancias, y no se puede afirmar cuál fue el primer factor que influyó ni que los efectos sean tan sólo unidireccionales.

La estructura biológica del cerebro podría considerarse, en todo caso, como la primera causa, pero en el momento en que un neonato realiza la conducta de llorar o succionar del seno materno, ya comienzan las influencias ambientales. Pero tampoco está claro que la primera acción de mamar, por ejemplo, sea totalmente causada por el funcionamiento cerebral del bebé; también puede ser la reacción que ha aprendido mientras estaba en el vientre de su madre donde aprendió a reaccionar ante los latidos del corazón materno y de sus modificaciones de ritmo. Sí parece claro que en caso de existir, como dice Eysenck (Eysenck y Eysenck, 1985), una fuerte determinación biológica para el nivel de activación cortical y por ello responsable al menos de la extroversión biológica, las bases genéticas hay que buscarlas en explicaciones poligénicas y no monogénicas, lo que dificulta aún más el estudio de las bases biológicas del comportamiento.

Por otra parte, las características constitucionales tienen también alguna relación con el aprendizaje posterior, al menos como factores coadyuvantes de tal aprendizaje: si no se tienen las estructuras neuronales adecuadas, pocas conexiones se estable-

cerán entre ellas y, por lo tanto, poco se podrá aprender.

También el aprendizaje se puede ver perjudicado por aspectos ambientales, que Millon ordena alrededor de tres fuentes principales: (1) eventos que crean ansiedades intensas porque socavan los sentimientos de seguridad. Si esos eventos persisten, se elicitán reacciones adaptativas y autoprotectoras que pueden establecer a largo plazo estilos de afrontamiento y anticipaciones que en último término minan y se imponen al funcionamiento sano; (2) condiciones neutrales a nivel emocional o modelos de conducta que no activan conductas defensivas o protectoras, tal y como lo hacen los eventos emocionales perturbadores. Esas condiciones neutrales sugieren y refuerzan estilos de conducta que resultan perjudiciales cuando se exhiben en o se generalizan a otros contextos diferentes a los que se encontraban presentes y eran útiles, y (3) insuficiencia de experiencias que requiere aprender conductas adaptativas.

En función de estas consideraciones biológicas y de aprendizaje social, Millon establece la etiología de cada uno de los trastornos. Como se puede ver en la Tabla 4, principalmente predominan las consideraciones sociales relacionadas con patrones de crianza utilizados por los padres.

Por lo que se refiere a cuestiones relacionadas con la morbilidad de los trastornos de personalidad, hay tal escasez de datos que sólo podemos contar con los obtenidos por los investigadores estadounidenses de grupos poblacionales muy específicos. Datos concretos respecto a España no hay.

Algunos de los motivos que pueden explicar esta falta de datos son: (1) falta de fiabilidad interjueces a la hora de establecer diagnósticos; (2) existencia de diagnósticos en el eje I del DSM-III-R considerados como los importantes, de modo que no aparece el diagnóstico en el eje II; (3) el establecimiento del punto de corte propuesto por los sistemas de clasificación impide, en muchas ocasiones, que a falta de un síntoma no sea realizado un diagnóstico de trastorno de personalidad; (4) la existencia de diagnósticos múltiples —en las menos de las ocasiones— de trastorno de personalidad hace que se «inflen» algunas de las categorías; (5) una gran parte de los trabajos se realiza con trastornos de personalidad concretos; (6) el tipo de sistema de clasificación utilizado para hacer los diagnósticos y el momento temporal en que se hicieron —puesto que ha habido modificaciones en las distintas versiones— hacen que resulte muy arriesgado hacer estudios comparativos y prácticamente imposible ofrecer investigación acumulativa; (7) el tipo de pruebas utilizadas para realizar los diagnósticos que no son equiparables entre sí, y (8) los grupos poblacionales estudiados y su falta de representatividad muestral.

En términos generales, y tras una revisión de los trabajos epidemiológicos realizados en Estados Unidos, desde 1960 hasta 1986, estudiando muestras de pacientes de atención primaria, poblaciones hospitalizadas y muestras de población normal que vivían en la comunidad, Casey (1988) concluye que la prevalencia de los trastornos de personalidad va del 2,1 al 18 por 100, dependiendo de la población y el criterio. Además, parece que en líneas generales los trastornos de personalidad están asociados con los jóvenes y con el género masculino. En un trabajo anterior, la misma autora (Casey y Tyrer, 1986), utilizando una entrevista estructurada, identificó trastornos de personalidad en un 13 por 100 de una población adulta urbana, siendo los tipos explosivo y anancástico los más comunes. Cuando el trastorno de personalidad estaba asociado a otro en el eje I, el 34 por 100 de la muestra tenía un trastorno de personalidad; y las principales asociaciones se producen entre trastornos de personalidad y estados de ansiedad, por una parte, y trastornos de personalidad y abuso de alcohol por otra.

La verdad es que con los problemas que hemos presentado más arriba a propósito de la fiabilidad, del contenido de los rasgos definidores y de la enorme polémica existente en la actualidad sobre

identificadores, parece muy aventurado dar datos tanto a nivel etiológico (los argumentos tienden a ofrecer una estructura analógica con una considerable carencia de información) como a nivel de epidemiología.

Además, de poco sirve mencionar datos epidemiológicos de este estilo si no se pueden adscribir a grupos poblacionales concretos que permitan establecer, por ejemplo, la morbilidad según el género, según la edad o fase evolutiva, según el trastorno, según el estado mental, la condición laboral, socio-económica, agrupaciones marginales, etc.

B. SINTOMAS ASOCIADOS Y TRATAMIENTO

Así como existía más o menos un acuerdo entre los distintos sistemas de clasificación a la hora de establecer los síntomas característicos de cada trastorno (otra cosa era la cantidad de rasgos que se tenía que manifestar), a la hora de establecer cuáles son otros síntomas asociados a los trastornos de personalidad existe muy poca relación entre lo que propone cada uno de los sistemas. Además, sólo dos de los sistemas ofrecen datos de este tipo, ya que la CIE-10 no comenta nada en su clasificación. Con el fin de orientar al lector en este sentido, hemos recogido en la Tabla 5 los síntomas y trastornos asociados para cada trastorno que apunta Millon (Millon y Everly, 1985) y el DSM-III-R. Observe que, en líneas generales, los apuntes de Millon están directamente relacionados con trastornos mixtos de personalidad y trastornos del eje I, mientras que el DSM-III-R indica que, en caso de estar asociado a otro trastorno, en la mayor parte de las ocasiones se refiere a otro trastorno de personalidad, lo que resulta incoherente con el propio manual, o mejor dicho, pone de manifiesto que las críticas que los modelos dimensionales le hacen no andan muy descaminadas: los síntomas de los trastornos de personalidad se solapan en gran medida; si no se llega al punto de corte se puede ser diagnosticado de otro trastorno y, a pesar de no avisar de la posibilidad de establecer diagnósticos múltiples de personalidad, parece que los mismos productores del DSM-III-R consideran que suelen presentarse varios trastornos de la personalidad a la vez en un mismo paciente.

Tabla 5

Trastornos y síntomas asociados a los trastornos de personalidad según el DSM-III-R y según T. Millon

Trastorno	Millon	DSM-III-R
Paranoide	<p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de ansiedad - T. afectivos - T. paranoides - T. esquizofrénicos 	<ul style="list-style-type: none"> - Durante periodos de estrés pueden aparecer síntomas transitorios de tipo psicótico
Esquizoide	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. mixto de la personalidad esquizoide-dependiente - T. mixto de la personalidad esquizoide-esquizotípico <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. afectivos - T. disociativos - T. esquizofrénicos 	<ul style="list-style-type: none"> - Incapacidad de expresar agresividad y hostilidad - Parecen ambiguos, indecisos, ensimismados y ausentes - Falta de habilidades sociales y de deseo para las relaciones sexuales
Esquizotípico	<p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. esquizofrénico desorganizado - Esquizofrenia catatónica - Esquizofrenia residual 	<ul style="list-style-type: none"> - Mezclas variadas de ansiedad, depresión y otros estado de ánimo disfóricos - Rasgos de trastorno límite de personalidad - Durante periodos de estrés extremo pueden presentar síntomas psicóticos transitorios
Antisocial	<p><i>T. de la personalidad mixtos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de la personalidad mixto antisocial-paranoide <p><i>T. asociados en el eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. por ansiedad - T. paranoides 	<ul style="list-style-type: none"> - T. por uso de sustancias psicoactivas - T. por somatización
Trastorno límite de personalidad	<p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de ansiedad - T. disociativos - T. afectivos - T. esquizoafectivo 	<ul style="list-style-type: none"> - T. esquizotípico de la personalidad - T. histriónico de la personalidad - T. narcisista de la personalidad - T. antisocial de la personalidad - Durante periodos de estrés extremo pueden presentarse síntomas psicóticos transitorios
Histriónico	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de la personalidad mixto histriónico-antisocial - T. de la personalidad mixto histriónico-límite <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. por ansiedad - T. obsesivo-compulsivo - T. somatoformes - T. disociativos - T. afectivos 	<ul style="list-style-type: none"> - Durante periodos de estrés intenso pueden experimentar síntomas psicóticos transitorios

(continúa)

Tabla 5 (Continuación)

Trastorno	Millon	DSM-III-R
Narcisista	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de la personalidad mixto narcisista-histriónico - T. de la personalidad mixto narcisista-antisocial <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. afectivo distímico (neurosis depresiva) - Reacciones ansiosas agudas - T. somatoformes - T. paranoides 	<ul style="list-style-type: none"> - T. de la personalidad histriónico - T. de la personalidad límite - T. de la personalidad antisocial - Estado de ánimo deprimido
Trastorno de la personalidad por evitación	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de personalidad mixto por evitación pasivo-agresivo - T. de personalidad mixto por evitación-límite <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de ansiedad - T. somatoformes - T. disociativos - T. afectivos - T. esquizofrénicos 	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión - Ansiedad - Ira consigo mismo por fracasar en las relaciones sociales - Fobias específicas
Trastorno de la personalidad por dependencia	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de personalidad mixto por dependencia-evitación - T. de personalidad mixto por dependencia-histriónico <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. por ansiedad - Fobias - T. somatoformes - T. facticios - T. afectivos 	<ul style="list-style-type: none"> - T. histriónico de la personalidad - T. esquizotípico de la personalidad - T. narcisista de la personalidad - T. de la personalidad por evitación - Ansiedad - Depresión
T. obsesivo-compulsivo	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de personalidad mixto compulsivo-dependiente - T. de personalidad mixto compulsivo-paranoide <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. obsesivo-compulsivo - T. fóbicos - T. somatoformes - T. psicósomáticos - Psicosis reactiva breve y trastornos esquizofreniformes - T. afectivos 	<ul style="list-style-type: none"> - Estado de ánimo deprimido

(continúa)

Tabla 5 (Continuación)

Trastorno	Millon	DSM-III-R
Trastorno pasivo-agresivo	<p><i>T. mixtos de la personalidad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de la personalidad mixto pasivo-agresivo-histriónico - Personalidad mixta pasivo-agresiva-límite <p><i>T. asociados del eje I:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - T. de ansiedad - T. psicósomáticos - T. somatoformes - T. afectivos 	<ul style="list-style-type: none"> - Dependientes
Personalidad sádica		<ul style="list-style-type: none"> - T. de personalidad narcisista - T. de personalidad antisocial
Personalidad autodestructiva		<ul style="list-style-type: none"> - T. límite de personalidad - T. de personalidad por dependencia - T. de personalidad pasivo-agresivo - T. de personalidad obsesivo-compulsivo - T. de la personalidad por evitación

IV. UN MUESTREO SIGNIFICATIVO DE PROBLEMAS

Sin afán inquisitorial, a continuación recogemos algunos tipos de reflexiones propias y ajenas que tienen como objeto fijar posiciones con el fin de que el lector vaya perfilando la suya propia. Añádase lo que sigue a lo que se ha presentado ya en las últimas páginas a propósito de los sistemas categoriales y los criterios de bondad y epidemiología.

A. CLASIFICACIONES POR CONSENSO, ATEORISMO Y TEORIAS IMPLICITAS

El sistema categorial del DSM-III-R y sucesivos manuscritos se predica como el logro de un consenso ateorico con el objetivo de incrementar la eficacia del diagnóstico práctico en la clínica; se dice que las propuestas se han logrado por consenso y la formulación se encuentra apoyada por numerosos datos empíricos. El asunto debe estar lo suficientemente complicado como para haber justificado la creación de una revista, *Journal of Personality Disorders*, después de la aparición del DSM-III-R y publicada por la Sociedad Americana de Psicología

en la que todavía no se ha perfilado una posición ni una conclusión clara.

Sucede, además, que los agrupamientos y tipos que propone el sistema de clasificación llevan detrás tradiciones de muy distinto calado científico. Así, por ejemplo, los trastornos narcisista, obsesivo-compulsivo y dependiente se basan en la tradición psicodinámica. El trastorno de evitación tiene su origen en el modelo de rasgos (Millon, 1981) y el trastorno esquizotípico posee su raíz teórica en el modelo biológico, mientras que el trastorno antisocial se asienta en el modelo sociológico (Robins, 1966). Esta diversidad no ayuda, precisamente, a la elaboración de un modelo científico con una metodología de análisis equiparable para todos ellos y que sea representativa de lo que cada etiqueta empleada lleva consigo.

Todo esto quiere decir que hasta el momento parecen haberse mezclado modelos teóricos muy distintos en la elaboración de una taxonomía, sin que se haya llevado a cabo un estudio comparativo acerca de los grados de contrastación que cada uno de los identificadores propuestos lleva consigo, ni de su duplicación y/o presencia en más de uno de

S
I
t
F
r
I
d
t

h
ci
b:
ta
es
er
pa
ta
qu
de
se
trc
ni
lid
ne:
cio
tiv:
ma
est:
int
to
ció
tos
anti
ase:
reis:
zón
les

los trastornos propuestos. Probablemente sería preferible el análisis crítico de los indicadores y de su estado y/o capacidad de contrastación y conveniencia de agrupación-pertenencia en otro de los tipos propuestos. Y junto a todo ello se requeriría una aclaración teórica coherentizadora y con intentos de integración —que no de eclecticismo— de los tipos propuestos.

B. LA CONTRASTACION EMPIRICO-ESTRUCTURAL

Se han llevado a cabo dos esfuerzos continuados para ofrecer un esquema un tanto distinto de los trastornos de personalidad desde la psicología de la personalidad con una concepción cercana a la definición de personalidad que defiende el DSM-III-R. El primero de ellos es el de H. J. Eysenck; el segundo, el de los *cinco grandes*, uno de cuyos representantes de excepción es P. T. Costa.

La teoría de H. J. Eysenck arranca de un análisis histórico acerca del pensamiento tipológico de occidente, y entre sus objetivos iniciales se encontraba el de situar el diagnóstico psiquiátrico en un estado científico o, alternativamente, ofrecer un esquema de estructura de personalidad en el que cupieran las principales alteraciones mentales. No pretendemos exponer la teoría de este autor, sino tan sólo apuntar algunas notas relevantes, por lo que se refiere a las dimensiones que postula en el dominio temperamental de la personalidad. Eysenck propone, como resultado final de su trabajo, tres dimensiones temperamentales que, en su opinión, dan razón de los factores básicos de personalidad (Eysenck y Eysenck, 1985; Eysenck, 1992): *neuroticismo*, entendido como inestabilidad emocional y que encuentra en la labilidad neurovegetativa su apoyatura biológica: las puntuaciones extremas en esta dimensión tienden a ir aparejadas con estados de ansiedad y diversas reacciones fóbicas; *introversión*, entendida como reclusión y aislamiento social, aparejado con una fuerte carga de excitación cortical y procesos de inhibición cortical lentos y poco estables; y *psicoticismo*, o tendencias antisociales de la personalidad, que encontraría su asentamiento a nivel hormonal y genético (la *Erbkrankheitspsychose* de la psiquiatría clásica) y que daría razón de conductas de transgresión de normas sociales y acciones violentas. En la interacción entre

estas tres dimensiones (además en sus puntuaciones extremas) se encontrarían situadas las perturbaciones de la personalidad. Eysenck interpreta el factor de «apertura» propuesto por el modelo de los *cinco grandes* como el polo negativo a psicoticismo. Este modelo, desarrollado a lo largo de medio siglo, ha sido el centro de gran número de polémicas y, si bien siempre se han encontrado resultados en contra de las hipótesis derivadas (la independencia de los factores en muchos estudios, la distribución de las puntuaciones en las dimensiones, resultados chocantes y hasta contradictorios en el caso de grupos criteriosales psicopatológicos), la verdad es que en la actualidad es el modelo de personalidad con mayor volumen de resultados experimentales, con estudios de campo y de laboratorio, estudios transculturales y aplicaciones en todo el mundo en el que se cultiva la psicología científica de la personalidad. Eysenck, sin embargo, no se ha ocupado de contrastar directamente su modelo dimensional con las clasificaciones al uso de los trastornos de personalidad (entre otras cosas porque estas clasificaciones presentan orientaciones teóricas contrapuestas y con escasa coherencia). Es posible derivar un modelo dimensional de trastornos de personalidad apelando a estas dimensiones, aunque resulta muy difícil encontrar una línea acumulativa de trabajo al respecto, entre otras cosas porque las clasificaciones propuestas son posteriores al modelo y cambiantes; además, el modelo sigue manteniendo los mismos supuestos básicos y modos operativos desde su inicio en la década de los cuarenta. Se ha ocupado más en el estudio de la psicopatología convencional (neurosis y psicosis o, actualmente, estados de ansiedad, esquizofrenia y otros trastornos afectivos) y en los últimos años ha presentado una apertura a la psicología de la salud. Resultados provenientes de otros estudios y orientaciones (por ejemplo, Eskelius *et al.*, 1994) han obtenido una solución prácticamente trifactorial y superponible a la de Eysenck en trastornos de personalidad y con escalas que pretenden ofrecer una imagen global del funcionamiento personal, no necesariamente psicopatológico, inspiradas en otras tradiciones a las seguidas por Eysenck, lo que implicaría un apoyo indirecto a su formulación. Haciendo unas ciertas modificaciones, los tres conglomerados de agrupación propuestos por el DSM-III-R guardarían una relación estrecha con las dimensiones defendidas por Eysenck, si bien la solapación no es perfecta.

Algo muy distinto sucede con el modelo de los *cinco grandes*. El modelo se encuentra en un menor estadio de elaboración y contrastación por lo que se refiere a trabajo experimental y a correlatos comportamentales que el modelo eysenckiano, pero, por el contrario, ha llevado a cabo estudios comparativos entre los factores aislados por el modelo y las clasificaciones de los trastornos de personalidad ofrecidas por el DSM-III-R. Volvemos sobre el trabajo de Wiggins y Pincus (1989) que se ha comentado más arriba: estudiaron a 581 estudiantes universitarios y llevaron a cabo un análisis factorial (componentes principales) de dos cuestionarios autoaplicados del modelo de cinco factores y otras dos medidas, asimismo de autoinforme, de los trastornos de personalidad siguiendo la clasificación del DSM-III-R, obteniendo una solución de cinco factores que repetía prácticamente la solución propuesta por el modelo y en donde saturaban los indicadores de los trastornos de personalidad. En el factor de neuroticismo saturaban el trastorno de personalidad límite, el pasivo-agresivo, el dependiente y el compulsivo, con pesos negativos de los trastornos de personalidad narcisista y antisocial. Poco después, Costa y McCrae (1990) encontraron asimismo un número de coeficientes de correlación significativos con distintos instrumentos de trastornos de personalidad (el MMPI, el Inventario Multiaxial Clínico de Millon) y el cuestionario de personalidad de los *cinco grandes* desarrollado por estos autores (Costa y McCrae, 1985), con resultados coherentes en su mayor parte con los obtenidos por Wiggins y Pincus. Trull (1992) básicamente repitió el estudio de Costa y McCrae, si bien con una muestra de 54 enfermos psiquiátricos ambulatorios y otro cuestionario de trastornos de personalidad: los resultados en este caso fueron un poco menores en valor absoluto (la complejidad del análisis fue asimismo menor), los coeficientes fueron significativos en poco más de la mitad de los casos y en dos escalas, apertura a la experiencia y escrupulosidad, las relaciones fueron menores que en los otros tres, con diferencias en cualidad de correlación con respecto al trabajo de Costa y McCrae (la correlación entre el trastorno narcisista y el neuroticismo, por ejemplo, que aquí fue de $-0,30$, $p < 0,05$). Los resultados de este último estudio pueden ser entendidos como una contrastación parcial del modelo de cinco factores y, en todo caso, una contrastación en la línea de los tres factores propuestos por Eysenck.

Sucede, además, que en todos los trabajos correlacionales y factoriales comentados falta un estudio comparativo de los instrumentos empleados para la evaluación de los trastornos, puesto que un análisis de contenido de los mismos demuestra que no se les da a todos la misma importancia, ni toda la sintomatología se encuentra representada con la misma extensión, lo que redundaría en la aparición de unas relaciones y en la disminución (y hasta desaparición posiblemente) de otras.

Finalmente, la presencia de todos los trastornos (en el caso de enfermos) o la variabilidad de la muestra y su representatividad no está garantizada en los estudios publicados. Aparte del sesgo muestral y del problema de «analogía» en el caso de las muestras de «normales», habría que señalar que si la variabilidad en una categoría de identificación no existe, esta categoría no va a aparecer en los resultados correlacionales y factoriales; y los autores no presentan los datos descriptivos correspondientes a cada ítem, por lo que no pueden hacerse valoraciones adecuadas de los sesgos a los que estamos haciendo referencia.

En resumen, a la espera de una monografía anunciada de Costa y McCrae sobre el tema¹, lo publicado hasta el momento (de lo que hemos seleccionado algo representativo) indica que el modelo de cinco factores presenta relaciones con el sistema de clasificación de los trastornos de personalidad del DSM-III-R, pero que los resultados no acaban de ser coherentes y, desde luego, falta mucho trabajo experimental demostrativo tanto de la independencia de los *cinco grandes* como de la dinámica experimental y predicciones que sobre ellos

¹ Entre la escritura del capítulo y la corrección de pruebas ha llegado a manos de los autores la anunciada monografía aunque compilada por T. Costa y T. A. Widiger (Eds.) (1994). *Personality disorders and the five-factor model of personality*. Washington, DC: American Psychological Association. Se trata de un conjunto de trabajos hechos expresamente para esta monografía, cuya revisión bibliográfica llega a 1992, cuya publicación había sido prometida para 1993 y que representa una aportación que ha tenido una amplia aceptación en círculos universitarios norteamericanos. Por la significación de los autores que escriben en esta publicación (la mayoría de ellos se encuentran citados en el texto) y los textos referidos principalmente a los trabajos que han publicado y que han sido citados asimismo en el texto) la recogemos aquí y la sugerimos para aquellos profesionales que sean partidarios del modelo de los *cinco grandes*. Pensamos, sin embargo, que no añade mayor claridad ni evidencia discriminadora (equilibrada, a favor y en contra) de la que se expone en el capítulo, en especial al nivel de desarrollo de conocimientos y exigencias de un manual de psicopatología general. Los trabajos que forman esa monografía tienden a señalar los aspectos positivos del modelo de los *cinco grandes* y se encuentran ausentes opciones dimensionales alternativas, así como las limitaciones y problemas que el modelo presenta en nuestros días.

puedan hacerse en distintas tareas de laboratorio y conductas de observación en estudios de campo. Volveremos sobre este punto inmediatamente.

C. UNA NOTA MAS SOBRE LA LINEA DE TRABAJO RELACIONAL ENTRE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD Y LOS CINCO GRANDES

En sus inicios, el modelo de los *cinco grandes* fue obtenido y argumentado en contra de la existencia de «rasgos» independientes del observador (dicho de otra manera, como un argumento en contra de las elaboraciones estructurales de la personalidad). Según pasa el tiempo, este modelo de los *big-five* se está convirtiendo en el punto de referencia de buena parte de la psicología de la personalidad estadounidense y de algunos psicólogos de la personalidad europeos. Y, en todo caso, no se ha inspirado en un análisis y teniendo como punto de referencia el mundo psicopatológico, sino el de la expresión lingüística. En líneas generales ha demostrado que una solución de cinco factores tiende a repetirse. Pero no que estos cinco factores representen la estructura básica invariante de la personalidad en culturas distintas (ni siquiera en una misma cultura, la estadounidense caucasiana) sobre *todos los aspectos relevantes del funcionamiento personal*, ni que los cinco posean el mismo poder explicativo. Posiblemente por esta razón, las relaciones que aparecen con síndromes «perturbadores» de la personalidad no sean muy específicas ni todos ellos presenten relaciones claras y coherentes con la personalidad. Tal y como podía esperarse por el análisis racional, el factor de «apertura a la experiencia», por ejemplo, no muestra un patrón coherente de relaciones con los distintos trastornos porque, de entrada, no se trata de un factor en el que existan visos de haberse buscado «patología» en su elaboración (de hecho, hubo una cierta polémica sobre el intento de «asimilación» de este factor a psicoticismo, interpretado como el polo negativo de psicoticismo, lo que rechazaban los defensores de los *cinco grandes*); y algo similar hay que decir por lo que se refiere a otros factores más. Este resultado puede ser interpretado, bien en el sentido de que existe un aspecto del funcionamiento personal que es no solamente «normal», sino mentalmente saludable y

digno de ser promocionado, o, alternativamente, que el tipo de análisis realizado no acaba de recoger las posibilidades del modelo y/o tipos (por ejemplo, el análisis de perfiles y de estructura), o bien, finalmente, que existen más trastornos de personalidad de los que se recogen en las clasificaciones al uso.

Estos trabajos representan una línea prometedora de elaboración, si bien la etiología y la génesis psicológica tanto de los trastornos como de los propios *cinco grandes* no van a poder ser dilucidados con la metodología empleada hasta ahora y deberían tenerse presentes algunas precauciones antes de seguir adelante. Así, dos trabajos recientes y bastante cuidados metodológicamente (Ekselius, Hetta y Von Knorring, 1994; Schroeder, Wormworth y Livesley, 1992) se propusieron contrastar los compromisos funcionales existentes entre los tipos de trastornos de personalidad del DSM-III-R (esquema que se espera siga en el DSM-IV) y el modelo de cinco factores en la versión de Costa y McCrae (1985) en un trabajo, y una serie de factores de personalidad en el otro. Los propios Costa y McCrae (1990) se han dedicado a poner a prueba esta hipótesis con resultados positivos. En el trabajo de Ekselius y colaboradores se emplea como contrastación un cuestionario multidimensional de personalidad con una muestra de 144 pacientes, 34 de los cuales habían sido diagnosticados como trastornos de personalidad; en el segundo, de Schroeder y colaboradores, participaron 300 adultos normales y el instrumento «criterial» fue un cuestionario previamente desarrollado para la evaluación de psicopatología (*Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire*, DAPP-BQ). En los dos casos se observaron compromisos fuertes de lo que podría denominarse «neuroticismo» con la mayoría de estimaciones de trastornos de personalidad; en ambos casos, además, se detectó alguna especificidad respecto a unos factores de psicopatología y de personalidad, pero estos resultados no deben hacer olvidar, asimismo, otros que también estaban presentes en estos trabajos: (1) en los dos casos se utilizaron cuestionarios autoaplicados y en ninguno de ellos se llevó a cabo un análisis previo de ítems en ambas series de instrumentos (personalidad y psicopatología) dirigido a la eliminación de contenidos redundantes, por lo que los coeficientes presentados pueden ser indicadores de resultados «inflados» por este fenómeno; (2) en el

trabajo de Ekselius no se presentan análisis factoriales conjuntos aunque la inspección de los coeficientes de correlación sugiere una solución bi o trifactorial (en la línea de Eysenck) y no penta-factorial; (3) en el trabajo de Schroeder se presenta una matriz factorial oblicua y se dice que el valor más alto de la correlación entre los factores es 0,12; parece raro que, ante este hecho, no se haya pedido una solución ortogonal, en la que se hubiese disminuido la cuantía de este coeficiente de correlación; (4) en el trabajo de Schroeder se emplean factores de primer orden (los indicadores de psicopatología) y de segundo orden (los *cinco grandes* de personalidad) para el análisis factorial, lo que aclara unas cosas y oscurece otras: simplifica la estructura de los *cinco grandes* toda vez que «infla» o duplica los factores de psicopatología; (5) finalmente, en el trabajo de Schroeder se presentan análisis de regresión, y su inspección demuestra que la llamada de atención sobre redundancias que se ha hecho más arriba puede no ir descaminada (así, por ejemplo, neuroticismo y ansiedad presentan un coeficiente simple de Pearson de 0,83; carencia de estimación personal y cordialidad, $r = -0,74$; suspicacia presenta correlación múltiple de 0,64, con un peso negativo de cordialidad y positivo de neuroticismo); en otros casos, los coeficientes de correlación múltiples son inferiores a 0,60 que no son espectacularmente altos en especial teniendo en cuenta que se trata de respuestas a cuestionarios y muestras no muy numerosas ni representativas (las escalas psicopatológicas más bajas son problemas de conducta, apego inseguro, problemas íntimos y expresión restringida de afecto).

Por otro lado, por lo que se refiere a los cinco factores aislados, no existe base suficiente para que puedan ser situados en el mismo nivel de consolidación, de estabilidad y de consistencia transituacional. Demostrar que los cinco se encuentran en un nivel básico exige el empleo de muchos diseños experimentales de laboratorio y de campo, así como de otros correlacionales y de intervención que muestren esa consistencia. Y una reflexión similar cabe hacer por lo que se refiere a las notas «identificadoras» de cada uno de los tipos de trastornos de personalidad propuestos. Siendo esto así, cabría esperar que el error típico de medida fuese considerable en ambos casos —y este error no controlado es el que podría explicar los resultados no siempre congruentes—, así como que se ha-

yan alcanzado resultados significativos, si bien la cuantía de los coeficientes de correlación tiende a ser más bien tenue o con un rango excesivo entre distintos trabajos como para poder concluir.

En suma, parece una línea de trabajo interesante, aunque no resuelve los problemas de fondo que tiene planteados la clasificación de los trastornos de personalidad, ni la entidad y estructura del modelo de los *cinco grandes* de la psicología de la personalidad, al menos con la información que hemos manejado hasta el momento.

D. UNA SUGERENCIA PARA UN PROGRAMA DE TRABAJO QUE PUEDE LLEVAR A UNA SOLUCIÓN ¿POSIBLE?

El autor senior de este capítulo viene desarrollando desde hace más de dos décadas un modelo de personalidad que pese a su complejidad ha mostrado su viabilidad y utilidad en diversos campos (Pelechano, 1973, 1979, 1980, 1989, 1993) y que ha sido bautizado como modelo de parámetros de personalidad. No es este el lugar para una exposición detallada del modelo, ni siquiera de sus implicaciones para la psicopatología. El objetivo que perseguimos es el de delinear algunas notas características que permiten pergeñar una manera de pensar y hacer en el campo de los trastornos de personalidad un tanto distinta a la expuesta hasta el momento.

Una primera nota del modelo es su vocación de encontrar explicaciones científico-experimentales, aminorando el momento de inferencia teórica y ateniéndose al máximo a los datos recogidos dentro de una red de categorías de análisis amplia y flexible. Esta afirmación no implica la negación de teorías ni la de líneas de pensamiento históricamente consolidadas, sino el deseo de atenerse, en cada momento, a los datos recogidos en un intento por extraer la mayor cantidad posible de información sobre ellos, así como la necesidad por llevar a cabo análisis de estos datos desde perspectivas teóricas distintas. Pese a no negar la existencia de sustratos biológicos y el papel que la biología puede desempeñar en los trastornos de personalidad, acentúa las categorías de análisis psicológico y social, puesto que en la actualidad parecen ser éstas las más susceptibles de análisis y de intervención en ambientes naturales.

Este modelo se asienta en la teoría general de sistemas, la propuesta de un puente de unión entre psicología bivariada y multivariada y la defensa de la multidimensionalidad de la personalidad y su conceptualización como un conjunto integrado de sistemas y subsistemas, que se encuentran a distinto nivel de generalidad y consolidación y en cuyo cénit se encontraría el concepto de sí mismo.

El ser humano se entiende como un conjunto integrado de sistemas y subsistemas. Un sistema se encuentra formado por variables, parámetros y constantes. En el modelo se supone que existen variables (atributos con más de un valor), constantes (atributos que poseen solamente un valor) y parámetros (constantes o variables que se encuentran situados fuera de un sistema funcional y, sin embargo, intervienen en él de forma significativa). Junto a estos elementos se supone una dimensionalidad (y no categorialidad) de la personalidad, y los rasgos se entienden situados en uno de los tres niveles propuestos de consolidación (reactividad situacional, contextos concretos, tales como familia, ocio o trabajo, y nivel básico de funcionamiento personal en el que se encontrarían situados los factores temperamentales aislados hasta el momento, tales como neuroticismo, extroversión, impulsividad-rigidez, sistema de creencias y sabiduría cultural e históricamente decantada, que poseen una gran estabilidad temporal y consistencia transituacional). La mayoría de los atributos de personalidad pueden ser evaluados en uno u otro de estos niveles (hasta el momento hemos aislado 174 factores de personalidad), por lo que no tendría especial sentido hablar de «elementos básicos» más que en función de la manera concreta empleada en su operacionalización y su grado de estabilidad-consolidación.

A la hora de entender los «trastornos de personalidad», el modelo propone dos indicadores de patología: (1) la puntuación en los factores y (2) la interacción y/o estructura relacional entre dos o más factores que pueden encontrarse a distinto nivel de consolidación. La impulsividad, el sistema de creencias o el neuroticismo representan fuentes claras de posibles «debilidades» o susceptibilidad a sufrir trastornos de personalidad. Su entidad, así como complejidad, pronóstico y viabilidad/eficacia de tratamiento, dependen del tipo concreto de plasmación de la estructura patológica personal.

Se entiende, además, que las relaciones entre los

«troncos» o «tipos» distintos de atributos no se mantienen constantes a lo largo de todo el rango de puntuaciones posibles, puesto que depende del nivel de medida asumido (básico, intermedio o situacional), así como de las concretas y específicas situaciones y contextos en las que el individuo desarrolla su existencia.

Se defiende, pues, la existencia de niveles de gravedad distintos, que dependen del tipo de factor, sus relaciones con el resto de factores y las influencias concretas de las variables y parámetros dentro de cada sistema. Así, por ejemplo, una personalidad esquizotípica opera de formas diversas en función de los contextos de vida, y en todos ellos es posible rastrear efectos e indicadores, tan sólo que su «sintomatología» específica puede ser bastante distinta en función de las «exigencias» del contexto. No pensamos que sea posible, como propone Millon, la reducción del parámetro «gravedad» a una consideración unidimensional, a lo largo de la cual deban situarse todos los tipos de trastornos. Más bien el modelo propone distintos niveles de gravedad para cada trastorno o grupo de trastornos, cuyos determinantes, precipitantes y predictores del curso que va a seguir no necesariamente son los mismos en todos ellos. El marco general en el que deben inscribirse las diferencias en trastornos se encuentra situado a nivel tanto de puntuaciones entre los atributos medidos relevantes, como de las relaciones que se den entre ellos, y los tratamientos deberían dirigirse a romper ambas series de anomalías. Bien entendido, por lo demás, que no se identifica la personalidad con las acciones realizadas: así, es posible que en algún tipo de delincuencia se encuentre una u otra perturbación de personalidad, pero en otros tipos se trata de una ocupación laboral más, sin más repercusiones personales que las que dicte la ley (y no por la psicopatía, sino simplemente por una concepción del mundo distinta; repárese en la actualidad, por ejemplo, en los delitos de «cuello blanco», en los delitos ecológicos o en los económicos).

Desde aquí se proponen distintas opciones a la hora de proponer una taxonomía de trastornos. Un parámetro clasificatorio sería el de la división entre factores/atributos fundamentalmente intrapersonales (como ansiedad o depresión) y otros eminentemente sociales (como impulsividad, dogmatismo o extroversión). Otro, el de las repercusiones hacia uno(a) mismo(a) o los demás. Otro, el nivel de análisis en el que se mueven los síntomas relevantes.

Finalmente, el modelo propone que los trastornos de personalidad llevan consigo una serie de características que no se agotan con la identificación de los indicadores propuestos por los sistemas clasificatorios al uso y, por ello, con el fin de promover un desarrollo del conocimiento encaminado a aliviar los problemas generados por estos trastornos, se insiste en la necesidad de explorar las competencias psicológicas que poseen este tipo de personas (intra e interpersonales, social-institucionales y habilidades de afrontar situaciones conflictivas y/o de estrés).

Tal y como acaba de exponerse, se trata de un programa de trabajo. Lo que puede decirse en su defensa es que ha producido ya frutos de intervención con éxito considerable en el mundo de la clínica, salud, educación, delincuencia, psicología transcultural y evaluación. Pero se trata de una opción abierta de la que solamente se ha publicado una monografía sobre psicopatología del lenguaje que lleva en la base una primera interpretación de parámetros (Aguilar, 1991).

V. UNOS ASPECTOS NO INCLUIDOS EN LAS CLASIFICACIONES Y QUE NECESITAN ACLARACION

Junto a los problemas teóricos y empíricos, la verdad es que el esquema conceptual y las propuestas de clasificación que han sido planteadas se encuentran pensadas desde una óptica en la que la acepción más bien tradicional de salud mental es la que ocupa el lugar central. Desde 1978 se viene hablando en psicología de un acercamiento en el que predomina una preocupación en lo que la Organización Mundial de la Salud ha calificado como «salud» (pleno bienestar físico, personal y psicosocial) que había sido precedido, unos años antes, ya en 1974, por un libro de Friedman y Rossenman que se convirtió en un éxito editorial: *La conducta tipo A y tu corazón*. Después de unos años de investigación sobre sus propios enfermos cardíacos, estos autores propusieron un patrón comportamental (después calificado tipo de personalidad) denominado tipo A, que fue definido como «un complejo de acción-emoción que puede ser observado en cualquier persona que esté envuelta agresivamente en una lucha crónica, incesante en el logro de más y más en menos y menos tiempo, y, si se requiere, en contra de los esfuerzos opuestos por otras cosas y personas» (Friedman y Rossenman, 1974, p. 67). Entre los componentes que propusieron estos autores se encontraban la competitividad y el esfuerzo de logro, la urgencia e impaciencia temporal y la hostilidad y agresividad.

Unos años después, Glass (1977) la reconceptualizó como un estilo de afrontar situaciones estresantes y propuso un concepto que agrupaba todos los componentes: el intento por mantener un control de las situaciones o, cuanto menos, el deseo o

sensación de control. La evaluación se hacía originalmente a partir de una entrevista en la que el entrevistador intentaba provocar al entrevistado con el fin de que éste mostrara en su conducta si poseía ese patrón; posteriormente se ofrecieron inventarios. Se llevaron a cabo una serie de estudios de seguimiento en los que parecía que, al menos sobre ocho años y medio, existía un cierto poder predictivo diferencial (y mayor) en la aparición de infartos de miocardio y angina en personas con un patrón tipo A, frente a las que no eran calificadas de este modo (Rossenman *et al.*, 1975; Haynes, Feinleib y Kannel, 1980).

Finalmente se llegó a aceptar que el patrón de tipo A era un factor de riesgo a tener en cuenta para la prevención de las enfermedades cardiovasculares en Estados Unidos y creció considerablemente la bibliografía dedicada tanto a aislar los componentes de manera objetiva como a precisar su valor predictivo, evolución y estabilidad. Una revisión de Booth-Kewley y Friedman (1987) aplicando meta-análisis de trabajos en los que existía un control de diseño y análisis de datos sugirió que los componentes de este patrón no llegaban a tener un valor predictivo clínicamente significativo, que sus relaciones con la morbilidad y la mortalidad de la población disminuían cuanto más reciente era el estudio y, sin embargo, que aparecían otros que tenían un cierto interés (como depresión, por ejemplo). Pelechano (1989b) mostró con argumentos y datos que la «especificidad» del patrón A respecto a enfermedades cardiovasculares estaba por demostrar. Sin embargo, atributos que pertenecían al

trón A se encontraban presentes en una serie de enfermos físicos crónicos. Ragland y Brand (1988), en un estudio de seguimiento de 22 años del grupo originalmente estudiado por Rossenman y Friedman, demostraron que el tipo A, más que incrementar el riesgo de enfermedad coronaria a largo plazo, lo que incrementaba era la supervivencia.

Aparte resultados concretos, la importancia de los estudios inspirados por el estudio del patrón de conducta tipo A consiste en la demostración de que la personalidad puede ser una de las variables independientes relevantes a la hora de entender la aparición de una serie de enfermedades físicas. Tipo A, *locus* de control, depresión y ansiedad se han presentado como atributos, rasgos y/o dimensiones de personalidad que desempeñan un papel relevante en la aparición de la enfermedad. Recientemente, Brown y McGill (1989) han formulado una teoría sobre la relación entre la imagen de sí mismo y la susceptibilidad a la enfermedad y en donde tener una imagen positiva de sí mismo no siempre da lugar a mejores pronósticos: en la medida en que exista una congruencia entre la imagen de sí mismo que se tenga y las acciones o sucesos que le sucedan a cada persona, la persona poseerá un nivel funcional en el que la enfermedad estará lejana. Cuando se den incongruencias (por ejemplo, una imagen de sí mismo muy positiva en la que se den sucesos vitales estresantes fuertes y/o repetitivos), la susceptibilidad a la enfermedad se incrementará. Esta hipótesis ha encontrado un apoyo experimental en adolescentes y adultos españoles recientemente (Pelechano, De Miguel y Matud, 1994), y a un nivel más general, Suls y Rittenhouse (1990) distinguían hasta tres modelos distintos de los que existe una cierta evidencia experimental y en los que la personalidad opera como una variable independiente a la hora de entender y predecir la enfermedad.

Incluso a nivel de psicoimmunología existen datos demostrativos de que el incremento en depresión y ansiedad, en situaciones de estrés, lleva aparejada una disminución en cierto tipo de linfocitos y, por ello, a una disminución en la actividad del sistema inmunológico animal y humano.

Complementariamente, Pelechano, Matud y De Miguel (1994) han demostrado que tanto los sucesos vitales estresantes (*stressful life events*) como los fastidios (*hassles*) poseen un efecto diferencial sobre algunas —que no todas— las parcelas del funcionamiento personal, y es a través de estas modifi-

caciones, posiblemente, por las que habría que estudiar el impacto que posee el estrés sobre el estado de salud.

Junto a estos estudios «etiológicos» y preventivos, asimismo existe evidencia desde la psicología de la personalidad de que las enfermedades crónicas (los principales nuevos desafíos de la medicina contemporánea) llevan consigo unas modificaciones y estilos de funcionamiento personal distintos que los correspondientes a las personas no enfermas. Así, por ejemplo, los autores han encontrado que, en una diversidad de enfermedades crónicas (diabetes insulín dependiente, nefropatías, enfermedad renal terminal, enfermos oncológicos en estadios avanzados, hipertensión grave y descompensada no bien controlada con antihipertensores) existe un patrón casi homogeneizador de las relaciones interpersonales que se establecen en el mundo familiar: estos enfermos, frente a grupos de no enfermos equiparables, presentan mayor inseguridad personal y ansiedad social. Y, además, por lo que se refiere a rasgos más consolidados, existen diferencias considerables por lo que se refiere a los estilos de afrontar la enfermedad para distintos grupos de enfermos, que estas diferencias, además, se estabilizan después de los seis meses de enfermedad y se «cronifican» formando una «personalidad sobreañadida» a la «premórbida» del enfermo crónico (Pelechano, Matud y De Miguel, 1993). En enfermedades graves, como el cáncer o la enfermedad renal terminal, los enfermos necesitan de ayuda clínica especializada que no se superpone ni se identifica totalmente con las clases de análisis y tratamiento que se dan en las alteraciones «mentales» propias de la psicopatología tradicional y ante las que la psicopatología y la clínica deberían dar respuesta para aliviar el sufrimiento humano.

Una tercera línea de discurso no tomada en consideración se refiere al estudio de la enfermedad, estilo de vida y calidad de vida. Las enfermedades crónicas obligan, en el estadio de desarrollo actual de la medicina, a tomar medicación paliativa que, a la larga, produce efectos no previstos. Los propios avances de la medicina pueden promover la aparición de fenómenos hasta ahora desconocidos (por ejemplo, la aparición de trastornos de personalidad como secuelas de intervenciones quirúrgicas de trasplante de órganos, por la actuación sobre el sistema inmunológico). Ya existen datos demostrativos de que el cambio de estilo de vida (y un cambio

bastante drástico) puede invertir el estado «enfermo» del sistema circulatorio. Así, por ejemplo, Ornish y colaboradores (1990) demostraron que con un cambio duro en la dieta y el estilo de vida (meditación, relajación, ejercicio moderado y programado y sesiones clínicas) se modificó el estado fisiológico de colesterol, tensión arterial e incluso oclusión angiográfica en una muestra de enfermos después de un primer infarto. Tanto a nivel de intervención (como el trabajo que acabamos de reseñar) como a nivel de estudio de efectos y perturbaciones promovidas por la medicación que toman los enfermos crónicos, pensamos que la personalidad debe encontrarse presente

y, por lo que al respecto de la misma conducta que nos ocupa, pensamos que la enfermedad crónica promueve una serie de cambios de personalidad y calidad de vida que podrían tomarse en consideración a la hora de estudiar los trastornos de personalidad: se trata de un campo para el que existe ya una cierta tradición tanto teórica como empírica, los resultados alcanzados demuestran que su valor no es anecdótico y, fi-

nalmente, recoge una tradición de pensamiento médico muy antigua y que se ha ido plasmando de formas diferentes en función de los conocimientos que existían de medicina y de psicología. En la ac-

tualidad, cuando ambas ciencias han alcanzado un estado científico, el olvido de este campo parece difícil de justificar.

No quiere decir lo que acaba de mencionarse que el campo se encuentre exento de problemas, tanto por lo que se refiere a la psicología como a la medicina. Contrada, Leventhal y O'Leary (1990) señalaban tras una revisión que la definición de las distintas enfermedades no se encuentra a un mismo nivel ni de precisión, ni de criterios de identificación, que la enfermedad tiene una «historia natural» que es necesario tomar en consideración a la hora de poder formular argumentaciones etiológicas

precisas, y que no siempre es posible emplear criterios «duros», fisiopatológicos o de biología molecular para diagnosticar las enfermedades, por lo que esta diferenciación de conocimientos y niveles de análisis representa una fuente de variación que dificulta la obtención de resultados más claros. Contrario, los resultados de la psicología de la salud en parte correspondiente a la personalidad represen-

una línea que pensamos debería ser recogida dentro de las especificaciones y tipos de personalidades que llevan consigo sufrimiento humano para el mismo y los demás (familiares, por ejemplo).

VI. RESUMEN DE LOS ASPECTOS FUNDAMENTALES

La formulación de los trastornos de personalidad en psicopatología se ha hecho al margen del desarrollo de la psicología de la personalidad, y tan sólo en los últimos años parece que se percibe un acercamiento, aunque éste es muy tenue y sin grandes esperanzas, por ahora, de que se plasme en unas líneas de investigación sólidas y continuadas. La definición y los distintos sistemas clasificatorios, sin embargo, parecen coincidir en, al menos, tres tradiciones teóricas, si bien todas ellas alejadas del análisis científico de la personalidad: la caracterología médica, la psicodinamia y la fenomenología social. De ahí las notas definitorias que parten de un cierto fatalismo e inmodificabilidad de los rasgos como unidades básicas de análisis y sus repercusiones bien sea a nivel de sufrimiento personal, bien sea a nivel de problemas creados a los demás (insolidaridad y conductas delictivas y/o personalidades violentas). Las clasificaciones ofrecidas hasta ahora por la bibliografía tienden a agrupar los trastornos

en tres grandes núcleos que, bien que mal, tienen a reproducir los grandes síndromes psiquiátricos: la nosología: problemas de inhibición social cotidiana usualmente con ansiedad, evitación y aislamiento social, por un lado; insolidaridad social: problemas en el establecimiento de relaciones personales estables, por otro; y, finalmente, rasgos de personalidad que identifican a las personalidades directamente antisociales (las sociopatías y psicopatías, que no han sido aceptadas sin una fructuosa discusión, todavía inacabada). Existe mucho desconocimiento tanto de la incidencia como de la valencia y curso de estas alteraciones dadas las grandes influencias culturales que existen en su definición dentro de cada patrón cultural. Dada la carencia de datos sobre etiología, predecir su evolución y la eficacia de tratamientos sobre muestras representativas resulta asimismo, muy arriesgado.

Pensamos que se ganaría mucho si se propusiera un acercamiento dimensional más que categori-

se intentara incardinar la noción y la clasificación dentro de un esquema más amplio de personalidad. Tentativamente se ofrecería un punto de vista en el que se partiera de una línea racional de gravedad de los problemas, y para cada tipo de personalidad con un tipo de evolución, pronóstico e interacción distinto. La patología se daría en una de estas dos condiciones: (a) por la interacción y/o estructura personal de las variables, y (b) por la intensidad con que se mostrara en una de ellas o en alguna. En un primer momento se propondrían tres niveles de gravedad y de consolidación de las variables de personalidad comprometidas en cada tipo de trastorno.

Por otra parte, el análisis que se ofrece en los manuales y sistemas clasificatorios deja de lado el impacto que sobre el problema de la salud en general (y no solamente sobre la salud mental) están teniendo los trabajos y modelos de la psicología de la salud. Tanto las enfermedades infecciosas de larga duración en incubación (como el sida) como las enfermedades crónicas (cáncer, diabetes, enfermedad renal terminal, enfermedades cardiovasculares o artritis reumatoide, por poner ejemplos representativos) son un resultado de la interacción de muchas variables y, entre ellas,

variables de personalidad; por otro lado, sufrir una enfermedad crónica lleva consigo la conformación de la personalidad en función del sufrimiento, cambio en el estilo y calidad de vida y cambios sustanciales de las relaciones con los familiares, trabajo y amigos. Estos cambios promueven modificaciones sustantivas de personalidad que requieren programas de ayuda psicológica y que no han sido tomados en consideración por las clasificaciones y estudiosos oficiales de los trastornos de personalidad.

Finalmente, llamamos la atención sobre la necesidad de acercar la psicopatología de la personalidad a los propios conocimientos existentes en el campo de la personalidad. Para emplear un *símil* médico, una anatomía patológica y una fisiopatología sin una fisiología y una anatomía de «lo normal» no parece fácilmente comprensible y, desde luego, resulta muy difícil de aceptar. Si se desea situar a la psicopatología de la personalidad en un estatus científico, ello solamente puede hacerse si el psicopatólogo conoce la psicología científica de la personalidad. Los modelos explicativos de aquella (la psicopatología) deberían formularse a partir de un conocimiento lo más preciso posible de ésta.

VII. TERMINOS CLAVE

Clasificación de los trastornos de personalidad según el DSM: Se agrupan en cuatro grandes categorías:

- (1) Personas raras y excéntricas que agrupan las categorías de paranoide, esquizoide y esquizotípico;
- (2) Personalidades erráticas, emotivas y teatrales que cubren al histriónico, antisocial, narcisista y límite (borderline);
- (3) Personas temerosas con ansiedad marcada: dependiente, obsesivo-compulsivo, pasivo-agresivo y trastorno por evitación, y (4) mixto y atípico que incluye al resto de alteraciones.

Clasificación de los trastornos de personalidad según la CIE-10: Se distinguen tres grandes categorías:

- (1) específicos que incluyen paranoide, esquizoide, esquizotípico, disocial, inestabilidad emocional de la personalidad, histriónico, narcisista, ansioso (con conducta de evitación), de dependiente, anancástico y «sin especificar»;
- (2) trastornos mixtos en donde se incluyen los denominados trastornos mixtos de la personalidad y las variaciones problemáticas de la personalidad (sujetos-problema en determinado tipo de atributo) y (3) transformaciones persistentes

de la personalidad, como consecuencia de algún acontecimiento o suceso traumático, enfermedad o fenómenos inespecíficos.

Diagnóstico de los trastornos de personalidad: No existe un instrumento o batería de instrumentos universalmente aceptados (entre otras cosas por la carencia de criterios claramente identificables y consensuados de cada uno de los trastornos). Se suelen emplear inventarios de síntomas —elementos de identificación criterial— en forma de entrevista semiestructurada llevada a cabo por clínicos con experiencia. Los cuestionarios han mostrado un valor restringido (incluso aquellos que como el MMPI han sido elaborados pensando en sintomatología psicopatológica) y las observaciones directas, así como los informes de terceros, poseen serias limitaciones. Los registros psicofisiológicos, al menos en nuestros días, representan una utilidad prácticamente inexistente en este tipo de problemas. La recomendación más conservadora sugiere el empleo de distintos procedimientos (autoinform-

mes e informes de terceros, observación) y entrevista directa con el posible paciente.

Incidencia: Existen muy pocos datos y escasamente representativos. En España no se conoce la tasa de morbilidad. Para Estados Unidos los porcentajes de la población oscilan entre 2,1 y 18. No existen estudios sistemáticos respecto a presencia de trastornos en función de poblaciones específicas y niveles evolutivos.

Modelo de cinco factores o cinco grandes: Propuesto por diversos autores desde los setenta a partir de un análisis de los términos ingleses cuyo referente es la emocionalidad y las relaciones interpersonales. Junto a la extroversión y el neuroticismo (ansiedad) se proponen otros tres de los que no siempre se ha encontrado evidencia a nivel transcultural; en una de sus formulaciones se propone la apertura a la experiencia, cordialidad y escrupulosidad.

Modelo de tres factores: Usualmente, bajo esta denominación en la bibliografía se hace referencia al modelo de H. J. Eysenck sobre la estructura básica de la personalidad (extroversión, neuroticismo y psicoticismo). El modelo se formuló tras un análisis de la tipología occidental desde los griegos hasta el siglo XIX.

Patrón A: Complejo de acción-emoción en el que la urgencia temporal, competitividad, hostilidad-agre-

sividad y sensación de control representan elementos definitorios relevantes. Se ha empleado como predictor de morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares, aunque no parece ser ni específico de ellas ni tener un poder predictivo aceptable.

Patrón de conducta tipo A: Complejo de acción-emoción en el que la urgencia temporal, competitividad, hostilidad-agresividad y sensación de control representan elementos importantes. Se ha empleado como predictor de morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares, aunque no parece ser específico de ellas tan sólo.

Personalidad: Procesos y dimensiones que identifican a un ser humano y lo diferencian de los demás. En el caso de los trastornos de personalidad se ha elegido una acepción de personalidad que se restringe a los atributos invariantes del ser humano, lo que representa una definición irreal sobre lo que estudian los psicólogos de la personalidad (el grado de «invarianza» es caprichoso).

Trastorno de personalidad: Rasgos de personalidad permanentes que sean inflexibles y desadaptativos, que causen incapacitación social significativa, perturben la eficacia laboral o promuevan un malestar o sufrimiento subjetivo.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA) (1988). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. (3.^a ed. rev.) (DSM-III-R). Barcelona: Masson. (Publicación original: 1987.)

MILLON, T., y EVERLY, G. S. R., Jr. (1994). *La personalidad y sus trastornos*. Barcelona: Martínez Roca. (Publicación original: 1985).

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1992). *Clasificación internacional de enfermedades* (10.^a ed.) (CIE-10). Madrid: Meditor.

PELECHANO, V.; MATUD, P., y DE MIGUEL (1993). Habilidades de afrontamiento en enfermos físicos crónicos. *Análisis y Modificación de Conducta*, 19, 63, 91-149.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Aguilar, A. (1991). *Psicopatología del lenguaje. Un modelo de parámetros*. Barcelona: PLU.

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a ed.). 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) (1991). *DSM-IV. Option book. Work in progress*. Washington, DC: AP.

American Psychiatry Association (APA) (1993). *DSM-IV. Draft work in progress*. Washington: APA.

American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.^a ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.

17

La psicopatía

M. ANGELES LUENGO
M. TERESA CARRILLO DE LA PEÑA

INDICE

I. Introducción: Una aproximación histórica al concepto de psicopatía	616
II. Definición de psicopatía y criterios diagnósticos	618
A. Descripciones clínicas de la psicopatía	618
B. Criterios diagnósticos en los sistemas de clasificación de los desórdenes mentales	622
C. El análisis dimensional de la psicopatía: La propuesta de Blackburn	626
III. Modelos explicativos de la psicopatía	627
A. Explicaciones neurofisiológicas y bioquímicas	628
B. Teorías psicofisiológicas	630
C. Teorías psicosociales	632
IV. Características conductuales y de personalidad de los psicópatas: Un análisis de la evidencia empírica	633
A. Características de personalidad	633
B. Conducta antisocial	636
V. Conclusiones	637
VI. Resumen de aspectos fundamentales	638
VII. Términos clave	640
VIII. Lecturas recomendadas	640
IX. Referencias bibliográficas	641

I. INTRODUCCION: UNA APROXIMACION HISTORICA AL CONCEPTO DE PSICOPATIA

El concepto de psicopatía surge de los intentos de la psiquiatría por explicar el comportamiento delictivo persistente e insuficientemente motivado a partir de una patología del psiquismo humano. Su origen suele situarse en el término «manía sin delirio» acuñado por Pinel en 1809 para designar una categoría diagnóstica aplicable a personas que, a pesar de su funcionamiento intelectual normal, manifiestan un comportamiento en claro conflicto con las normas sociales, morales o legales. Basándose en la creencia de que algunas personas experimentan una incapacidad para adquirir valores éticos normales, los términos de «locura moral» o «desorden psicopático» se introdujeron con el objeto de distinguir esta anomalía psíquica de otros tipos de perturbación psicótica o neurótica.

El análisis histórico del concepto de psicopatía pone de manifiesto la existencia de una persistente confusión acerca del término más adecuado y de las notas esenciales que lo definen. Según ha señalado Blackburn (1992), esta confusión parece deberse al énfasis que cada uno de los términos empleados pone en la conducta o en la personalidad. Mientras que para unos lo definitorio del concepto es la conducta desviada del sujeto, en cuanto daño para la sociedad, y es más adecuado utilizar los términos de sociopatía o trastorno antisocial de la personalidad, para otros lo esencial son las características del sujeto, y el concepto de psicopatía se emplea como categoría diagnóstica para identificar a individuos mentalmente enfermos cuya conducta no se adecua a las normas sociales. Como muy bien ha destacado este autor, aunque inicialmente tenía el sentido etimológicamente preciso de desorden psicológico, la evolución histórica del concepto deja traslucir la existencia de dos tradiciones en el empleo del mismo.

La primera aproximación, que reflejaría la tradición angloamericana, tiene su origen en el concepto de «locura moral» acuñado por Prichard en 1835 para designar un desorden de la facultad moral. Esta etiqueta se aplica a sujetos que han perdido la capacidad para orientarse de acuerdo con los principios morales y actuar responsablemente, a pesar de conservar su nivel general de comprensión inte-

lectual. La «locura moral» es la causa hipotética de la desviación social, y la conducta desviada es lo que define el trastorno.

Este concepto se introduce en 1913 en la legislación inglesa bajo el término «imbecilidad moral», categoría empleada para referirse a aquellas «personas que desde una edad temprana despliegan algún defecto moral permanente unido con fuertes tendencias hacia el vicio o la criminalidad y para las cuales el castigo tiene poco o ningún efecto disuasorio». En Estados Unidos, Partridge (1930) parte de una crítica al concepto de psicopatía de la psiquiatría alemana y propone el término «sociopatía» para indicar cualquier tipo de desviación o patología en las relaciones sociales. Este término, que gana aceptación en los Estados Unidos, refleja claramente el acercamiento de la psiquiatría angloamericana y su definición de la psicopatía en términos de manifestaciones conductuales y de desviación social (Robins, 1966, 1978).

Esta tradición se ha continuado en los sistemas clasificatorios propuestos por la American Psychiatric Association (APA) en las sucesivas ediciones del DSM, donde las categorías diagnósticas de «Trastorno sociopático de la personalidad, reacción antisocial» o «Trastorno antisocial de la personalidad» se han empleado para denominar a individuos crónicamente antisociales. En ellas, el trastorno se define fundamentalmente por la presencia de una conducta antisocial persistente, mientras que las características de personalidad del sujeto no son esenciales para el diagnóstico.

Una aproximación diferente al desarrollo del concepto surge de la psiquiatría alemana, para la que el desorden psicopático se define únicamente en función de rasgos de personalidad o, en palabras de Blackburn (1992), como desviación personal. El término de «inferioridad psicopática constitucional» propuesto por Koch en 1891 representa un rechazo explícito de la noción de locura moral y un intento de especificar una base biológica o constitucional para anomalías psicológicas que no pueden ser encuadradas dentro del concepto de enfermedad mental. Aunque estos desórdenes pueden resultar en un comportamiento no ajustado a las nor-

mas sociales, se rechaza que la conducta antisocial sea el criterio definitorio. El término de personalidad psicopática ha sido empleado dentro de la tradición alemana como algo genérico que incluye un número de categorías específicas definidas por desviaciones de personalidad. Kraepelin en 1904, por ejemplo, clasifica las personalidades psicopáticas en siete variedades según el rasgo predominante, identificando los tipos antisocial, excéntrico, excitable, impulsivo, mentiroso y tramposo, pendeñero e inestable. Schneider (1923) propone una tipología genérica similar que ha sido muy influyente en la clasificación de los desórdenes de personalidad de los sistemas taxonómicos actuales.

En esta concepción, la conducta antisocial o desviada no es por sí misma definitoria del trastorno, sino un síntoma del mismo. La psicopatía se define por la desviación de la personalidad y, por tanto, no puede considerarse que todos aquellos que se comporten de una forma socialmente desviada presenten este desorden.

Este énfasis en las características de personalidad ha sido recogido por la Organización Mundial de la Salud, tal como se refleja en los criterios que definen la categoría de «Trastorno disocial de la personalidad» en la CIE-10.

La existencia de estas dos tradiciones, y el hecho de que cada una se centre en universos de discurso diferentes, ha conducido a un sinfín de polémicas sobre la naturaleza del trastorno. Tal es la amplitud de estas polémicas que algunos autores han llegado a cuestionar que la psicopatía constituya un concepto unitario, y se inclinan más bien por considerar que los usos europeo y norteamericano designan dos conceptos diferentes (Barbour-McMullen, Coid y Howard, 1988; Howard, 1988; Raine, 1988).

En primer lugar, y como ya señalaron McCord y McCord (1964), la principal fuente de confusión en esta área de investigación se deriva de equiparar psicopático y antisocial. A pesar de haberse demostrado que no todos los delincuentes reincidentes o violentos exhiben características de personalidad psicopática (Blackburn, 1983) y de que hay psicopatas que nunca llegan a entrar en contacto con el sistema de justicia (Widom, 1977), todavía se establecen como criterios de identificación del trastorno la persistencia y peligrosidad de la conducta antisocial. El peso de la tradición americana en el conjunto de la investigación ha contribuido a que

el sentido literal del término, que ponía el énfasis en la anormalidad o el desorden psicológico, se haya transformado, de forma que gran parte de las definiciones actuales se limitan a describir los síntomas del trastorno (Blackburn, 1992).

Por otro lado, la definición de la psicopatía en términos de desviación social ha determinado que se tome por homogéneo a un grupo de sujetos que, a pesar de ser diagnosticados clínicamente como psicopatas, no tienen en común más que una historia de conductas indeseables. Dado que la desviación social puede encontrarse en conjunción con varias formas de desviación de la personalidad, la heterogeneidad de los psicopatas solamente podrá ser contemplada cuando éstos se definen en términos de personalidad (Blackburn, 1988). La consideración o no de diferentes grupos de psicopatas en la investigación ha dado lugar a otro importante debate (Thomas-Peter, 1992). Mientras que para Blackburn la evidencia empírica existente apoya la heterogeneidad de los perfiles de personalidad de estos sujetos, autores como Hare y Cox (1978) cuestionan que los psicopatas con altos índices de neuroticismo (secundarios o neuróticos) sean auténticos psicopatas y prefieren restringir la investigación a los psicopatas primarios clásicos.

Existe también una marcada polémica en relación a la naturaleza *categorica versus dimensional* del concepto de psicopatía. Como señala McCord (1983), la consideración de éste como una categoría discreta proporciona una regla de decisión para identificar al psicopata y diferenciarlo de otro tipo de delincuente. No obstante, esta aproximación se ha criticado por quienes acusan la falta de especificación de los síntomas y de los límites que definen el desorden y alternativamente consideran que la psicopatía debería ser analizada desde un punto de vista dimensional (Blackburn, 1988; Blackburn y Maybury, 1985; Wilson y Herrnstein, 1985). Esta perspectiva se basa en el hecho de que los rasgos que definen una configuración de personalidad psicopática (por ejemplo, agresión, incapacidad de establecer relaciones afectivas, tendencia a violar normas o impulsividad) son variables continuas y de que las diferencias entre los sujetos son sólo cuestión de grado.

Todas estas fuentes de confusión que emanan del diagnóstico de personalidad psicopática han determinado que algunos autores lo consideren como una categoría «papelera», en la que entra cualquier

individuo antisocial para el que no se encuentra otra clasificación psiquiátrica más adecuada. De esta manera, no faltan quienes denuncian que el término psicópata no es suficientemente preciso para propósitos científicos y recomiendan abandonar su empleo.

No es nuestra intención entrar en este debate sobre la utilidad o inutilidad del término. Partimos de que, al menos en ciertos sistemas de justicia penal, el concepto de psicopatía tiene importantes implicaciones prácticas por el hecho de ser punto de confluencia de perspectivas médicas y legales. No olvidemos que el derecho acepta el punto de vista médico de que la conducta antisocial puede ser resultado de una anormalidad psicológica y de que el diagnóstico de psicopatía sirve para derivar a los delincuentes que sufren este trastorno al sistema de salud mental.

Las polémicas que acabamos de reseñar son las que están presentes en la investigación sobre psicopatía y pueden servirnos como marco de referencia para encuadrar los trabajos que iremos analizando en los apartados siguientes. Como puede anticiparse, a pesar de la larga tradición del concepto en la psiquiatría y en la psicología clínica, y de sus implicaciones desde un punto de vista médico-legal, hoy por hoy, la investigación en psicopatía es más bien un campo sembrado de dudas. El estudio de la psicopatía —concepto que en la práctica ha sido muchas veces equiparado con el de conducta delicti-

va— plantea una serie de cuestiones que la investigación no parece haber respondido adecuadamente: ¿pueden ser diagnosticados como psicópatas todos los sujetos que presentan un patrón persistente de conducta antisocial?; ¿es la presencia o no de determinados comportamientos antinormativos el único criterio para categorizar a un individuo como psicópata?; ¿todos los sujetos a los que se aplica esta categoría constituyen un grupo homogéneo?; ¿existen unos principios comunes que expliquen sus características de conducta y personalidad?; ¿es la psicopatía una categoría diagnóstica discreta o debe entenderse como una dimensión presente en mayor o menor grado en todos los sujetos?

En el presente capítulo intentaremos exponer cuáles han sido las diferentes respuestas que los investigadores y clínicos han dado a estas preguntas a lo largo de la historia de la investigación. Para ello presentaremos un análisis del concepto de psicopatía a partir de las descripciones clínicas y de los criterios diagnósticos que se emplean en su definición. Además, esbozaremos algunos de los modelos teóricos que se han propuesto para explicar este trastorno y resumiremos los principales estudios empíricos realizados con sujetos psicópatas. Para finalizar, trataremos de definir las coordenadas que, a nuestro juicio, deberían enmarcar en la actualidad el estudio de estos patrones de conducta antisocial persistente y generalizada que, en su día, dieron origen a la introducción del concepto de psicopatía.

II. DEFINICION DE PSICOPATIA Y CRITERIOS DIAGNOSTICOS

A. DESCRIPCIONES CLINICAS DE LA PSICOPATIA

A pesar de que, como señalábamos antes, algunos autores cuestionan la utilidad de considerar la personalidad psicopática como una categoría diagnóstica, existe un considerable acuerdo entre los clínicos al enumerar las características psicológicas y conductuales de los individuos así diagnosticados. Diferentes estudios han mostrado que los clínicos comparten nociones muy similares en relación a las características que definen a los psicópatas. Ya en 1959, Albert, Brigante y Chase pudieron comprobar, a partir de un análisis de contenido de aproximadamente 70 publicaciones en las que se descri-

bía la personalidad psicopática, que en todas ellas se recogía un patrón de síntomas similares, tales como: incapacidad de identificarse con otros; ausencia de conflicto, ansiedad, culpa e inseguridad; inadecuado funcionamiento del superyó, baja fuerza del yo y desviaciones conductuales. Más tarde, Gray y Hutchinson (1964) enviaron por correo un cuestionario a 937 psiquiatras canadienses en el que se les pedía que ordenaran de mayor a menor los diez ítems que consideraran más importantes para el diagnóstico de la personalidad psicopática. De nuevo se encontró un notable acuerdo entre los rasgos que los clínicos consideran como más representativos. Entre ellos se señalaron la incapacidad para aprovechar las enseñanzas de la experiencia

pasada, la irresponsabilidad, la incapacidad para establecer relaciones interpersonales, la falta de control de impulsos y sentido moral, y la actitud crónica o reiteradamente antisocial. Estas mismas características aparecen en estudios más recientes sobre análisis de prototipicidad de los criterios que definen la psicopatía (Rogers, Dion y Lynett, 1992).

Frente a las dos tradiciones en el empleo del término psicopatía, las definiciones clínicas representan, a juicio de Blackburn (1992), un tipo de concepto híbrido, en tanto que identifican una categoría específica de individuos antisociales por referencia a rasgos de personalidad. Como se muestra a continuación, la mayoría de estas descripciones clínicas descansan en el supuesto de que ciertos individuos comparten un conjunto particular de características de conducta y de personalidad.

1. Algunas definiciones clásicas. Los criterios de Cleckley

a) Algunas definiciones clásicas

McCord y McCord (1964) proporcionan un retrato preciso del psicópata como un individuo peligroso y asocial, guiado por la satisfacción inmediata de deseos primitivos. Es un ser impulsivo, agresivo, que no experimenta culpa ni es capaz de desarrollar vínculos afectivos duraderos con otras personas. A pesar del marcado carácter antisocial, estos autores insisten en que no hay que identificar como psicopático cualquier comportamiento desviado.

Gough (1948) también enumera las características comunes de los psicópatas. Algunas de ellas son la sobreevaluación de metas presentes frente a otras lejanas o diferidas; la despreocupación por los derechos y privilegios de los demás cuando interfieren con la satisfacción personal; la conducta impulsiva, o aparente incongruencia entre la fuerza del estímulo y la magnitud de la respuesta conductual; la incapacidad para formar relaciones afectivas profundas o persistentes con otras personas; la pobre capacidad para planificar en función de metas definidas; la aparente falta de ansiedad; la tendencia a culpar a los demás y a no responsabilizarse por los propios fracasos; y la pobreza emocional. Aunque ninguna de estas actitudes o característi-

cas tomadas aisladamente sería crucial, sí resultan en un diagnóstico de psicopatía cuando convergen en una persona particular. Este autor también señala la independencia de estos factores de la conducta ilegal o asocial, a pesar de estar muy vinculados a ella.

La asociación de una conducta socialmente inaceptable con una constelación de distintos rasgos de personalidad es lo que define también el perfil clínico del psicópata proporcionado por Cleckley, y que exponemos con más detenimiento a continuación.

b) Los criterios de Cleckley

En su libro *La máscara de la cordura (The mask of sanity)*, Cleckley (1976) proporciona una delimitación del concepto que ha sido ampliamente aceptada y ha ejercido una notable influencia en la investigación empírica posterior. A partir del estudio de casos clínicos, este autor establece una serie de rasgos y patrones de conducta que definen el perfil del psicópata, tal como aparecen recogidos en la Tabla 1.

Cleckley reconoce que cuando se trata con el psicópata uno se encuentra con una «convinciente máscara», y que muchas veces es difícil identificar estos síntomas. Según este autor, la psicopatía, a diferencia de la psicosis, es una especie de diagnóstico «blando», que deja más lugar de lo común para el desacuerdo diagnóstico entre los psiquiatras, tanto con respecto a la existencia del desorden como a su seriedad.

En 1971 establece una clara diferenciación entre el psicópata y el delincuente ordinario, señalando que la motivación de la conducta, la consideración de sus consecuencias y la lealtad a los miembros de su grupo son las características más diferenciadoras. Lo que define fundamentalmente al psicópata es la falta de emocionabilidad que subyace a toda su conducta personal e interpersonal, hecho que según el autor sugiere la existencia de algún tipo de «demencia semántica», es decir, de incapacidad para reaccionar apropiadamente al contenido verbal que elicitaba reacciones emocionales en los normales.

Andrews y Bonta (1994) indican que las aportaciones fundamentales que se derivan de la descripción de los psicópatas que hace Cleckley son: (1) la apariencia exterior de normalidad, dado que no

Tabla 1
Criterios para el diagnóstico de la psicopatía propuestos por Cleckley

1. Encanto externo y notable inteligencia.
2. Ausencia de alucinaciones u otros signos de pensamiento irracional.
3. Ausencia de nerviosismo o de manifestaciones psiconeuróticas.
4. Inestabilidad, poca formalidad.
5. Falsedad e insinceridad.
6. Falta de sentimientos de remordimiento o vergüenza.
7. Conducta antisocial inadecuadamente motivada.
8. Razonamiento insuficiente y falta de capacidad para aprender de la experiencia vivida.
9. Egocentrismo patológico e incapacidad para amar.
10. Pobreza general en las principales relaciones afectivas.
11. Pérdida específica de intuición.
12. Insensibilidad en las relaciones interpersonales generales.
13. Comportamiento fantástico y poco recomendable, con y sin bebida.
14. Amenazas de suicidio raramente llevadas a cabo.
15. Vida sexual impersonal, trivial y pobremente integrada.
16. Fracaso para seguir un plan de vida.

presentan alucinaciones ni delirios, ni aparecen perturbados por sentimientos de culpa o ansiedad; (2) su falta de respuesta al castigo y a los sistemas de control social; (3) la constatación de que la conducta delictiva no es la característica esencial para definir la psicopatía. En sus descripciones clínicas, Cleckley presenta casos en los que no se registran conductas delictivas previas. Desde este punto de vista, dado que no todos los delincuentes son psicópatas, la explicación etiológica de la conducta delictiva puede no servir como explicación de la psicopatía, ni viceversa.

Los criterios de Cleckley han sido criticados por el hecho de depender de juicios clínicos cualitativos, que pueden reflejar estereotipos y teorías implícitas de los evaluadores más que características reales de los sujetos. Por otra parte, Blackburn y Maybury (1985) basan su crítica en 3 puntos: (1) la primacía de variables afectivas, que son prácticamente consideradas como criterio necesario y suficiente de la psicopatía; (2) el empleo de un concepto global, sin distinguir tipos de psicópatas, y (3) la falta de contacto con la teoría de la personalidad, al tratar a los desórdenes de personalidad como categorías discretas más que como un continuo. No obstante, en la práctica estos criterios han probado ser valiosos al identificar a un grupo razonablemente homogéneo que se diferencia de otros delincuentes persistentes, y han sido un punto de referencia para trabajos de

investigación como los que señalamos a continuación.

2. La investigación de Hare

La investigación de Hare y colaboradores representa uno de los intentos más destacados de definición de la psicopatía desde un punto de vista empírico. Guiados por la descripción de Cleckley, estos autores han desarrollado un valioso instrumento para la evaluación del trastorno psicopático, proporcionando cierta coherencia a esta área de investigación.

Hare (1980) realizó un estudio a partir de las puntuaciones de 143 internos en prisión en cada uno de los 16 criterios propuestos por Cleckley. A partir de datos de entrevistas e historias de casos, cada interno fue puntuado por dos jueces independientes en una escala de tres puntos sobre cada uno de los criterios. Las puntuaciones fueron sometidas a un análisis factorial de componentes principales del que se extrajeron 5 factores ortogonales: I. Incapacidad para desarrollar relaciones afectivas con otros, falta de empatía, insensibilidad e indiferencia ante los derechos y sentimientos de los demás, ausencia de sentimientos de culpa. II. Estilo de vida inestable con ausencia de planes a largo plazo. III. Incapacidad de aceptar la responsabilidad de conducta antisocial. IV. Ausencia de psicopatología.

gía. V. Presencia de controles conductuales débiles e inestables.

Un análisis posterior en el que se intentaba ver la contribución de cada uno de los factores al diagnóstico global de psicopatía, dio como resultado que es el Factor I, es decir, la falta de empatía y la incapacidad para desarrollar relaciones afectivas con otros, el principal determinante del diagnóstico. Esto parece confirmar a nivel empírico lo señalado por Cleckley en 1971 cuando aludía a que la falta de emocionabilidad era la característica más esencial de la psicopatía.

Como fruto de este intento de Hare por definir operacionalmente el concepto de psicopatía, surge el *Psychopathy Checklist (PCL)* que, hoy por hoy, es uno de los instrumentos más ampliamente utilizados en la evaluación e investigación en psicopatía. A partir de los criterios de Cleckley, y de los rasgos y conductas que los clínicos consideran básicos para el diagnóstico de este desorden, este autor elaboró una lista de 100 ítems. En función del análisis de aquellos que mejor discriminaban entre los internos con altas y bajas puntuaciones en psicopatía, este inventario fue reducido a 22 y posteriormente a 20 ítems (Hare, 1985a, 1991). La información necesaria para puntuar cada uno de los ítems se obtiene a partir de una entrevista semiestructurada y de datos de archivo. A cada evaluador se le proporciona una descripción del rasgo a evaluar y ejemplos conductuales que reflejan esa característica, y se le pide que puntúe en una escala de 0 a 3 en qué medida es aplicable a la persona evaluada.

El análisis factorial de las puntuaciones medias asignadas por dos jueces al grupo de 143 delinquentes dio como resultado una solución factorial similar a la obtenida con los criterios de Cleckley. Estudios posteriores con esta escala (Kosson, Nichols y Newman, 1985; Peterson, 1984; Raine, 1985) han encontrado soluciones factoriales coincidentes, lo que parece indicar que los componentes señalados por Hare (1980) pueden ser replicados con diferentes poblaciones de prisioneros y en diferentes países (Canadá, EE. UU. e Inglaterra).

Para comprobar esto y analizar la fiabilidad de la estructura factorial de la escala, Harpur, Hakstian y Hare (1988) realizaron un análisis de congruencia de los factores obtenidos en seis muestras diferentes. Los resultados de este análisis indicaron una solución factorial de dos factores con un alto índice de similitud en cinco de las seis muestras analizadas.

El primer factor —definido por el egocentrismo, la insensibilidad y la falta de remordimiento— describe una constelación de rasgos de personalidad que, tal como hemos visto en las descripciones clínicas, parecen ser básicos en la definición de la psicopatía. Los ítems que definen este factor se derivan de las entrevistas y están relacionados fundamentalmente con la falta de sinceridad y de afecto, la insensibilidad, y la ausencia de sentimientos de remordimiento, culpa o empatía.

El segundo factor —etiquetado como «Estilo de vida crónicamente inestable y antisocial»— aparece fundamentalmente a partir del análisis de los registros de datos y tiene que ver con descripciones de conductas. La propensión al aburrimiento y la baja tolerancia a la frustración, la presencia de pobres controles conductuales y de problemas de conducta en la infancia, la falta de planes a largo plazo, la conducta irresponsable y la delincuencia juvenil son algunos de los ítems que definen este factor. Los ítems que componen cada uno de estos factores en la versión revisada del PCL (Hare, Harpur, Hakstian *et al.*, 1990) aparecen en la Tabla 2.

Un análisis de la validez de constructo de estos dos factores (Harpur, Hare y Hakstian, 1989) pone de manifiesto que el Factor II está relacionado con otras escalas tipo autoinforme que se han utilizado para la evaluación de la psicopatía, en concreto con la escala de Desviación psicopática (Pd) del MMPI y la escala de Socialización del CPI. Este factor también está íntimamente relacionado con el diagnóstico del Trastorno antisocial de la personalidad (TAP) a partir del DSM-III y parece corresponder a las descripciones tradicionales del psicópata como una persona irresponsable, agresiva y antisocial desde edades tempranas. El Factor I, por otra parte, está más relacionado con las características de personalidad señaladas por Cleckley.

La fiabilidad de la escala y de cada uno de los factores ha sido avalada en diferentes estudios. Los índices medios de consistencia interna obtenidos en diferentes muestras que aportan Hare y colaboradores (1990) se sitúan en 0,88 para el conjunto de la escala, y en 0,84 y 0,79 para los factores I y II, respectivamente. El acuerdo interjueces es de 0,93 para la escala total, y 0,87 y 0,92 para cada uno de los factores.

El hecho de que estos dos factores se hayan aislado de forma relativamente consistente y de que correlacionen diferencialmente con otros criterios

Tabla 2
 Items en cada uno de los factores del PCL-R
 (Revised Psychopathy Checklist; Hare *et al.*, 1990)

Nº de ítem	Descripción
FACTOR I: Desapego emocional	
1. 2. 4. 5. 6. 7. 8. 16.	Locuacidad/encanto superficial. Sensación grandiosa de autovalía. Engaño y mentiras patológicas. Dirección/manipulación. Ausencia de remordimiento y culpabilidad. Escasa profundidad en los afectos. Insensibilidad/falta de empatía. Fracaso para aceptar la responsabilidad de sus acciones.
FACTOR II: Estilo de vida inestable y antisocial	
3. 9. 10. 12. 13. 14. 15. 18. 19.	Necesidad de estimulación. Estilo de vida parasitario. Escasos controles conductuales. Problemas de conducta tempranos. Falta de metas realistas a largo plazo. Impulsividad. Irresponsabilidad. Delincuencia juvenil. Revocación de la libertad condicional.
<p>NOTA: Los ítems «Conducta sexual promiscua» (11), «Relaciones inestables» (17) y «Versatilidad criminal» (20) no tienen una carga factorial superior a 0,40 en ninguno de los factores y muestran cargas inconsistentes en las diferentes muestras estudiadas. Los ítems 11 y 20 en el PCL puntuaban en el Factor II; en el PCL-R, sin embargo, el primero carga más en el primer factor y el ítem 20 tiene un peso mayor en el segundo. El ítem 17 tiene un peso similar en ambos factores.</p>	

relevantes para el diagnóstico de la psicopatía cuestiona la utilidad de una puntuación global de la escala y la propia unidimensionalidad del concepto.

Harpur *et al.* (1989) analizan estas cuestiones y afirman que, tal como demuestran los índices de consistencia interna y los estudios de validez realizados con las puntuaciones globales, el PCL puede ser considerado como una medida de un constructo unidimensional. Por el procedimiento de puntuación habitual, los clasificados como psicópatas por el PCL son generalmente sujetos que obtienen puntuaciones extremas en ambos factores. De acuerdo con estos autores, la identificación de estos dos componentes de la psicopatía —uno relacionado con rasgos de personalidad y el otro con un estilo de vida antisocial—, más que invalidar el concepto,

puede suponer un avance para la identificación los mecanismos subyacentes al trastorno.

Actualmente se está trabajando sobre una nueva versión, el PCL-SV (Hare, Cox y Hart, 1989), que se reduce a 12 el número de ítems; 10 de éstos (5 por factor) han sido utilizados para la elaboración de los criterios del DSM-IV.

B. CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN LOS SISTEMAS DE CLASIFICACION DE LOS DESORDENES MENTALES

Como ya anticipábamos en la «Introducción», el trastorno psicopático recibe un enfoque distinto en los dos principales sistemas de clasificación de los

tornos mentales de la actualidad: el de la Sociedad Americana de Psiquiatría (APA: American Psychiatric Association) y el de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Como decíamos, cada uno de ellos refleja las dos diferentes tradiciones en la aproximación a la psicopatía, término que no aparece recogido como tal en ninguno de estos sistemas taxonómicos.

1. El Trastorno antisocial de la personalidad en la clasificación de la APA

Las categorías diagnósticas psiquiátricas relacionadas con el trastorno psicopático han sufrido cambios en las sucesivas propuestas taxonómicas de la APA, tanto en el término empleado como en cuanto a los criterios. En el primer Manual estadístico y de diagnóstico de los desórdenes mentales (DSM-I), editado en 1952, se utiliza el término de «Desorden de personalidad sociopática, reacción antisocial» para designar uno de los trastornos que configuran el eje II. En esta categoría se incluyen «individuos crónicamente antisociales que siempre tienen problemas, que no parecen aprovecharse ni de la experiencia pasada ni del castigo y que no mantienen auténticas lealtades a persona, grupo o normativa alguna. Son a menudo insensibles y hedonistas, muestran una marcada inmadurez emocional, falta de sentido de responsabilidad, falta de capacidad de enjuiciamiento e incapacidad para racionalizar su comportamiento de manera que parezca razonable y justificado».

En el DSM-II (APA, 1968), el término se reemplaza por el de «Trastorno antisocial de la personalidad» (TAP) y en él se enfatizan rasgos de personalidad que aparecen en las descripciones clínicas de la psicopatía, tales como egocentrismo, insensibilidad, irresponsabilidad, impulsividad, ausencia de sentimientos de culpa e incapacidad para aprender de la experiencia.

La falta de fiabilidad diagnóstica que conlleva la utilización de estos criterios lleva a la revisión de los mismos, y en el DSM-III (APA, 1980) el TAP se conceptualiza operacionalmente en términos conductuales. Los criterios diagnósticos fueron elaborados por un grupo de expertos en base a los estudios de seguimiento de Robins (1966, 1978), en los que se demuestra que todos los tipos de conducta

antisocial en la niñez predicen en un alto grado la conducta antisocial en la edad adulta. Entre el conjunto de indicadores de conducta antisocial en la infancia se incluyen actos como robo y vandalismo, resistencia a la autoridad, agresión física, impulsividad, precocidad en las conductas de beber y en las relaciones sexuales, fugas del hogar y absentismo escolar, crueldad con los animales, etc. Entre los indicadores de la conducta adulta se incluyen conductas violentas y delictivas, problemas con la bebida, abandono del empleo, rupturas matrimoniales o abandono del cuidado de los niños.

De acuerdo con esto, se considera que las manifestaciones del TAP generalmente son reconocibles en la adolescencia, o incluso más temprano, y que continúan a lo largo de la vida adulta. Es decir, en el DSM-III el trastorno de personalidad antisocial se operacionaliza por una «historia de conducta antisocial continuada y crónica en la que se violan los derechos de los demás». En concreto, cuatro criterios son necesarios y suficientes para el diagnóstico del TAP: (a) que el paciente tenga al menos 18 años; (b) que exista evidencia de conducta problema antes de los 15 años (al menos 3 de 12 síntomas señalados); (c) que haya evidencia de un patrón de conducta antisocial que persista en la edad adulta (al menos 4 de 9 síntomas), y (d) que la conducta antisocial se presente al margen del curso de una esquizofrenia o de episodios maníacos.

El diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad proporcionado por el DSM-III ha recibido fuertes críticas, fundamentalmente por estar basado de forma exclusiva en indicadores de conducta antisocial y por olvidar factores de personalidad que se habían recogido en las primeras formulaciones del DSM y que son centrales en el diagnóstico de la psicopatía desde un punto de vista clínico (Hare, 1985b; Milton, 1981). Estas críticas han llevado a una ligera modificación en el DSM-III-R (APA, 1987), mediante la introducción de un nuevo criterio —ausencia de remordimientos— entre el grupo de síntomas que definen el trastorno en la edad adulta. No obstante, en ningún caso este criterio es necesario para el diagnóstico del trastorno de personalidad antisocial. Los criterios, tal como aparecen en el DSM-III-R, se recogen en la Tabla 3.

El supuesto en el que se basa el diagnóstico de personalidad antisocial en el DSM-III y DSM-III-R es que los rasgos de personalidad son difíciles de

Tabla 3

Resumen de los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad, según el DSM-III-R*

- A. La edad actual ha de ser por lo menos de 18 años.
- B. Evidencia de desorden de conducta antes de los 15 años, indicado por una historia de *tres* o más de los siguientes síntomas:
1. Frecuencia de absentismo escolar.
 2. Huidas de casa.
 3. Inicio de peleas físicas.
 4. Utilización de armas en más de una ocasión.
 5. Forzar a alguien a tener relaciones sexuales.
 6. Crueldad hacia los animales.
 7. Crueldad hacia otras personas.
 8. Destrucción deliberada de la propiedad de otros.
 9. Participación deliberada en incendios.
 10. Mentiras frecuentes (distintas de las necesarias para evitar agresiones físicas o sexuales).
 11. Robos sin enfrentamientos con la víctima.
 12. Robos enfrentándose a la víctima.
- C. Una pauta de conducta irresponsable y antisocial desde la edad de los 15 años, tal como indican al menos *cuatro* de las siguientes características:
1. Incapacidad para mantener una conducta laboral consistente (3 indicadores conductuales).
 2. Fracaso en adaptarse a las normas sociales con respecto a la conducta legal.
 3. Irritabilidad y agresividad (2 indicadores).
 4. Incumplimiento de las obligaciones económicas (3 indicadores).
 5. Impulsividad e incapacidad para planificar (2 indicadores).
 6. Ausencia de interés por la verdad (3 indicadores).
 7. Despreocupación por la seguridad propia o la de los demás (2 indicadores).
 8. Incapacidad para asumir las funciones de padre de manera responsable (6 indicadores).
 9. No mantener una relación totalmente monogámica durante más de un año.
 10. Ausencia de remordimientos (3 indicadores).
- D. La conducta antisocial debe presentarse al margen de una esquizofrenia o de episodios maníacos.

* Véase el DSM-III-R (pp. 413-414, versión española) para completar la información sobre los indicadores conductuales.

medir fiablemente y que es más fácil estar de acuerdo sobre las conductas que tipifican el desorden. Ello ha dado como resultado una categoría diagnóstica con una buena fiabilidad (Aluja 1986a,b; Hare, 1983); según algunos autores es el único de los trastornos de personalidad clasificados en el eje II que alcanza buenos niveles de consistencia interjueces (Mellsoy, Varghese, Joshua e Hicks, 1982; Widiger, Frances, Pincus, Davis y First, 1991) y de acuerdo entre diagnósticos realizados a partir de entrevistas semiestructuradas y por medio de cuestionarios tipo autoinforme (Hyler, Rieder y Williams, 1989).

No obstante, esto parece haberse conseguido a costa de limitarse a la utilización de indicadores conductuales y, por tanto, a no reflejar fielmente el

constructo que se pretendía medir. En este sentido, una de las críticas más frecuentes tiene que ver con la validez de contenido o de constructo en relación a las concepciones clínicas de la psicopatía, para las cuales los procesos afectivos e interpersonales tienen gran importancia (Brantley y Sutker, 1984; Hare, 1983; Hare, Hart y Harpur, 1991; Millon, 1981; Wulach, 1983). Diversos estudios que comparan el PCL con el diagnóstico de personalidad antisocial realizado a partir del DSM-III (Harpur *et al.*, 1988, 1989; Hare *et al.*, 1991) han señalado que éste sólo evalúa el aspecto de desviación social (Factor II del PCL), mientras que no recoge el otro componente esencial para la identificación de la psicopatía. En este sentido, y tal como ha señalado Widiger

(1992), los criterios del diagnóstico de personalidad antisocial en el DSM-III y DSM-III-R representan una ruptura radical con la tradición y la práctica clínica, con las versiones anteriores del DSM y con la nomenclatura diagnóstica a nivel internacional (CIE-9, CIE-10). Estudios sobre la validez de los criterios del DSM-III-R, reseñados por este autor, tales como el de Livesley, Reiffer, Sheldon y West (1987), ponen de manifiesto que los clínicos dan puntuaciones de prototipicidad más altas a rasgos que no se recogen en el DSM-III-R que a muchos de los criterios que aparecen en él.

Por otra parte, como han indicado Hare *et al.* (1991), los criterios señalados para el TAP definen una categoría diagnóstica demasiado amplia en la que se pueden incluir personas antisociales que son psicológicamente heterogéneas, al tiempo que excluyen de ella a otras que tienen una estructura de personalidad psicopática, pero que no exhiben algunas de las conductas antisociales especificadas en el DSM-III. En esta línea, Rogers y Dion (1991) y Rogers, Dion y Lynett (1992) señalan las limitaciones del modelo «politético» en el que se basa el diagnóstico del TAP a partir del DSM-III. El hecho de especificar unos criterios mínimos (3 de los 12 síntomas de la niñez más 4 de los de la edad adulta) y de tratar cualquier combinación de estos criterios como requisito para el diagnóstico hace que las posibilidades diagnósticas sean casi infinitas, además de confusas y discordantes. Este modelo asume que todos los criterios y subcriterios reciben el mismo peso, sin hacer distinción en cuanto a la frecuencia o severidad de los mismos, lo que resulta, a juicio de Rogers y colaboradores, una lista de síntomas ateorica que sólo contribuye a complicar el diagnóstico del TAP y a viciar sus pilares conceptuales. Farrington (1991) también muestra su desacuerdo con este sistema, dado que no es cierto que todos los adultos que manifiestan TAP hayan tenido problemas de conducta en la infancia.

Otras de las críticas que se hacen al DSM-III y DSM-III-R tienen que ver con el procedimiento diagnóstico. Se ha señalado que la evaluación en base a estos criterios es excesivamente larga y onerosa (Hare *et al.*, 1991), lo que ha determinado que a veces los clínicos ignoren los criterios explícitos del TAP y se fíen de sus propios criterios (Widiger Frances y Trull, 1989). Por otra parte, para realizar el diagnóstico se requiere una información detallada de la conducta pasada del paciente, y esto puede ser problemático por la no disponibilidad de

registros o por la necesidad de basarse en los informes que nos proporciona el mismo sujeto.

No parece que estas críticas vayan a superarse con el nuevo DSM-IV. Como anticipaba Widiger (1992), el grupo que lo revisa ha trabajado sobre dos propuestas para cambiar los criterios diagnósticos del TAP: una de ellas relacionada con la inclusión de rasgos de personalidad esenciales para la psicopatía —tales como crueldad, ausencia de culpa y falta de empatía y de remordimiento—, y la otra con la simplificación del conjunto de criterios, reduciendo el número o complejidad de los ítems con el objeto de facilitar el diagnóstico en la práctica clínica. A pesar de que esta revisión (véase Hare *et al.*, 1991) ha intentado integrar los criterios del DSM-III-R con los de la CIE-10, incluyendo a su vez otros derivados de la investigación empírica (en concreto, una versión simplificada de los criterios del DSM-III-R elaborada por Robins y 10 ítems derivados de las escalas de psicopatía de Hare revisadas), el borrador del DSM-IV disponible en este momento (APA, 1993) nos permite adelantar que la situación no va a variar sustancialmente. La única modificación apreciable es la reducción del número de indicadores de la edad adulta (de 10 a 7), como resultado de la fusión de los ítems 1 (fracaso repetido para mantener un trabajo) y 8 (fracaso para responder a las obligaciones económicas) del DSM-III-R en uno de consistente irresponsabilidad, y de la eliminación del ítem 9 (ausencia de relaciones monogámicas). Por lo demás, esta nueva versión parece seguir soslayando algunos de los rasgos de personalidad que la investigación empírica ha señalado como básicos para el diagnóstico de la psicopatía.

2. La psicopatía en la clasificación de la OMS

Otro de los proyectos encaminados a clarificar el diagnóstico y la clasificación de los trastornos mentales proviene del programa de salud mental de la Organización Mundial de la Salud (OMS), iniciado a principios de los años sesenta y que dio como fruto la octava revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-8). Posteriores revisiones han dado lugar a la publicación en 1992 de la CIE-10, que se ha elaborado en base a estudios de campo realizados en 40 países y constituye el manual más reciente sobre clasificación de trastornos mentales. La psicopatía está recogida en la catego-

ría diagnóstica de «Trastornos específicos de la personalidad», en concreto como Trastorno disocial de la personalidad. Las características que lo definen se recogen en la Tabla 4.

Tabla 4
Criterios para el diagnóstico del trastorno disocial de la personalidad según la CIE-10

- | | |
|----|---|
| 1. | Cruel despreocupación por los sentimientos de los demás y falta de capacidad de empatía. |
| 2. | Actitud marcada y persistente de irresponsabilidad y despreocupación por las normas, reglas y obligaciones sociales. |
| 3. | Incapacidad para mantener relaciones personales duraderas. |
| 4. | Muy baja tolerancia a la frustración o bajo umbral para descargas de agresividad, dando incluso lugar a un comportamiento violento. |
| 5. | Incapacidad para sentir culpa y para aprender de la experiencia, en particular del castigo. |
| 6. | Marcada predisposición a culpar a los demás o a ofrecer racionalizaciones verosímiles del comportamiento conflictivo. |
| 7. | Irritabilidad persistente. |

Como puede apreciarse, y siguiendo la tradición de la psiquiatría alemana, los criterios que sirven para definir este trastorno se refieren exclusivamente a características de personalidad y son radicalmente opuestos a aquellos que se incluyen en la clasificación de la APA. Las características de personalidad supuestamente llevan al individuo a un comportamiento antinormativo, pero en ningún caso esto es lo definitorio del trastorno.

Para el diagnóstico de este desorden, al igual que en la mayor parte de los trastornos de personalidad, se requieren al menos tres de los rasgos incluidos entre los criterios. La presencia de un trastorno disocial durante la infancia y la adolescencia puede apoyar el diagnóstico, aunque no tiene por qué haberse presentado siempre.

C. EL ANALISIS DIMENSIONAL DE LA PSICOPATIA: LA PROPUESTA DE BLACKBURN

Las concepciones de la psicopatía basadas en criterios clínicos que hemos revisado hasta este

momento parten de un modelo médico de enfermedad y suponen un acercamiento categórico al concepto. Un punto de vista diferente en la concepción de la psicopatía es el aportado por Blackburn (1987), que señala las limitaciones de una descripción categórica y propone la necesidad de una aproximación dimensional a los trastornos de personalidad. Los atributos definitorios del concepto, ya sean características de personalidad o conductuales, no son variables dicotómicas, sino que están distribuidas en un continuo, por lo que un acercamiento de este tipo parece más válido tanto para propósitos de investigación como de intervención.

Para que una categoría diagnóstica sea útil debe incluir grupos homogéneos de sujetos que comparan un grupo de características identificables de manera fiable, que a su vez los diferencien de los miembros asignados a otras categorías. En sucesivos estudios, Blackburn (1975, 1979, 1986) ha demostrado que las personas a las que en Gran Bretaña se les asigna la etiqueta de «desorden psicopático» —definido fundamentalmente en términos de desviación conductual— no son un grupo homogéneo en cuanto a sus características de personalidad.

Junto a esto, el hecho de que no exista una única categoría de desórdenes de personalidad exclusivamente asociada con la conducta antisocial, y de que los delincuentes a los que se les asigna la etiqueta de personalidad psicopática o antisocial muestran una amplia variedad de rasgos desadaptativos, representan, a juicio de Blackburn (1990), un apoyo para el abandono de estos sistemas categóricos de clasificación de los trastornos de personalidad.

Mediante el empleo de un cuestionario tipo autoinforme (*Special Hospitals Assessment of Personality and Socialization, SHAPS*) elaborado a partir de 10 escalas del MMPI, algunos ítems del Inventario de hostilidad de Buss-Durkee (Bending, 1962) y la Escala de delincuencia psicopática de Peterson, Quay y Cameron (1959), Blackburn (1979) identifica dos factores en base a los cuales es posible realizar la clasificación de los sujetos antisociales. La primera de ellas —denominada inicialmente «Psicopatía o Agresión antisocial» (Blackburn, 1979) y posteriormente «Beligerancia» (Blackburn, 1987)— está definida con carga positiva por las escalas de impulsividad, agresión y hostilidad, y negativamente por la escala de sinceridad. Esta dimen-

sión refleja en qué medida las relaciones de una persona con los otros están gobernadas por la desconfianza y la falta de consideración, y se expresan en una conducta punitiva y coercitiva. La segunda dimensión viene definida por las escalas de timidez, introversión, ansiedad y depresión, y ha sido denominada «Retirada social». Es una dimensión de inhibición social o timidez, caracterizada por la evitación de los demás.

A partir de las diferencias en estas dos dimensiones establece cuatro grupos de delincuentes, a través del análisis de *clusters*, que identifica como psicópatas primarios, psicópatas secundarios, controlados e inhibidos. Los grupos de psicópatas primarios y secundarios presentan puntuaciones máximas en el primer factor, pero ocupan posiciones opuestas en la dimensión de retirada social, donde los psicópatas secundarios obtienen altas puntuaciones. Los grupos no psicopáticos —controlados e inhibidos— se caracterizan por puntuaciones muy bajas en Beligerancia, diferenciándose también por su posición en el factor de Retirada social (bajo en el grupo controlado y alto en el inhibido).

Desde la perspectiva de Blackburn, la impulsividad, junto a la agresividad y la hostilidad, son las características de personalidad que mejor diferencian a los psicópatas de otros delincuentes, mientras que la dimensión sociabilidad-retraimiento permite distinguir a los dos grupos de psicópatas. Los psicópatas primarios son extravertidos y no neuróticos, mientras que los secundarios puntúan alto en ansiedad y son retraídos socialmente.

En un estudio que evalúa a 60 pacientes de un hospital psiquiátrico de máxima seguridad, detenidos por su peligrosidad y sus tendencias criminales y violentas, Blackburn y Maybury (1985) confirman que todos los psicópatas definidos según los 16 criterios propuestos por Cleckley ocuparían posiciones altas en la dimensión de hostilidad/impulsividad. No obstante, mientras que algunos de estos sujetos tienden a ser dominantes y sociables, otros

se caracterizan por el aislamiento social o la retirada. Es decir, estos resultados llevan a Blackburn a la conclusión de que los criterios de Cleckley no identifican una categoría homogénea de sujetos y apoyan la necesidad de analizar la psicopatía desde un punto de vista dimensional, atendiendo a las características de personalidad de los sujetos. Además, Blackburn (1988) cuestiona que algunos de los criterios de Cleckley —como por ejemplo, la falta de afectividad o empatía— sean específicos y centrales para la definición de la psicopatía. Estas características definen también otros trastornos de personalidad, tales como la personalidad histriónica, narcisista, esquizoide, paranoide o compulsiva.

Todo esto le lleva a considerar que el análisis de la psicopatía y de otros desórdenes de personalidad se podría establecer mejor en función de las dimensiones de hostilidad-afectuosidad (tipo de afiliación en las relaciones interpersonales) y dominancia-sumisión (grado de poder o control en los procesos de interacción) propuestas en el esquema interpersonal de Leary (1957) y desarrollado por el modelo circunflejo de Wiggins (1982) para la clasificación de la personalidad. Los psicópatas definidos por Cleckley ocuparían posiciones altas en la dimensión hostilidad, y mientras algunos de ellos tienden a ser dominantes y sociables (psicópatas primarios), otros se caracterizan por el aislamiento social o la retirada (psicópatas secundarios).

El trabajo de Blackburn cuestiona que el concepto de psicopatía represente un constructo unitario y que pueda ser usado para describir a un grupo homogéneo de individuos. A pesar de que pueda existir consenso en un conjunto de criterios diagnósticos para la determinación de la psicopatía y de que esto pueda tener una utilidad en la práctica clínica o en la toma de decisiones legales, cabe preguntarse hasta qué punto los individuos categorizados como psicópatas constituyen un grupo homogéneo. La revisión de las investigaciones empíricas realizadas con individuos diagnosticados como psicópatas puede y debe ayudarnos a clarificar esta cuestión.

III. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA PSICOPATIA

En consonancia con la complejidad del fenómeno de la psicopatía, tal como lo sugieren las descripciones clínicas anteriormente presentadas, una gran va-

riedad de factores se han señalado como etiológicamente importantes para comprender la naturaleza del trastorno. La literatura existente muestra que casi

cualquiera de las características conductuales de los psicópatas observadas en la clínica ha servido de base para el desarrollo de modelos explicativos, de forma que la psicopatía se ha puesto en relación con todo tipo de variables, desde anormalidades bioquímicas o electrofisiológicas hasta factores psicosociales o de personalidad. Como puede apreciarse, muchas de las teorías que se exponen a continuación no han surgido como explicación de la psicopatía ni se aplican con exclusividad a ella. En la mayoría de los casos se han propuesto como mecanismos explicativos de la delincuencia, en particular del comportamiento antisocial más reincidente o violento. No obstante, en el presente apartado haremos hincapié en las hipótesis que actualmente han sido sometidas a comprobación con muestras de psicópatas.

A. EXPLICACIONES NEUROFISIOLOGICAS Y BIOQUIMICAS

1. Disfunción del lóbulo frontal

Muchos clínicos e investigadores han señalado la similitud entre el comportamiento de los psicópatas y la constelación de patrones conductuales mostrada por pacientes con lesiones en el lóbulo frontal. Gorenstein en 1982 pudo comprobar que los psicópatas adultos presentan déficit específicos en procesos cognitivos asociados con el funcionamiento del lóbulo frontal, tal como se manifiestan en la comisión de errores de perseveración en el Test de clasificación de cartas de Wisconsin y en la ejecución en una tarea de emparejamiento secuencial. Los hallazgos obtenidos en este trabajo sugieren que la psicopatía está asociada con una tendencia a persistir, es decir, con el fracaso para suprimir, modificar o eliminar respuestas que han dejado de ser adaptativas, un patrón de ejecución típico de personas con disfunción del lóbulo frontal. Revisiones de estudios realizados con delincuentes violentos (Miller, 1987, 1988) también señalan la asociación de los desarreglos neuromadurativos en el lóbulo frontal con los déficit en la habilidad para planificar y ejecutar conductas dirigidas a metas, en la capacidad de atención y concentración, o en la integración compleja de información de distintos sistemas de procesamiento.

No obstante, tal como han indicado trabajos posteriores, la hipótesis del daño cerebral en psicópatas no cuenta con suficiente apoyo empírico. Hare (1984), que critica las conclusiones de Gorenstein en base a defectos metodológicos con respecto al diagnóstico y al procedimiento, no pudo confirmar sus hallazgos, encontrando que los psicópatas no difieren del resto de delincuentes en la ejecución de tareas cognitivas presumiblemente relacionadas con la disfunción del lóbulo frontal. Hoffman, Hall y Bartsch (1987) trataron de replicar el estudio de Gorenstein (igualando las características de la muestra y los criterios diagnósticos de psicopatía), pero no encontraron una relación significativa entre dicha disfunción y la personalidad psicopática. Tampoco Sutker y Allain (1987) hallaron diferencias significativas entre psicópatas y no psicópatas en medidas de inflexibilidad cognitiva o incapacidad de planificación, supuestamente asociadas al daño del lóbulo frontal. Estos autores sugieren que la inteligencia puede estar modulando la ejecución en tareas que aparentemente evalúan funciones del lóbulo frontal.

Kandel y Freed (1989), en su revisión de estudios realizados tanto con psicópatas como con delincuentes violentos, llegan a la conclusión de que la evidencia de la asociación entre la disfunción del lóbulo frontal y la conducta antisocial no es consistente. En esta misma línea se pronuncian Hart, Forth y Hare (1990) tras analizar las principales limitaciones metodológicas de esta área de investigación. El inadecuado diagnóstico de psicopatía, el fracaso para controlar variables extrañas y el empleo de grandes baterías de tests en muestras de pequeño tamaño determinan que no exista apoyo empírico suficiente para un modelo de psicopatía basado en el daño cerebral. A juicio de estos autores, el problema fundamental es que los estudios asumen que la supuesta disfunción cerebral es clínicamente significativa y detectable con tests neuropsicológicos estándar, sin tener en cuenta que es difícil hacer inferencias sobre disfunciones o déficit específicos del lóbulo frontal a partir del uso de este tipo de tareas de ejecución.

Por otro lado, algunos autores han señalado que los hallazgos obtenidos pueden ser consecuencia de haber tratado a los psicópatas como un grupo indiferenciado, es decir, de no haber considerado el posible efecto mediador de la ansiedad en la ejecución. Devonshire, Howard y Sellars (1988) com-

probaron que los psicópatas secundarios cometen más errores de ejecución en el Test de clasificación de cartas de Wisconsin que los primarios, sin que aparezcan diferencias entre psicópatas y no psicópatas definidos en función de un índice global (el PCL). Estos autores sugieren que las discrepancias entre los estudios (Gorenstein *versus* Hare) pueden deberse al empleo de diferentes criterios diagnósticos y que es posible que la pobre ejecución en tareas como el test de Wisconsin no refleje de una manera directa o simple la función del lóbulo frontal, sino un procesamiento cortical menos eficiente como consecuencia de una sobrepercepción del miedo. Esta última característica determinaría la peor ejecución de sujetos altamente ansiosos. Smith, Arnett y Newman (1992) también confirman que el efecto de la psicopatía sobre la ejecución en este tipo de tareas cognitivas está mediado por el nivel de ansiedad, lo que vendría a reforzar el planteamiento de Blackburn sobre la necesidad de estudiar los distintos tipos de psicopatía. Estos autores encontraron diferencias significativas entre psicópatas y sujetos de control en dos tareas relacionadas con el funcionamiento del lóbulo frontal únicamente cuando se compararon aquellos sujetos con bajos niveles de ansiedad.

2. Lateralización y déficit funcionales del hemisferio izquierdo. La hipótesis de la inmadurez cortical

Se ha señalado que muchas de las características del comportamiento del psicópata vienen condicionadas por un empleo inusual del lenguaje, que parece jugar un papel reducido en la mediación y regulación de su conducta. Este supuesto procesamiento anómalo del lenguaje entre los psicópatas ha sido comprobado a través de diversos índices psicofisiológicos (Jutai, Hare y Connolly, 1987; Raine y Venables, 1988). Los estudios que emplean tareas de escucha dicótica han sugerido que las diferencias en el procesamiento del material verbal pueden reflejar una débil lateralización de los procesos lingüísticos en psicópatas (Hare y Jutai, 1988; Hare y McPherson, 1984a; Hare, Williamson y Harpur, 1988; Raine, O'Brien, Smiley, Scerbo y Chan, 1990), pero no parece existir apoyo para la teoría de la disfunción del hemisferio dominante, originariamente formulada por Flor-Henry

(1976). Los trabajos existentes no permiten confirmar que los psicópatas presenten una disfunción del hemisferio izquierdo o verbal (Hare, 1979; Hare, Frazelle, Buss y Jutai, 1980; Raine y Venables, 1988; Smith *et al.*, 1992).

La supuesta incapacidad del psicópata para usar el habla interior a la hora de modular la atención, el afecto o la conducta ha sido atribuida a un déficit madurativo a nivel neurológico, enlazando de esta manera con las teorías de la inmadurez cortical. Hare (1970) sugiere que la inmadurez cortical se manifiesta en dos consecuencias: la limitada capacidad para el procesamiento de la información y la debilidad de los mecanismos de inhibición conductual.

Jutai (1989) también indica que la hipótesis del retraso madurativo es consistente con los resultados de los estudios con potenciales evocados en psicópatas y permite dar cuenta de la similitud existente entre la actividad del EEG registrada en psicópatas y niños, y de ciertas características de personalidad, como la impulsividad, el egocentrismo o la intolerancia a demorar refuerzos.

Por el contrario, Raine y Venables (1987) concluyen que la evidencia empírica no permite confirmar que estos sujetos presenten déficit a la hora de procesar la información. Se han encontrado mayores amplitudes de la onda P3 y del componente temprano de la variación contingente negativa (VCN) en los psicópatas, hecho que sugiere su incrementada capacidad para atender a estímulos o eventos de inmediato interés (Forth y Hare, 1989; Jutai y Hare, 1983; Raine, 1989a). Posiblemente, su atención incrementada hacia conductas que reporten un refuerzo inmediato explicaría su mayor implicación en actividades antisociales. Howard, Fenton y Fenwick (1984) también han encontrado mayores amplitudes de la VCN en psicópatas, pero solamente cuando éstos son sociables y muestran bajos niveles de ansiedad (psicópatas primarios). En esta línea, Harpur, Williamson, Forth y Hare (1986) tampoco encontraron diferencias en los EEG en reposo de psicópatas y no psicópatas. Todos estos hallazgos llevan a concluir a Raine (1989b) que no existe demasiada evidencia para el modelo de la inmadurez cortical.

En definitiva, los estudios neuropsicológicos realizados con psicópatas no apoyan la tradicional explicación de la psicopatía como daño cerebral. El hecho de que los psicópatas presenten un procesa-

miento de la información eficiente ante eventos de interés inmediato sugiere que es preciso buscar nuevas explicaciones a los déficit que habitualmente fueron atribuidos a lesiones en el lóbulo frontal o en el hemisferio izquierdo.

3. Explicaciones bioquímicas

La conducta agresiva se ha explicado como el resultado de una disminución en la actividad del sistema serotoninérgico. Como señala en su revisión Virkkunen (1988), se ha comprobado que existe una asociación entre la agresión impulsiva habitual y niveles reducidos del ácido 5-hidroxiindoleacético (5-HIAA) en el fluido cerebroespinal. Tanto pacientes psiquiátricos con historia de conducta agresiva (Brown, Ebert, Goyer *et al.*, 1982) como delinquentes homicidas y violentos (Linnoila, Virkkunen, Sheinin *et al.*, 1983) muestran bajos niveles de este metabolito de la serotonina en el fluido cerebroespinal.

Dada la consistencia de esta asociación (Brown y Linnoila, 1990) no resulta sorprendente que esta deficiencia neuroquímica se haya postulado como explicación de la psicopatía. Los estudios realizados con muestras de psicópatas parecen confirmar esta hipótesis. Asberg, Schalling, Träskman-Bendz y Wägner (1987) han señalado que los psicópatas presentan menores niveles de 5-HIAA. Estas bajas concentraciones parecen estar también implicadas en la manifestación de conductas impulsivas (Schalling, Asberg, Edman y Levander, 1984).

La revisión de los estudios existentes sugiere, tal como apunta Ellis (1991), que la baja actividad de la monoamino oxidasa (MAO), inhibidor de la serotonina, también está asociada a mayores probabilidades de psicopatía, delincuencia, problemas de conducta en la infancia, impulsividad, búsqueda de sensaciones o abuso de drogas. Para Lewis (1991), la disfunción serotoninérgica explica la sintomatología tanto de los psicópatas primarios como de los secundarios. Parece que esta disfunción puede estar implicada en la impulsividad o incapacidad para responder apropiadamente al castigo y a la no recompensa, características de los psicópatas primarios, así como en la disregulación emocional propia de los psicópatas secundarios. Estas hipótesis coincidirían con los estudios animales que han demostrado que las manipulaciones que producen dismi-

nuciones en la actividad de este sistema de neurotransmisión dificultan el aprendizaje de evitación pasiva.

En resumen, existe una evidencia relativamente consistente de que el metabolismo del sistema serotoninérgico juega un papel importante en la expresión de la conducta antisocial violenta propia de los psicópatas y de que puede estar en la base de uno de los rasgos de personalidad que mejor definen a estos sujetos: la impulsividad.

B. TEORIAS PSICOFISIOLOGICAS

1. Baja activación cortical y necesidad de estimulación

La teoría de la delincuencia de Eysenck postula que el bajo nivel de activación cortical, asociado a la dimensión de extraversión y al grado de condicionabilidad, facilita la adquisición de patrones de conducta delictiva. A pesar de que este autor emplea el término psicópata como sinónimo de delincuente o criminal para referirse a un concepto general de conducta antisocial, está claro que las predicciones de la teoría de Eysenck no son específicas de la psicopatía. Su base teórica está relacionada primariamente con la socialización infantil y con el desarrollo de la conducta antisocial, hecho que podría explicar por qué sus predicciones no se comprueban en relación al trastorno psicopático (Blackburn y Maybury, 1985; Haapasalo, 1990; Hare, 1982b; Raine, 1986).

Dentro de una línea de argumentación cercana a la teoría de la activación cortical de Eysenck, Quay (1965) formula la hipótesis de que el psicópata es un buscador de sensaciones patológico. Según este autor, su baja reactividad fisiológica y su rápida tendencia a la habituación determinan que estos sujetos necesiten una mayor variedad e intensidad de estimulación sensorial para alcanzar un nivel de activación óptimo. Este hecho permite dar cuenta de la implicación de los psicópatas en actividades que les reporten algún tipo de excitación.

Ellis (1987) ha revisado la evidencia empírica sobre la teoría del nivel de estimulación óptimo en relación con la psicopatía, confirmando la asociación de este trastorno con la necesidad de sensaciones nuevas y variadas. Raine (1989a) apoya la utilidad de este modelo de psicopatía basado en la búsqueda de sensaciones para entender los hallaz-

gos de los estudios con potenciales evocados; en concreto, el fenómeno de la aumentación visual (incrementos en amplitud de los potenciales evocados de latencia media ante estímulos de intensidad creciente), característico de los psicópatas, es compatible con esta teoría. No obstante, algunos autores (Hare y Jutai, 1986; Raine y Venables, 1990) consideran que el rasgo de búsqueda de sensaciones puede ser más directamente aplicable a los aspectos antisocial y delincuente de la conducta psicopática, pero que no es algo definitorio de la psicopatía en sí.

2. Déficit en el aprendizaje de evitación pasiva y en los mecanismos de inhibición conductual

Se ha señalado que la insensibilidad al castigo, la incapacidad para aprender de la experiencia pasada o la ausencia de sentimientos de remordimiento o culpa son algunos de los rasgos más sobresalientes del carácter del psicópata. El hecho de que la conducta de estos sujetos no parezca estar influida por la amenaza del castigo se ha explicado como fruto de una incapacidad para anticipar y condicionar respuestas de miedo.

Algunos hallazgos psicofisiológicos han mostrado que los psicópatas presentan respuestas electrodermales de menor amplitud (Fowles, 1980; Hare, 1978; Hare, 1982a; Siddle y Trasler, 1981) o frecuencia (Raine y Venables, 1984), e incrementos en tasa cardíaca (Hare, 1982a) en anticipación a un estímulo aversivo. Los primeros estudios sobre aprendizaje de evitación pasiva (Lykken, 1957; Schachter y Latané, 1964) también permitieron confirmar que los psicópatas tienen una menor capacidad para inhibir respuestas castigadas.

Aunque tradicionalmente estos hallazgos se han explicado dentro del marco de la teoría de la activación de Eysenck como resultado de un pobre condicionamiento general, los últimos trabajos sugieren la necesidad de buscar otra interpretación. Los estudios psicofisiológicos más recientes no han podido confirmar una hiporresponsividad autonómica entre los psicópatas (Raine, 1987), sino que sugieren que estos sujetos presentan una mayor activación ante el *feedback* de recompensa (Arnett, Howland, Smith y Newman, 1993) y muestran una atención adecuada ante eventos de su interés

(Forth y Hare, 1989; Raine, 1989a). Además, se ha comprobado que los psicópatas no presentan déficit en evitación pasiva cuando están suficientemente motivados. Diversos estudios (Scerbo, Raine, O'Brien *et al.*, 1990; Schmauk, 1970) han demostrado que no existen diferencias significativas entre psicópatas y no psicópatas cuando la tarea de evitación pasiva implica pérdida de recompensa en vez de castigo. En esta línea, los estudios de Newman y colaboradores (Newman y Kosson, 1986; Newman, Patterson, Howland y Nichols, 1990; Newman, Widom y Nathan, 1985) confirman que los errores de evitación pasiva de los psicópatas sólo aparecen cuando el aprendizaje incluye simultáneamente contingencias de recompensa y castigo, pero no cuando la tarea implica sólo recompensa o sólo castigo.

Todos estos hallazgos parecen encajar mejor con los postulados teóricos de Gray (Gray, 1987a; Gray, Owen, Davis y Tsaltas, 1983), que entiende la psicopatía como resultado de la presencia de un Sistema de Inhibición Conductual (BIS) deficiente y de un fuerte Sistema de Activación Conductual (BAS). Como apunta Fowles (1980), el modelo propuesto por este autor proporciona una adecuada interpretación a las observaciones clínicas y a los hallazgos experimentales a nivel fisiológico en estudios con psicópatas. La ausencia de ansiedad en presencia de estímulos atemorizantes o la incapacidad para inhibir la conducta frente a amenazas de castigo pueden ser interpretados como manifestación de un débil BIS, mientras que la fuerza del BAS determina una mayor sensibilidad a las recompensas. No obstante, aunque este modelo provee una explicación intuitivamente plausible de la implicación de los psicópatas en conductas antinormativas en función de su mayor sensibilidad a las recompensas asociadas a este tipo de conductas, apenas existe investigación en esta línea.

Esta laguna en el trabajo de Gray se ha visto compensada por los estudios de Newman y colaboradores sobre el modelo de psicopatología de la desinhibición (Gorenstein y Newman, 1980; Newman y Wallace, 1992), que proporciona una interpretación diferente de los hallazgos obtenidos con sujetos psicópatas. Gorenstein y Newman (1980) parten de la evidencia de algunos estudios psicofisiológicos que apoyan la hipótesis de una disfunción límbica en sujetos con problemas de impulsividad y consideran que el «síndrome septal» que aparece en animales con lesiones límbicas puede ser útil para

la comprensión de la conducta desinhibida en humanos. A partir de los postulados teóricos de Gray, estos autores señalan que son los déficit de modulación de respuesta y la perseveración en una tendencia (*set*) de respuesta establecida las características definitorias de la psicopatía, prototipo de los síndromes de desinhibición. El hecho de que los psicópatas presenten una peor ejecución en situaciones que implican contingencias de aproximación-evitación, y no en contextos que emplean sólo estímulos aversivos, indica que una explicación basada en la insensibilidad al castigo es insuficiente. Los sujetos desinhibidos, definidos fundamentalmente por su impulsividad, presentan una modulación deficiente de respuestas en contextos de refuerzo; es decir, la disponibilidad de recompensas sirve para activar la respuesta de los psicópatas (caracterizados por su fuerte sistema de aproximación) y, una vez activada, el castigo fracasa en interrumpir la conducta (Newman, 1987).

El estudio de los mecanismos de inhibición conductual de los psicópatas, fundamentalmente en tareas de aprendizaje de evitación pasiva, ha recibido una atención preferente por parte de los investigadores, y es en este campo donde los resultados parecen ser también más consistentes. Como ha señalado Aluja (1990), este modelo permite, además, integrar los hallazgos bioquímicos y psicométricos realizados con psicópatas.

C. TEORIAS PSICOSOCIALES

Teniendo en cuenta que el estudio de la psicopatía surge en un contexto médico-psiquiátrico, no resulta sorprendente que este trastorno se haya explicado fundamentalmente recurriendo a modelos biológicos, y que se haya prestado una atención limitada a variables de tipo psicosocial. A pesar de que se ha comprobado la enorme influencia de las relaciones familiares y de las prácticas educativas en relación a la delincuencia, las teorías sobre la psicopatía prácticamente han ignorado estos factores. A continuación señalamos algunos modelos teóricos que contemplan la influencia de las prácticas de socialización y del ambiente familiar en la temprana infancia en el desarrollo del trastorno psicopático.

La teoría de Gough (1948) postula que, a partir de experiencias del contexto familiar, los psicópa-

tas desarrollan una disfunción de la habilidad de toma de roles y una incapacidad para juzgar la propia conducta desde la perspectiva de los demás. Esta incapacidad para situarse en el punto de vista de otro determina que el psicópata no sea capaz de prever las consecuencias de sus actos, ni de experimentar emociones como la lealtad a un grupo, ni tampoco de establecer lazos afectivos profundos.

A pesar de que el trabajo de O'Mahony y Murphy (1991) no ha podido confirmar que los psicópatas tengan dificultad para representar distintos roles, estudios recientes destacan algunas características del aprendizaje cognitivo-social de los psicópatas. Se ha demostrado que existen importantes sesgos en la percepción de los individuos agresivos (Blackburn, 1989; Dodge, 1986) y de los psicópatas (Serin y Kuriyuchuck, 1992), caracterizados fundamentalmente por la atribución de intenciones hostiles en las interacciones personales ambiguas.

En relación a las prácticas educativas, McCord (1983) señala que el rechazo parental y el castigo inconsistente parecen estar implicados en el desorden psicopático, puesto que los estudios de caso muestran típicamente que los psicópatas fueron rechazados de niños. Considerando el papel determinante de las experiencias infantiles, Hodge (1992) presenta la hipótesis de la adicción a la violencia como modelo explicativo de la psicopatía. Para este autor, el trastorno psicopático tiene su origen en el desorden de estrés postraumático, resultado de abusos físicos y sexuales en la niñez.

Otros autores han subrayado también la importancia de las relaciones familiares en la etiología de la psicopatía. En su estudio de 1987, Raine encontró que los delincuentes con hogares rotos —aquellos que antes de los 10 años habían sido criados por instituciones o padres sustitutorios, o tenían padres divorciados— presentaban puntuaciones más altas en la escala de psicopatía de Hare que los que provenían de hogares intactos. No obstante, el estudio de Lahey, Hartdagen, Frick y colaboradores (1988) cuestiona los hallazgos sobre la asociación entre el divorcio parental y el desorden de conducta en la infancia. Estos autores mostraron que lo que está fuertemente asociado con este diagnóstico de los niños es el trastorno de personalidad antisocial de los padres y no el divorcio en sí.

Como ha señalado Trasler (1983), los factores psicosociales pueden ser integrados dentro de las

teorías del aprendizaje de evitación. Parece claro que las variables implicadas en estos procesos operan a través de la interacción con un gran número de influencias ambientales, y que los mecanismos de aprendizaje que tienen lugar en un primer momento en el contexto familiar y posteriormente en otros contextos sociales determinan la conducta del individuo. Por otro lado, como han señalado Hare y Jutai (1986), los modelos basados en la baja activación cortical y en la necesidad de estimulación no explican por qué algunos buscadores de sensaciones bus-

can la gratificación en actividades socialmente inaceptables mientras que otros no, ni tampoco ofrecen explicación para importantes características de personalidad que los investigadores consideran claves en el diagnóstico de la psicopatía, tales como la falta de empatía, remordimiento o culpa. Esto refuerza la consideración de que las explicaciones de la psicopatía basadas exclusivamente en variables neurológicas y psicofisiológicas resultan incompletas y simplificadas, y la necesidad de una integración de explicaciones biológicas y psicosociales.

IV. CARACTERÍSTICAS CONDUCTUALES Y DE PERSONALIDAD DE LOS PSICOPATAS: UN ANÁLISIS DE LA EVIDENCIA EMPÍRICA

Las descripciones clínicas nos han indicado cuáles son las características comportamentales y los rasgos de personalidad que dibujan el perfil del psicópata. Pero, ¿existe confirmación empírica de esas descripciones?; ¿hasta qué punto se ha comprobado con técnicas psicométricas la existencia y covariación de estos rasgos en individuos clínica o legalmente diagnosticados? A continuación exponemos algunos de los últimos trabajos de investigación sobre distintos aspectos del carácter de los psicópatas.

A. CARACTERÍSTICAS DE PERSONALIDAD

1. Empatía e insensibilidad emocional

Como ya veíamos, Cleckley señaló que la existencia de una respuesta emocional deficiente o anormal es la característica más sobresaliente de la psicopatía. Aspectos como la incapacidad para amar o la pobreza de las reacciones afectivas aparecen siempre recogidos en las descripciones y definiciones de este trastorno.

En concordancia con los estudios que analizan medidas electrodermales y cardiovasculares ante estímulos aversivos (Hare, 1978, 1982a; Siddle y Trasler, 1981), los últimos trabajos de Patrick y colaboradores (Patrick, Bradley y Cuthbert, 1990; Patrick, Bradley y Lang, 1993) sobre reflejos ante sobresaltos acústicos confirman la asociación entre la

psicopatía y una anómala experiencia emocional. En los delincuentes no psicópatas, al igual que ocurre con estudiantes normales, la magnitud de los reflejos es mayor ante imágenes desagradables y menor cuando es positiva la cualidad afectiva de la imagen. Por el contrario, este efecto no aparece en los psicópatas, para los que la respuesta refleja a los estímulos con contenido afectivo (independientemente de la cualidad de los mismos) es menor en comparación a la de los estímulos neutrales. Este inusual patrón de reflejos en los psicópatas aparece relacionado con el factor de desapego emocional (Factor I) del inventario de Hare.

Resulta revelador el hecho de que estas diferencias no tienen paralelismo en los informes afectivos sobre las imágenes, lo cual parece confirmar lo que se ha denominado la «demencia semántica» de los psicópatas (Cleckley, 1976), es decir, la discordancia entre el lenguaje y la conducta emocional. En esta línea, se ha demostrado que no existe consistencia entre los informes de los psicópatas de su experiencia afectiva y sus respuestas fisiológicas (reducidas) ante palabras con contenido emocional (Patrick, Cuthbert y Lang, 1990; Williamson, Harpur y Hare, 1991).

La descripción del psicópata como un individuo incapaz de comprender los sentimientos de los demás y de situarse en su punto de vista también ha sido confirmada. Los estudios empíricos muestran que las medidas de empatía correlacionan significativamente con la psicopatía (Levenson, 1990) y permiten discriminar entre psicópatas y otros gru-

pos de delincuentes o individuos normales (Ellis, 1982).

A pesar de esta consistencia también existen algunos resultados discrepantes. Blackburn y LeeEvans (1985) ponen en duda esta teoría de la respuesta afectiva deficiente. En su estudio encontraron que tanto los psicópatas primarios como los secundarios presentan una reactividad incrementada como anticipación de una amenaza. La diferencia entre ambos grupos estriba en su diferente reacción ante el castigo social o la amenaza de naturaleza interpersonal, situaciones en las que el psicópata primario muestra una mayor habilidad. Además, en algunos trabajos no se confirma que los psicópatas tengan menores puntuaciones en empatía (Heilbrun, 1982; Lee y Prentice, 1988).

2. Impulsividad y demora de la gratificación

Desde la clínica y la investigación se reconoce que la impulsividad es también otro de los rasgos que más característicamente definen al psicópata. Blackburn señaló que la impulsividad es un criterio necesario, y hasta suficiente, para identificar al psicópata (Blackburn, 1974, 1986, 1987; Blackburn y Maybury, 1985). Las descripciones clínicas hacen hincapié en la actuación sin planes ni previsión, en la sobreestimación de los objetivos inmediatos o en la incapacidad para demorar gratificaciones como las notas esenciales de este desorden. Este elemento impulsivo, entendido como un fracaso para planificar, se recoge como uno de los criterios diagnósticos del trastorno de personalidad antisocial en el DSM-III-R, y aparece incluido en los instrumentos que evalúan la psicopatía, siendo uno de los factores principales en escalas como el SHAPS (Blackburn, 1979) o el PCL (Hare, 1980). La consideración de la impulsividad como una dimensión de sensibilidad a la recompensa en la teoría de Gray (Gray, 1987b) también supone un apoyo teórico para la relevancia de este rasgo de personalidad en relación al trastorno de personalidad antisocial.

Si bien la impulsividad ha sido ampliamente investigada en relación a la delincuencia, no hay muchos estudios realizados con psicópatas. A pesar de esto, la evidencia empírica existente representa un apoyo para la asociación impulsividad-psicopatía, tanto si la impulsividad es evaluada por autoinformes (Af Klinteberg, Humble y Schalling, 1992; Barratt, 1985, 1987; Hesselbrock y Hesselbrock, 1992;

Kosson, Smith y Newman, 1990) como por el test de Porteus (Schalling y Rosén, 1968; Sutker, Moan y Swanson, 1972). De todas maneras, tampoco faltan resultados contrarios (Goldwater, 1981; Newman y Kosson, 1986; Sperr, 1973; Sutker *et al.*, 1972; Widom, 1977). En esta línea, Thomas-Peter y McDonagh (1988), en contradicción con las hipótesis de partida, encontraron que los psicópatas están orientados hacia la consecución de metas importantes y preocupados por las consecuencias de sus acciones, y no solamente por la experiencia inmediata.

La asociación de la impulsividad con una menor actividad de la monoamino oxidasa (MAO) (Af Klinteberg, Schalling, Edman, Orelund y Asberg, 1987; Asberg *et al.*, 1987; Schalling, Edman, Asberg y Orelund, 1988) y con una baja concentración del 5-hidroxi-indol ácido acético (5-HIAA) en el fluido cerebroespinal (Schalling *et al.*, 1984) proporciona una evidencia indirecta de la relación impulsividad-psicopatía. Los estudios realizados con psicópatas o delincuentes violentos, que también analizan los niveles de MAO (Lidberg, Modin, Orelund, Tuck y Gillner, 1985) o del 5-HIAA (Asberg *et al.*, 1987; Linnola *et al.*, 1983), suponen una confirmación para la consideración de que la actividad del sistema de neurotransmisión serotoninérgico es un correlato bioquímico común a la impulsividad y la psicopatía. La impulsividad y la psicopatía también han sido relacionadas con una más lenta recuperación de la conductancia de la piel (Levander, Schalling, Lidberg, Bartjai y Lidberg, 1980; Schalling, 1978).

Los resultados son menos concluyentes en relación a la capacidad para demorar gratificaciones de los psicópatas. Empleando los paradigmas de Mischel, algunos estudios han investigado hasta qué punto la conducta de demora en situaciones experimentales permite diferenciar entre grupos de delincuentes psicópatas, delincuentes no psicópatas y normales, o entre grupos con diferentes diagnósticos de psicopatía (Blanchard, Bassett y Koshland, 1977; Brown, 1971; Brown y Gutsch, 1985; Hare, 1966; Widom, 1977). Los hallazgos obtenidos en estos estudios no permiten concluir que los psicópatas estén menos dispuestos a demorar la satisfacción de sus deseos. Por ejemplo, Widom (1977) encontró que la mayoría de los psicópatas optó por la gratificación demorada. También Brown y Gutsch (1985) observaron que los psicópatas, en especial los primarios, presentaron un mayor número de elecciones demoradas que los delincuentes normales.

3. Búsqueda de sensaciones

De acuerdo con los postulados teóricos de Quay, Zuckerman (1979) ha señalado que existe una estrecha asociación entre la búsqueda de sensaciones y la psicopatía, sobre todo cuando ésta se define en base a criterios psicométricos y cuando se diferencian los tipos primario y secundario. Los trabajos más recientes confirman que la Escala de búsqueda de sensaciones de Zuckerman (Zuckerman, Kolin, Price y Zoob, 1964), fundamentalmente las dimensiones de desinhibición y susceptibilidad al aburrimiento, mantienen correlaciones significativas con medidas de psicopatía (Haapasalo, 1990; Hesselbrock y Hesselbrock, 1992; Levenson, 1990). Según Blackburn (1978), la subescala de desinhibición es la que mejor permite diferenciar entre psicópatas primarios, psicópatas secundarios y no psicópatas. Af Klinteberg colaboradores (1992) también han encontrado que los sujetos con altas puntuaciones en psicopatía tienen mayores puntuaciones en su escala de evitación de la monotonía.

No obstante, algunos datos discrepantes alimentan las posturas críticas contra la explicación de que los psicópatas sean más buscadores de sensaciones (Howard, 1989; Jutai, 1989). Hare y Jutai (1986) encontraron escasas correlaciones entre los registros de psicopatía y las puntuaciones en la Escala de búsqueda de sensaciones de Zuckerman, que tampoco permitió discriminar entre psicópatas y no psicópatas en el estudio de Blackburn (1969). Como han señalado algunos autores (Hare y Jutai, 1986; Raine y Venables, 1990), es probable que la búsqueda de sensaciones sea un rasgo relacionado con la implicación en actividades delictivas, y no tanto con el trastorno psicopático en sí. Esto se confirma en el trabajo de Harpur y colaboradores (1989) donde las medidas de búsqueda de sensaciones solamente correlacionaron con el factor de desviación social del PCL.

4. Desarrollo moral

Teniendo en cuenta que la psicopatía fue definida originariamente como «locura moral» (Prichard, 1835) y que la delincuencia y la psicopatía aparecen como el campo natural para probar las relaciones entre el razonamiento y la conducta morales (Blasi, 1980), no resulta sorprendente que se haya

tratado de comprobar si la inmadurez moral es uno de los rasgos esenciales de los psicópatas.

A pesar de esto, no existen muchos estudios que empleen muestras de psicópatas. En general, las investigaciones sobre desarrollo moral se han realizado desde la perspectiva cognitivo-evolutiva, y han empleado de forma principal, aunque no exclusiva, sujetos adolescentes, confirmando que los delinquentes juveniles presentan perspectivas egocéntricas y concepciones morales inmaduras. Los trabajos revisados por Blasi (1980), algunos de ellos realizados con muestras de psicópatas, apoyan la hipótesis de que los delinquentes usan modos evolutivamente inferiores de razonamiento moral. Los delinquentes parecen estar en una etapa preconventional de razonamiento moral, caracterizada por la primacía de los propios intereses y el pragmatismo.

Nuestra revisión de estudios realizados con psicópatas revela que los resultados son también relativamente consistentes. Jurkovic y Prentice (1977) encontraron que los delinquentes psicópatas tienen modos de razonamiento cognitivo y moral más inmaduros que los otros grupos de delinquentes o controles. En esta línea, Trevethan y Walker (1989) mostraron que existe una asociación entre el inventario de psicopatía de Hare y medidas de conducta y desarrollo moral: los psicópatas están más orientados hacia preocupaciones egoístas en los conflictos de la vida real. Chandler y Moran (1990) también comprobaron que los delinquentes tenían retrasos evolutivos en todos los tests de funcionamiento moral, y que, en concreto, las medidas de autonomía y socialización permitían diferenciar a los delinquentes más y menos psicópatas. En el estudio de Kudryavtsev, Erokhina, Lavrinovich y Safuanov (1986), sujetos psicópatas y normales fueron evaluados en conceptos subyacentes a normas sociales y valores morales. Los psicópatas demostraron mayor labilidad, inadecuada subordinación jerárquica del yo con valores positivos y negativos, y falta de una clara jerarquía para valores positivos.

Mullen (1992) señala que los trastornos conductuales del psicópata son de carácter evolutivo, resultado de un desarrollo defectuoso de la capacidad del individuo para la actividad moral. Según este autor, este desorden tiene sus orígenes en la disfunción de la capacidad de autoconciencia, estrechamente unida a la falta de conocimiento o aceptación de códigos morales y sociales de conducta, y fruto de la interacción del individuo con el

ambiente. McCord (1983) señala que las características del razonamiento moral de los psicópatas parecen estar estrechamente relacionadas con los descubrimientos sobre su reducida respuesta electrodermal: el aprendizaje moral se basa en el miedo y en su reducción, requiere haber sido castigado por mala conducta y aprender a inhibir la conducta en respuesta al miedo. Para esta autora, el fracaso para aprender a conformarse a las normas sociales puede estar relacionado con la lentitud de los procesos autonómicos.

Pese a que los estudios arrojan conclusiones consistentes, no está claro hasta qué punto la inmadurez moral es una nota definitoria de la psicopatía y no un déficit asociado a la implicación en conductas antinormativas. En este sentido, Lee y Prentice (1988) encontraron que los delincuentes exhiben modos más inmaduros de toma de roles y razonamiento moral que los no delincuentes, aunque no pudieron confirmar estas diferencias entre los psicópatas y otros subgrupos de delincuentes.

B. CONDUCTA ANTISOCIAL

A pesar de que McCord y McCord (1964) ya señalaran que la conducta delictiva no puede identificarse con la psicopatía, el comportamiento antisocial ha sido frecuentemente considerado como una de sus características esenciales. La psicopatía se ha asociado fundamentalmente con la conducta antisocial de carácter violento y persistente. Diversos estudios confirman que los psicópatas, definidos por altas puntuaciones en el PCL-R, muestran una mayor incidencia de delitos violentos que los no psicópatas (Forth, Hart y Hare, 1990; Hare, 1981; Hare y Jutai, 1986; Kosson, Smith y Newman, 1990; Serin, 1991), y mayores índices de violencia institucional (Forth *et al.*, 1990; Hare y McPherson, 1984b) e instrumental (Serin, 1991). Harris, Rice y Cormier (1991) realizaron un seguimiento de 10 años de delincuentes liberados de un hospital psiquiátrico y comprobaron que los psicópatas exhibían mayores tasas de comisión de delitos violentos tras la liberación.

La psicopatía también ha sido consistentemente asociada con la frecuencia y variedad de conducta delictiva (Hare, McPherson y Forth, 1988; Kosson, Smith y Newman, 1990). Hart, Kropp y Hare (1988) administraron el inventario de psicopatía de

Hare (PCL) a 231 internos en una prisión, que fueron liberados bajo supervisión y seguidos por una media de 40 meses. La probabilidad de reincidencia para el grupo de psicópatas fue muy superior a la de no psicópatas. Numerosos estudios longitudinales con delincuentes avalan el poder de esta escala en la predicción de la reincidencia (Hart, Memphis y Hare, 1992; Hodgins, Cote y Ross, 1992; Serin, Peters & Barbaree, 1990; Serin, 1992). Como señalan Harris y colaboradores (1991), el PCL por sí solo es uno de los mejores predictores de la persistencia de la conducta antisocial, al incrementar sustancialmente la varianza explicada una vez controlada la historia previa de comisión de crímenes violentos. Estos mismos autores (Harris, Rice y Quinsey, 1992) encontraron que es el Factor II de dicha escala el que mejor predice la reincidencia, sugiriendo que la delincuencia puede ser una característica central de la psicopatía. Por el contrario, Serin (1992) señala la importancia del Factor I, definido fundamentalmente por variables de personalidad, como predictor de los comportamientos violentos reincidentes.

Como es posible apreciar, la mayoría de los estudios anteriores se han realizado con la escala de psicopatía de Hare. Algunos autores han señalado que esta asociación puede deberse a un artefacto metodológico, dado que la escala contiene ítems relacionados con la violencia criminal y la reincidencia. No obstante, Harris y colaboradores (1991) obtuvieron resultados similares cuando eliminaron dichos ítems.

La psicopatía se ha asociado también con la existencia de problemas de alcohol y drogas. Diversos estudios (Collins, Schlenger y Jordan, 1988; Hart y Hare, 1989; Lewis, Cloninger y Pais, 1983) han encontrado mayores tasas de prevalencia de alcoholismo y uso de drogas en delincuentes con desorden de personalidad antisocial. En esta línea, Smith y Newman (1990) informaron que existe una co-ocurrencia de los fenómenos del alcoholismo y la psicopatía. Estos autores pudieron comprobar que, en la muestra de delincuentes institucionalizados estudiada, existía una mayor proporción de sujetos con diagnóstico de problemas de alcohol y drogas entre los psicópatas que entre los sujetos con bajas puntuaciones en psicopatía. Algunos estudios (Hart y Hare, 1989; Smith y Newman, 1990) han señalado que el consumo de alcohol y drogas solamente correlaciona significativamente con el Factor II.

V. CONCLUSIONES

A pesar de que a lo largo de la historia del estudio de la psicopatía han surgido numerosos intentos para explicar su naturaleza y etiología, puede decirse que hoy por hoy no contamos con una teoría comprensiva y bien desarrollada sobre este trastorno. Uno de los errores puede haber sido tratar de comprender la psicopatía a partir de teorías sobre la delincuencia, pese a haberse señalado que la conducta antisocial no es esencial para su definición. A partir de la revisión de estudios realizada en este capítulo no podemos determinar, por ejemplo, hasta qué punto las explicaciones proporcionadas por teorías como la de la necesidad de estimulación sirven para comprender la conducta antisocial de los psicópatas y no tanto el fenómeno de la psicopatía en sí.

Por otro lado, la evidencia empírica existente no permite confirmar que las disfunciones en el lóbulo frontal o en el hemisferio izquierdo estén en la base de la conducta de los psicópatas, contradiciendo de esta manera dos de las hipótesis con más tradición en la explicación de la psicopatía. Como han señalado Hoffman y colaboradores (1987), parece improbable que estos modelos orgánicos basados en alteraciones neurofisiológicas puedan dar cuenta del amplio rango de conductas y rasgos de personalidad que caracterizan a la psicopatía.

Como alternativa, las teorías explicativas que se centran en procesos como la cognición o la perseverancia de respuestas parecen más adecuadas. En concreto, el modelo de psicopatología de la desinhibición en los trabajos de Newman y colaboradores, que ha sido uno de los más investigados, representa, a nuestro juicio, una propuesta teórica muy acertada. La sensibilidad a la recompensa (asociada a la comisión de delitos) o la incapacidad para inhibir respuestas ante la amenaza del castigo permiten comprender mejor la conducta del psicópata. Además, este modelo explicativo es consistente con los hallazgos psicométricos y bioquímicos sobre la asociación de la impulsividad —que en el modelo de Gray se entiende como una dimensión de sensibilidad a la recompensa— con la psicopatía. Como ha señalado Blackburn, la impulsividad es un criterio necesario y suficiente para la definición del trastorno, y una dimensión común a los diferentes tipos de psicópatas.

La integración de este modelo de inhibición conductual con factores psicosociales, a menudo olvidados en el contexto médico-psiquiátrico de los estudios sobre este trastorno, puede proporcionar el marco idóneo para comprender el complejo fenómeno de la psicopatía. Las limitaciones de los modelos orgánicos deben servir como llamada de atención sobre la importancia de la influencia de las prácticas educativas y de los procesos de socialización y de interacción familiar en la génesis de la psicopatía.

El posible efecto mediador de la ansiedad en algunos de los resultados empíricos, tal como señalábamos, sugiere la necesidad de tomar en consideración esta variable y de incluir psicópatas primarios y secundarios en los estudios. Esto representaría un apoyo al planteamiento de Blackburn en relación a la heterogeneidad de los individuos que reciben el diagnóstico de psicopatía y a la conveniencia de estudiar este trastorno desde un punto de vista dimensional.

Con respecto a las características conductuales y de personalidad de los psicópatas, la revisión de la literatura nos permite concluir que el perfil dibujado en las descripciones clínicas de estos sujetos recibe una confirmación a nivel empírico. A pesar de que existen algunos resultados discrepantes, los estudios que emplean técnicas psicométricas confirman que los psicópatas clínicos o legalmente diagnosticados son menos empáticos y más impulsivos, y presentan una mayor necesidad de estimulación y un menor nivel de desarrollo moral. Igualmente, los trabajos existentes señalan que la conducta antisocial, violenta y reincidente es también una de las características definitorias de la psicopatía.

A pesar de estos resultados, las polémicas conceptuales y las limitaciones metodológicas presentes en esta área de investigación determinan que el cuerpo de conocimientos que se posee no esté sólidamente fundamentado. En contraposición a la coincidencia existente entre las diversas descripciones clínicas de la psicopatía, hay una falta de acuerdo sobre cómo operacionalizar este trastorno. Mientras que unos consideran que el diagnóstico debe realizarse en base a cuestionarios de personalidad (como ocurre en el trabajo de Blackburn), otros ponen el énfasis en variables conductuales

(opción adoptada por el DSM-III-R). Esta falta de acuerdo sobre los criterios operacionales, junto a los problemas de validez y fiabilidad de muchas de las medidas empleadas (Blackburn y Maybury, 1985), determinan que no sea posible asegurar que diferentes investigaciones estén de hecho tratando con el mismo fenómeno. En este sentido, es preciso cuestionarse hasta qué punto el DSM-III-R mide psicopatía y no una historia de conducta antisocial grave y persistente.

Por otro lado, existen importantes problemas en relación a las poblaciones estudiadas. Es posible acusar que muchos de los trabajos adolecen de una falta de especificidad de las muestras, siendo práctica habitual estudiar delincuentes violentos sin comprobar si existe diagnóstico de psicopatía y, a partir de ellos, extrapolar conclusiones en relación al trastorno antisocial de la personalidad. Está claro que este procedimiento, que asume que delincuencia y psicopatía son una misma cosa, no permite dilucidar las características que definen al psicópata y que lo diferencian de otros sujetos implicados en actividades delictivas. Además, en la gran mayoría de estudios se han empleado sujetos encarcelados o internados en hospitales psiquiátricos, de forma que es imposible discernir si las características observadas en los psicópatas son notas definitorias de la psicopatía, o si por el contrario son causa de su entrada en contacto con las instancias oficiales o mera consecuencia de la situación de institucionalización. Al estudiar pacientes psiquiátricos se corre además el riesgo de incluir sujetos que, a pesar de tener un comportamiento antisocial, presentan un cuadro diagnóstico que nada tiene que ver con la psicopatía.

A pesar de estos problemas, la investigación más actual ofrece algunas aportaciones interesantes, que a nuestro juicio deberían guiar los nuevos desarrollos en este campo. Una de ellas es el empleo cada vez más generalizado del Inventario de psicopatía de Hare (PCL). Esta medida representa una alternativa a las dos tradiciones en la definición del concepto, incluyendo tanto características conductuales como de personalidad, y puede contribuir a homogeneizar los criterios diagnósticos empleados en distintos estudios y, consecuentemente, a hacer a éstos comparables. La otra tiene que ver con el abandono de un concepto categórico de la psicopatía —más acorde con un modelo médico que parte de la anormalidad o deficiencia— y su sustitución por un concepto dimensional, que concibe este trastorno como una constelación de características conductuales y de personalidad que no son variables dicotómicas, sino que están distribuidas en un continuo.

A nuestro juicio, el estado de la investigación en este campo debe llevar, cuando menos, a cuestionarnos hasta qué punto abandonar el supuesto de que la psicopatía es un desorden mental podría evitar mucha de la confusión de esta área de estudio y resultar más fructífero tanto desde el punto de vista de la práctica clínica como de la investigación. Si las diferencias que separan al psicópata de un delincuente normal son sólo de grado, resultaría más adecuado definir el fenómeno de la psicopatía en referencia a características conductuales (frecuencia, seriedad y persistencia de la conducta antisocial) y de personalidad, y analizar cómo se mantienen o pueden modificarse dichas características.

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El concepto de psicopatía, en sus diferentes denominaciones (sociopatía, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno disocial de la personalidad), se ha utilizado para definir un trastorno de personalidad que supone un comportamiento en conflicto con las normas sociales, morales o legales de un determinado sistema social. En el presente capítulo se analiza cómo surgen las diferentes conceptualizaciones de la psicopatía, los principales criterios diagnósticos que permiten identificar el

trastorno y el estado actual de la investigación en torno al tema. El resumen de estos aspectos se centra en los siguientes puntos:

1. Gran parte de la confusión actual en torno a la psicopatía parece derivarse de la existencia de dos tendencias distintas en el desarrollo histórico del concepto. Una de ellas, que corresponde a la tradición angloamericana, se centra en las manifestaciones conductuales y define el trastorno por una

conducta antisocial crónica y persistente. Este punto de vista subyace en los conceptos de «sociopatía» y «trastorno antisocial de la personalidad», identificado por el DSM-III. La otra, que recoge la tradición europea y asume que la psicopatía es una desviación de la personalidad, se refleja en la CIE-10, donde el «trastorno disocial de la personalidad» se define exclusivamente en función de rasgos de personalidad.

2. Las aproximaciones más actuales, representadas por el trabajo de Hare y por la revisión que se ha llevado a cabo de los criterios de la APA (DSM-IV), suponen la confluencia de estas dos tradiciones. Desde este punto de vista se considera que tanto la conducta antisocial como las características de personalidad deben ser definitorias del concepto de psicopatía.

3. La consideración de estos dos componentes tiene su expresión en la operacionalización del constructo de psicopatía a partir del Psychopathy Checklist (PCL) de Hare. En concreto, este inventario permite identificar dos factores. Uno de ellos, que puede ser definido como desapego emocional, refleja un grupo de características interpersonales y afectivas, tales como egocentrismo, falta de empatía, y ausencia de sentimientos de remordimiento o culpa. El otro representa más bien un estilo de vida impulsivo, inestable y crónicamente antisocial. La amplia utilización de esta medida en la investigación actual está contribuyendo a homogeneizar los criterios diagnósticos empleados en diferentes trabajos.

4. Un punto de vista diferente es el aportado por Blackburn, que parte de la consideración de que los psicópatas no son un grupo homogéneo y de la necesidad de un análisis dimensional del concepto de psicopatía. Basándose en el empleo de autoinformes, identifica dos dimensiones de personalidad básicas. La primera de ellas, definida por altas puntuaciones en impulsividad y agresión, sería necesaria para diferenciar al psicópata de otras categorías de delincuentes. La otra, relacionada con ansiedad y evitación en las relaciones sociales, serviría para diferenciar a distintos grupos de psicópatas (primarios y secundarios).

5. A pesar de la gran cantidad de investigación generada en torno a la psicopatía, no se cuenta con un modelo explicativo que dé cuenta de todas las características conductuales y de personalidad asociadas a este fenómeno. De todas las propuestas ex-

plicativas, el modelo de psicopatología de la desinhibición de Newman y colaboradores parece ser el más adecuado, en tanto que permite integrar los hallazgos derivados de estudios neurofisiológicos, bioquímicos y conductuales. Según este modelo, la psicopatía representa un déficit en la modulación de respuestas que se manifiesta en el fracaso para suprimir o modificar conductas, previamente reforzadas, que han dejado de ser adaptativas para el sujeto. Esto ofrece una mejor explicación de los últimos hallazgos de los estudios sobre aprendizaje de evitación pasiva con psicópatas. Además, permite comprender la importancia del rasgo de impulsividad, que en la teoría de Gray se conceptualiza como susceptibilidad a la recompensa, y que ha sido señalado como una característica esencial para definir la psicopatía en estudios clínicos y psicométricos.

6. A pesar de la importancia que variables psicosociales como los procesos de interacción familiar o las prácticas educativas pueden tener en el desarrollo del trastorno psicopático, apenas existen estudios realizados con psicópatas en los que se analicen estas variables. Sin embargo, parece claro que las prácticas de socialización, en cuanto historias de condicionamiento y refuerzo, modulan las diferencias en los procesos de activación y en el aprendizaje de evitación pasiva encontradas en psicópatas, hecho que apoya la necesidad de integrar variables biológicas y psicosociales en la explicación de la conducta psicopática.

7. Los estudios psicométricos existentes confirman las descripciones clínicas del psicópata como un individuo caracterizado por la impulsividad, la necesidad de nuevas y variadas sensaciones, la falta de empatía y los déficit en el desarrollo moral. No obstante, las limitaciones metodológicas de la mayoría de los trabajos no permiten afirmar que estas características sean específicas del psicópata, sino que, más bien, parecen indicar que son variables asociadas a la conducta delictiva en general. Desde este punto de vista, parece más adecuado dejar de tratar al psicópata como un individuo aparte y abandonar el concepto de psicopatía como un trastorno mental. Una alternativa en el estudio de este fenómeno sería adoptar una perspectiva dimensional, tanto en el análisis de la conducta delictiva como de los rasgos de personalidad asociados a ella.

VII. TERMINOS CLAVE

Modelo de psicopatología de la desinhibición: Modelo teórico que entiende la psicopatía como un déficit en la modulación de respuestas que se traduce en el fracaso para suprimir o modificar conductas, previamente reforzadas, que han dejado de ser adaptativas.

PCL (Hare Psychopathy Checklist): Inventario de psicopatía de Hare realizado a partir de los criterios para la psicopatía de Cleckley. Incluye tanto variables conductuales como de personalidad, y ha sido ampliamente empleado en la investigación.

Psicópata primario: Representa al psicópata en su sentido original, como un individuo incapaz de experimentar ansiedad o sentimientos de remordimiento y culpa.

Psicópata secundario o neurótico: Psicópata caracterizado por la presencia de ansiedad y conflictos neuróticos. En la clasificación de Blackburn, este tipo viene definido por altas puntuaciones en la dimensión de retirada social.

SHAPS (Special Hospitals Assessment of Personality and Socialization): Cuestionario de personalidad

elaborado por Blackburn a partir de ítems del MMPI y de otras escalas de hostilidad y delincuencia. Permite la clasificación de delincuentes y psicópatas en base a las dimensiones de beligerancia y retirada social.

Sociopatía: Término que define la psicopatía por sus manifestaciones conductuales, en cuanto desviación social. Fue introducido por Partridge en 1930 y ha sido ampliamente utilizado en EE.UU. como equiparable al concepto europeo de psicopatía.

Trastorno antisocial de la personalidad (TAP): Término utilizado en la clasificación propuesta por la APA. Se incluye como un trastorno de personalidad dentro del eje II. En el DSM-III se operacionaliza en base a índices conductuales que reflejan una historia de conducta antisocial crónica.

Trastorno disocial de la personalidad: Categoría diagnóstica incluida como un trastorno de personalidad dentro de la clasificación de trastornos mentales propuesta por la OMS. La definición del trastorno en la CIE-10 se realiza fundamentalmente en función de características de personalidad.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

ALUJA FABREGAT, A. (1991). *Personalidad desinhibida, agresividad y conducta antisocial*. Barcelona: PPU.

BLACKBURN, R. (1993). Clinical programmes with psychopaths. En K. Howells y C. Hollin (Eds.), *Clinical approaches to the mentally disordered offender*. Chichester: Wiley.

FELDMAN, P. M. (1989). *Comportamiento criminal: Un análisis psicológico*. Méjico: Fondo de Cultura Económica. (Publicación original: 1977.)

GARRIDO, V. (Ed.) (1993). *Psicópata. Perfil psicológico y reeducación del delincuente más peligroso*. Valencia: Tirant lo Blanch.

HARE, R., y HART, S. (1993) Psychopathy, mental disorder and crime. En S. Hodgins (Ed.), *Mental disorder and crime* (pp. 104-115). Newbury Park, CA: Sage Publications.

SUTKER, P. B.; BUGG, F., y WEST, J. A. (1993). Antisocial personality disorder. En P. B. Sutker y H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2.ª ed.) (pp. 337-369). Nueva York: Plenum Press.

TRASLER, G. (1983). Conducta criminal. En H. J. Eysenck (Ed.), *Manual de psicología anormal* (pp. 55-77). Méjico: Manual Moderno. (Publicación original: 1973.)

PARTE VI

PSICOPATOLOGIA DEL DESARROLLO

18

El autismo infantil

MIGUEL PÉREZ
FRANCISCO RAMOS

INDICE

I. El autismo infantil	652
A. <i>Introducción</i>	652
B. <i>El concepto de autismo</i>	653
C. <i>Características del autismo infantil</i>	654
D. <i>Criterios diagnósticos</i>	658
E. <i>Epidemiología</i>	659
F. <i>Diagnóstico diferencial</i>	659
G. <i>Enología</i>	663
II. Resumen de aspectos fundamentales	668
III. Términos clave	670
IV. Lecturas recomendadas	670
V. Referencias bibliográficas	671

I. EL AUTISMO INFANTIL

A. INTRODUCCION

Medio siglo después de que el psiquiatra Leo Kanner (1943) describiera el «autismo», los avances de la psicopatología en este campo han sido relativamente pequeños. Hoy, para la mayoría de los autores, sigue siendo un misterio, o como Uta Frith (1991a) reconoce en su obra, un enigma aún por resolver.

El término «autismo» proviene del griego «*autos*» y significa «*sí mismo*». Fue utilizado por primera vez por Bleuler (1911) para referirse a un trastorno del pensamiento que aparece en algunos pacientes esquizofrénicos y que consiste en la continua autorreferencia que hacen estos sujetos de cualquier suceso que ocurre. Sin embargo, este síntoma, tal y como lo acuñó Bleuler, no es posible aplicarlo al autismo infantil. Entre otras cosas, porque autismo y esquizofrenia en los términos que Bleuler planteaba no son estructuras psicopatológicas que se puedan superponer (véase Polaino, 1982).

Aunque fuese Bleuler el primero que utilizó el término «autismo», se considera a Leo Kanner (1943) el pionero en la literatura existente sobre este trastorno infantil, al observar de forma acertada cómo 11 niños que sufrían alteraciones *extrañas* y no recogidas por ningún sistema nosológico eran coincidentes entre sí y diferentes del resto de los niños con alteraciones psicopatológicas. Kanner (1943) lo describe como un síndrome comportamental que se manifiesta por una alteración del lenguaje, de las relaciones sociales y los procesos cognitivos en las primeras etapas de la vida. Kanner entendió esta sintomatología como una alteración del contacto socioafectivo, lo que supuso que en las dos décadas posteriores la mayor parte de las investigaciones identificaran al autismo con los trastornos emocionales, enfoque que desarrolló profusamente la escuela psicoanalítica (véase Baron-Cohen, 1993).

A partir de los años sesenta comienzan a diversificarse las líneas de investigación. Una de las más notables es la que, como hipótesis explicativa del autismo, postula la existencia de una alteración del desarrollo del lenguaje (Rutter, 1978a). Esta y otras aportaciones conducen a una visión más compleja del autismo.

Sin embargo, la comprobación de que el trastorno del desarrollo del lenguaje no es capaz de explicar las alteraciones sociales ni los déficit cognitivos específicos de los niños autistas, va a desembocar en sucesivos desacuerdos y controversias a la hora de determinar los síntomas primarios que definen y caracterizan al autismo infantil (Hermelin y O'Connor, 1970). Desde Tinbergen (1972), que enfatiza la ausencia de contacto ocular de estos niños, pasando por Lovaas (1965), que hace hincapié en los déficit intelectuales, hasta Rutter (1966) y Rutter y Lockyer (1967), que aglutinan los síntomas hallados en estos niños en tres grandes áreas: (1) alteración de las relaciones sociales, (2) alteración de la adquisición y desarrollo del lenguaje y (3) presencia de conductas rituales y compulsivas.

A pesar de todo, hemos de reconocer que todas estas divergencias y controversias han estimulado el desarrollo teórico, metodológico y explicativo de la literatura sobre el autismo. En los años setenta y ochenta, con la aparición de nuevas técnicas de exploración neurológica, neuropsicológica, neurofisiológica, etc., se da un espectacular avance en el conocimiento de este trastorno. Se inician nuevas áreas de estudio, como la influencia que los aspectos evolutivos tienen en la patología de esta enfermedad (DeMyer, 1973); las relaciones entre autismo y epilepsia (Lotter, 1974; Stubbs, 1978; véase Díez Cuervo, 1993). Pero quizá lo que más refleja el avance de esta época es la utilización de las técnicas neurofisiológicas en el diagnóstico (Díez Cuervo, García de León y González Sanz, 1988, 1989; Hutt, 1975; Ornitz, 1983, 1985; Small, 1975) y las técnicas de modificación de conducta en el tratamiento (Hensley, 1978; Lovaas, 1978; Shapiro, 1978; Schopler, 1978). Gracias a ellas, la eficacia terapéutica ha dado un gran salto cualitativo difícil de explicar en otros términos.

De forma alternativa a este desarrollo científico también han surgido elucubraciones teóricas, altamente especulativas, que enfatizan unas pretendidas habilidades específicas en estos niños, mitificando en cierta forma su comportamiento. Así, la tesis de los *idiots savants* llevó a algunos autores a reconsiderar la casuística recogida en la literatura científica y reinterpretar otros diagnósticos realizados como verdaderos autistas. Aunque se puede

admitir un cierto romanticismo en esta visión del autismo, bien es verdad que este tipo de aportaciones apenas ha contribuido a un mejor conocimiento de este grave trastorno mental.

Por otra parte, si bien es cierto que se ha avanzado mucho desde que Kanner, allá por el año 1943, describiese el autismo, también es verdad que queda aún mucho camino por andar. El fracaso reiterado de la investigación en hallar la etiología de este síndrome, la controversia acerca de cuál es la mediación, influencia, importancia y combinación de los síntomas, así como su identificación, es probable que continúe durante algún tiempo.

A lo largo de este capítulo pretendemos realizar una síntesis lo más clarificadora posible de los hallazgos e intentos explicativos realizados sobre el autismo infantil.

B. EL CONCEPTO DE AUTISMO

El concepto de autismo ha sufrido diferentes reformulaciones en el transcurso de los años desde que Kanner (1943) lo definiera por primera vez. En la primera mitad de este siglo ya se habían descrito casos de niños con un trastorno mental grave que implicaba una severa alteración del desarrollo. Sin embargo, eran diagnosticados como demencia precoz, esquizofrenia infantil y demencia infantil, entre otros (véase Rutter, 1978b). El uso de esta terminología refleja una concepción del autismo como una clara extrapolación de las psicosis adultas, pero de comienzo más temprano. Si tenemos en cuenta esto, es fácil entender la excepcional importancia que tuvo la descripción que Kanner realizó del autismo infantil, dado que hizo avanzar los criterios diagnósticos al definir este síndrome haciendo hincapié en las conductas infantiles específicas y diferenciándolas de los criterios adultos (no en vano, hoy se sigue utilizando el concepto de «Síndrome de Kanner» para referirse al autismo infantil, término que siguen recogiendo las clasificaciones nosológicas de la OMS, 1992, y la APA, 1994). Kanner definió el autismo como «una innata alteración autista del contacto afectivo». Lo patognomónico del trastorno es la incapacidad para relacionarse normalmente con la gente. Kanner, desde el primer momento, dio especial relevancia a los déficit interpersonales. Y aunque incluyó los problemas lingüísticos y cognitivos en su descripción, éstos pasa-

ban a un segundo lugar con un menor peso etiopatogénico, lo que indujo, en años posteriores, a definir el autismo en términos de carencias emocionales y dificultades en las relaciones sociales.

Hasta los años sesenta no se dio un salto cualitativo en el desarrollo y profundización del concepto del autismo. Rutter (1968, 1974, 1978a) discrepó de Kanner en lo referente al contacto afectivo como rasgo primario o patognomónico y las alteraciones lingüísticas como síntoma secundario, consecuencia de la alteración afectiva. Rutter en su redefinición del autismo plantea un origen orgánico cerebral, aunque concibe el autismo como un «síndrome conductual» caracterizado por diversos síntomas que son comunes a todos los niños autistas y específicos de este trastorno. Además, hace hincapié en las alteraciones lingüísticas como síntoma primario, dada la incapacidad de la alteración emocional para explicar por sí sola este trastorno.

El mayor conocimiento que se va obteniendo sobre el peso que los diferentes factores tienen en el autismo va a ir relegando a un segundo plano la concepción kanneriana del síndrome como un trastorno socioafectivo. Además, el hecho de plantear la problemática autista en términos de «déficit» (problemas lingüísticos, simbólicos, perceptivos, de descodificación, etc.; véase Canal, 1994) condujo a que el síndrome fuese considerado en la categoría de «la deficiencia» más que en la de los «trastornos mentales», cobrando de esta forma un mayor peso etiopatogénico los problemas o déficit cognitivos por encima de los factores socioafectivos.

En un intento por llegar a un consenso interprofesional, y no en base a los datos científicos, la National Society for Autistic Children (NSAC) de Estados Unidos elaboró una definición ponderada por su comité técnico en 1977. Al igual que Rutter, hace referencia a un síndrome conductual y cuyos rasgos esenciales implican alteraciones en el desarrollo, respuestas a estímulos sensoriales, el habla, el lenguaje, las capacidades cognitivas y la capacidad de relacionarse con personas, sucesos y objetos.

Aún hoy sigue vigente la controversia sobre si son los factores cognitivos o los socioafectivos los rasgos esenciales en el diagnóstico del autismo. No obstante, quizá sea esta falta de acuerdo la que ha puesto de manifiesto que el trastorno autista afecta a una amplia gama de áreas del desarrollo cognitivo además de la afectiva, lo que ha desembocado en un amplio consenso que se plasmó en el DSM-III

(APA, 1980), al considerar al autismo como un «trastorno generalizado del desarrollo», con la finalidad teórica de alejarlo definitivamente de las psicosis. De este consenso se han hecho eco las diferentes clasificaciones nosológicas, (CIE-10, 1992; DSM-IV, 1994) estableciendo como rasgos primarios tanto los factores socioafectivos como los cognitivos y conductuales, intentando recoger, de esta forma, las diferentes concepciones que se tenían del autismo hasta ahora.

Sin embargo, en estos momentos parece existir una cierta tendencia entre algunos clínicos en volver al término original de autismo y abandonar el término «trastorno generalizado del desarrollo». En relación a este problema, Baird y su equipo (1990) hicieron esta recomendación al amparo de los hallazgos sobre el autismo, dado que se sabe que el autismo constituye un trastorno específico del desarrollo y no un trastorno generalizado. No obstante, la justificación de una recomendación de este tipo tiene un objetivo exclusivamente clínico, y se desentiende de la perspectiva científica (Rutter y Schopler, 1993; Volkmar y Cohen, 1991).

C. CARACTERÍSTICAS DEL AUTISMO INFANTIL

1. Alteraciones de la conducta social

Los problemas que presentan los niños autistas en su conducta social es quizás el rasgo más conocido no sólo en la comunidad científica que investiga la problemática autista, sino también entre la sociedad. Así, cuando se habla de un niño autista, la imagen que nos viene a la cabeza es la de un niño extravagante, encerrado en sí mismo, que no habla ni juega con nadie, como si viviera únicamente consigo mismo, ignorando al resto del mundo, incluso a sus padres y hermanos.

El desarrollo de la conducta social del niño autista va produciéndose en ausencia casi absoluta de reciprocidad social y respuesta emocional. Está claro que el déficit social es más evidente en los primeros años de vida, de ahí que la mayoría de las descripciones sobre las alteraciones sociales de los niños autistas se refieran a las primeras etapas de la vida de estos niños y no a las etapas posteriores en las que se produce una frecuente variabilidad de estas alteraciones a lo largo del desarrollo. La com-

pleja variabilidad observada en el comportamiento social llevó a algunos autores a proponer subtipos de autismo en función de la alteración social predominante en el niño. De esta forma Siegel y colaboradores (1986) basaron su tipología en los factores conductuales, Fein y colaboradores (1985) en las habilidades cognitivas, o Wing y Gould (1979) y Wing y Atwood (1987) hicieron hincapié en las características sociales de estos niños.

Wing y Gould (1979) establecieron tres patrones distintos de relación social a partir de su estudio epidemiológico: «aislado», que evita la interacción de forma activa; «pasivo», que soporta pasivamente la relación social, pero no la busca; y «activo pero extravagante», que interactúa de un modo extraño o excéntrico (véase Canal, 1994). Sin entrar en discusiones sobre la fiabilidad y validez de estas tipologías, lo que sí han dejado claro estos estudios es que no todos los autistas muestran el mismo tipo de alteración social, dado que muchos hacen intentos más o menos exitosos de acercamiento social, aunque utilizando estrategias conductuales inadecuadas.

A pesar de estas pautas diferenciales, podemos observar algunas conductas específicas de los niños autistas (Schreibman y Mills, 1986) como la ausencia de contacto con los demás (o un menor contacto) y carencia de vínculo con los padres. Parece como si no «necesitaran» a sus padres. Con frecuencia, estos niños no gritan para llamar la atención como hacen los niños normales, no buscan el contacto afectivo (besos, ternura) y nunca manifiestan conductas anticipatorias de ser cogidos en brazos. Un ejemplo gráfico lo podemos observar cuando un niño autista se hace daño: rara vez acudirá a sus padres para que le conforten. Incluso podemos ver que aunque esté ausente el contacto afectivo, pueden mantener un contacto social con otros individuos; parece como si la otra persona fuese un «objeto» que él utiliza para un fin determinado. Un niño autista puede subirse en el regazo de su madre para alcanzar un objeto y no mirarla en absoluto, es como si la madre ejerciese la función de ser una «silla» necesaria para alcanzar el objeto.

Otra de las características esenciales del autismo reflejada de igual forma por Kanner (1943), Rutter (1978a) e incluso en el DSM-IV (1994), es la preocupación que tiene el niño autista por preservar la invariabilidad del medio. Estos niños muestran, con frecuencia, una hipersensibilidad al cambio. Man-

fiestan una gran resistencia a los cambios ambientales o a las modificaciones de sus pautas habituales, respondiendo a estos cambios con fuertes berrinches, incluso autolesionándose y oponiéndose sistemáticamente a cualquier clase de cambio. Esta exigencia de invariabilidad se puede ver en la reacción de estos niños ante cambios como, por ejemplo, que una silla de la cocina de su casa esté desplazada unos centímetros o que las cortinas estén abiertas. En ocasiones, los niños autistas desarrollan ciertas preocupaciones ritualistas, tales como insistir en comer siempre un determinado alimento, utilizar el mismo recipiente para beber, llevar siempre los mismos zapatos, memorizar calendarios e incluso normas. Rituales en los que invierten una gran cantidad de tiempo a diario (Schreibman y Mills, 1986).

2. Alteraciones del lenguaje

En la mayoría de los casos, la primera sospecha que tienen los padres es de que su hijo tiene algún problema surge cuando detectan que el niño no muestra un adecuado desarrollo del lenguaje. No es de extrañar que con frecuencia sean los especialistas del área del lenguaje (logopedas, audiólogos, psicólogos del lenguaje, etc.) los primeros en atender las demandas de los padres de los niños autistas, que aún no llegan a comprender el alcance del problema que muestra su hijo (véase en el Volumen 1 de este manual el Capítulo 10, pp. 362-365).

La comunicación «intencional», activa y espontánea, que suele desarrollar el niño normal desde los 8-9 meses se ve muy perturbada o limitada en los niños autistas. La falta de sonrisa social, mirada a las personas, gestos y vocalizaciones comunicativas son varias de las características más evidentes de su conducta. Estas dificultades se hacen aún más patentes a partir del año y medio o dos años de edad, en la que los niños normales hacen progresos muy rápidos en la adquisición del lenguaje y las conductas simbólicas (Riviere, 1988). Los niños autistas que llegan a hablar lo hacen de forma característica, con unos patrones lingüísticos cualitativamente diferentes de los niños normales y de los niños con otros trastornos del habla (Rutter, 1965; Ricks y Wing, 1976). Además, un alto porcentaje de autistas, se estima entre un 28 y un 61 por 100, no adquiere el lenguaje expresivo nunca (Canal, 1994). De esta población,

sólo un 5 por 100 presenta una capacidad intelectual suficiente para adquirir el lenguaje, aunque con déficit muy graves de comprensión y mutismo.

Los autistas hablantes, además de adquirir el lenguaje de forma tardía, hacen un uso muy peculiar de él. Entre las alteraciones lingüísticas más frecuentes se encuentran la *inversión pronominal*, cuando el niño se refiere a sí mismo utilizando «tú» o «él» (como por ejemplo, cuando quiere pedir algo: «¡mamá, él quiere comer un caramelo!»).

La *ecolalia*, repetición de las palabras o frases dichas por los demás, puede tener lugar inmediatamente después de que haya hablado el interlocutor, o después de un tiempo de demora (*ecolalia retardada*), que puede ser de horas e incluso días, lo que produce que en ocasiones las respuestas propias de una ecolalia retardada estén alejadas del estímulo original y resulten absolutamente extravagantes.

Hemos de aclarar que la ecolalia, como tal, no es específica de los niños autistas. El desarrollo del lenguaje normal incluye una fase en la que se pueden observar conductas de ecolalia alrededor de los 30 meses de edad (Van Riper, 1963). Pero cuando persiste más allá de los 3-4 años empieza a considerarse patológica (Ricks y Wing, 1975)

Además de estas dos alteraciones, que quizá sean las más conocidas, el niño autista presenta muchos otros fallos tanto o más graves que los anteriores. Siguiendo con el lenguaje expresivo, muestran alteraciones fonológicas, semánticas, defectos en la articulación, monotonía y labilidad en el timbre y en el tono de voz, y reiteración obsesiva de preguntas, entre otras. También los niños autistas tienen alterado el lenguaje receptivo, ya que presentan dificultades para atender y/o percibir la información, bajo nivel de comprensión gestual, etc. (Bartak, 1977). Además, cuando hablan, con frecuencia no lo hacen con propósitos comunicativos. Su uso del habla como medio de conversación es limitado, es casi imposible pretender que hablen de algo que no sea lo inmediato (Rutter, 1978a). También está alterada la capacidad para discriminar estímulos parecidos, análogos o semejantes. Confunden las distintas modalidades sensoriales percibidas y se da un cierto predominio entre las distintas modalidades receptoras, en función de las secuencias temporales y/o espaciales percibidas. El lenguaje expresivo no verbal (gestual) de los autistas también se encuentra alterado. Podemos observar discrepancias entre el lenguaje verbal y no verbal, muecas,

tics y estereotipias, además de alteración o ausencia de contacto ocular. Incluso el habla de los autistas con menor grado patológico, que han alcanzado un lenguaje relativamente sofisticado, muestra una carencia de emoción, imaginación, abstracción y una literalidad muy concreta (Schreibman y Mills, 1986).

3. Alteraciones motoras

Otra característica de los niños autistas, incluida en los criterios diagnósticos, hace referencia a los restrictivos patrones de conductas repetitivos y estereotipados. Parece ser que la estereotipia refleja un déficit creativo asociado al autismo. Sin embargo, no están nada claros aún los factores subyacentes a este problema, puesto que también se observa este tipo de problemas en otros trastornos del desarrollo, como el retraso mental.

La conducta estereotipada, también denominada conducta autoestimuladora, ha sido descrita como un comportamiento repetitivo, persistente y reiterado, sin otra función aparentemente que proveer al niño de retroalimentación sensorial o cinestésica (Lovaas, Litrownik y Mann, 1971; Rincover, 1978). Estas conductas pueden incluir movimientos de balanceo rítmico del cuerpo, saltos, carreras cortas, giros de cabeza, aleteos de brazos o manos, o posturas extravagantes. Dentro de la motricidad más fina, este comportamiento puede incluir miradas a ciertas luces, «observar» la mano en cierta postura, mirar de reojo, girar los ojos o tensar los músculos del cuerpo. También se observan estereotipias motoras con materiales, como observar insistentemente un objeto giratorio, dar vueltas a una cuerda, etc. En todos estos comportamientos parece que el núcleo central lo integra la estimulación visual y auditiva.

Está claro que las conductas estereotipadas ostentan un papel de especial relevancia en los niños autistas. La mayoría de estos niños emplean la mayor parte de su tiempo en estos comportamientos. De hecho, se resisten obstinadamente a los intentos de que abandonen estas actividades (Lovaas *et al.*, 1971). Diversos autores confieren a las conductas estereotipadas la responsabilidad de interferir en la responsividad del niño y en la adquisición de conductas normales. Mientras el niño autista está entregado a la conducta autoestimuladora, se observa

una total irresponsividad ante otros estímulos ambientales que no sean los implicados en la conducta estereotipada (Kanner, 1943; Lovaas *et al.*, 1971; Rincover, 1978).

Las conductas autolesivas suponen no sólo otra característica más de las alteraciones motoras que se observan en los niños autistas, sino que es la alteración más dramática que presentan estos niños (aunque no es una característica exclusiva de los autistas, ya que también se puede observar en niños con retraso mental o en adultos con esquizofrenia). La conducta autolesiva implica cualquier comportamiento mediante el cual una persona produce daño físico a su propio cuerpo (Tate y Baroff, 1966). Los ejemplos más conocidos de conducta autolesiva en los niños autistas son golpearse en la cabeza, morderse las manos (Rutter y Lockyer, 1967), golpearse los codos, las piernas, arrancarse el pelo, arañarse la cara y autoabofetarse. Incluso se han relatado casos de haberse arrancado las uñas a mordiscos o hundirse los ojos (Lovaas y Simmons, 1969).

Además del daño directo, la conducta autolesiva tiene otros perjuicios indirectos. Si la conducta es demasiado intensa (con peligro evidente para la vida del niño) será necesario constreñirles físicamente para prevenirla. No obstante, si la constricción se prolonga demasiado, puede producir otras alteraciones estructurales en el cuerpo del niño (acortamiento de los tendones, detención del desarrollo motor, etc.) como resultado de la no utilización de los miembros (Lovaas y Simmons, 1969). Otro perjuicio secundario es que esta conducta restringe y condiciona el desarrollo psicológico y educativo del niño (Carr, 1977).

4. Alteraciones cognitivas

El estudio de los procesos cognitivos de los niños autistas no sólo significa una fuente más de datos psicopatológicos sobre este trastorno. En los años setenta supuso una nueva concepción del autismo, distanciándose de las primeras conceptualizaciones kannerianas que enfatizaban la naturaleza socioafectiva del trastorno (Rutter y Lockyer, 1967; De Meyer *et al.*, 1974). A pesar de la falta de acuerdo que hay entre los autores, parece quedar claro que existe un déficit generalizado en las diferentes áreas del desarrollo cognitivo. Los procesos atencionales,

sensoriales, perceptivos, intelectuales, etc., se hallan claramente alterados en estos niños (Frith y Baron-Cohen, 1987; Lovaas *et al.*, 1971; Rutter, 1967; Wing, 1976).

De los procesos cognitivos, los que más atención han recibido son los procesos sensoperceptivos y la capacidad intelectual, procesos que acaparan la mayor parte de la literatura existente sobre las cuestiones cognitivas relacionadas con el autismo.

a) Capacidad intelectual

Hasta hace pocos años se tenía la visión de que el niño autista tenía una inteligencia normal; su buena memoria automática, la ausencia de anormalidades físicas, etc., parecían apoyar la hipótesis de Kanner (1943). Sin embargo, los datos acumulados hasta el presente sugieren todo lo contrario.

Ritvo y Freeman (1978) indican que aproximadamente un 60 por 100 de los niños autistas presenta un CI por debajo de 50, un 20 por 100 entre 50 y 70, y un 20 por 100 de 70 o más. Parece ser que los niños autistas obtienen mejores resultados en los tests que miden habilidades manipulativas o viso-espaciales y memoria automática, y registran un rendimiento significativamente inferior en las tareas que requieren un procesamiento secuencial (Hermelin y O'Connor, 1971, 1975; O'Connor y Hermelin, 1973; Ritvo y Freeman, 1978). Las investigaciones posteriores han ratificado estas conclusiones. Parece claro que los autistas procesan la información de forma cualitativamente diferente a los sujetos no autistas. Una evidencia de este procesamiento diferencial se constata en el análisis de sus «habilidades especiales», o también llamadas por los investigadores cognitivos «islotas de habilidad» (Baron-Cohen, 1993). Nos referimos a las capacidades intelectuales que con frecuencia permanecen extraordinariamente intactas y en algunos casos son superiores en los autistas. Es de todos conocido la habilidad que tienen algunos de estos sujetos para memorizar listados, como la guía telefónica, el callejero de una ciudad, etc. Sin ir más lejos, pudimos ver en la película *Rain man* cómo se enfatizaba en las habilidades mnemotécnicas del protagonista, un autista cuarentón, que era capaz de memorizar las cartas de póker que habían salido en el juego y predecir la probabilidad de aparición de

una carta, o cuando realizaba mentalmente operaciones matemáticas complejas sin ayuda externa.

Al margen de las «habilidades especiales» que pueden mostrar estos niños, los datos apuntan que la capacidad intelectual de los autistas posee las mismas características que el resto de los niños (Rutter, 1978a), tiende a permanecer estable durante la infancia y adolescencia (Lokyer y Rutter, 1969) y puede ser un criterio predictivo de las futuras adquisiciones educativas (Bartak y Rutter, 1971; Rutter y Bartak, 1973).

Otra alteración cognitiva observada en los autistas es el déficit conocido con el término «ceguera mental» (Baron-Cohen, 1993), esto es, una incapacidad para atribuir estados mentales en los demás.

b) Atención y sensopercepción

Una característica esencial del autismo es la respuesta anormal que estos niños tienen ante la estimulación sensorial. Sin embargo, a pesar de la cantidad de datos aportados sobre esta alteración conductual, no podemos concluir que se trate de un problema perceptivo, sino más bien de sus procesos atencionales, que son cualitativamente diferentes del resto de los sujetos. Un niño autista puede no responder a un ruido intenso y responder melodramáticamente al oír el ruido que se produce al pasar la hoja de una revista. De la misma forma, puede no ver un objeto claramente visible y advertir un caramelo que se encuentra a más distancia, o un hilo tirado en el suelo. Esta anormalidad en la respuesta del autista se suele dar también en otras modalidades sensoriales como el olfato y el tacto. Pero de igual forma que con los estímulos visuales y auditivos, parece ser más una consecuencia de los procesos atencionales que de los perceptivos. Diversos estudios han demostrado que los niños autistas responden sólo a un componente de la información sensorial disponible, lo que llaman «hipersensibilidad estimular» (Koegel y Wilhelm, 1973; Lovaas *et al.*, 1971). Por tanto, aunque los autistas pueden tener una estrategia perceptiva característica, parece claro que es más una consecuencia de los procesos atencionales, que harían referencia a una presunta «rigidez hiperatencional», y no una alteración específica de los procesos perceptivos (Wing, 1976).

Tabla 1
Criterios diagnósticos del trastorno autista (299.0) según el DSM-IV

- A. Por lo menos deben estar presentes seis ítems de los puntos (1), (2) y (3), y al menos dos de (1), y uno de (2) y (3):
1. La alteración cualitativa en la interacción social se manifiesta, al menos, por dos de los siguientes aspectos:
 - a. Alteración marcada en el uso de conductas no verbales, tales como la mirada directa (contacto visual cara a cara), expresión facial, posturas corporales y gestualidad para iniciar o modular la interacción social (por ejemplo, el sujeto no se acerca cuando se le va a dar la mano, se queda inmóvil si se le abraza, no sonríe ni mira a la persona cuando establece algún tipo de contacto social).
 - b. Fracaso para desarrollar relaciones amistosas adecuadas al nivel de desarrollo adquirido.
 - c. Incapacidad para la búsqueda espontánea del disfrute, intereses o logros compartidos con otras personas.
 - d. Carencia de reciprocidad emocional o social.
 2. Existencia de alteración cualitativa en la comunicación, que se manifiesta, al menos, por la presencia de uno de los siguientes ítems:
 - a. Retraso en (o carencia total de) el desarrollo del habla (no va acompañado por un intento de compensar esta carencia mediante modos alternativos de comunicación tales como gestos o mimos).
 - b. En individuos con un desarrollo del habla normal se observa una alteración importante en la capacidad para iniciar o mantener una conversación con los demás.
 - c. Uso estereotipado y repetitivo del habla, o uso de un habla idiosincrásica (por ejemplo, ecolalia inmediata o repetición mecánica de anuncios de TV).
 - d. Carencia de juegos imaginativos o de juegos de imitación social adecuados al nivel de desarrollo.
 3. Patrones limitados, repetitivos y estereotipados de comportamiento como los manifestados por al menos uno de los siguientes ítems:
 - a. La preocupación, absorbente y estereotipada, por uno o más de los patrones de interés que resulta anormal en la intensidad o focalización.
 - b. Adhesión aparentemente compulsiva a rutinas específicas o rituales, no funcionales.
 - c. Manierismos motrices repetitivos y estereotipados (por ejemplo, sacudir o torcer la mano o el dedo, o movimientos complejos del cuerpo).
 - d. Preocupación excesiva y persistente por detalles o formas de distintos objetos (por ejemplo, olfatear objetos, examen repetitivo de la textura de los materiales, atención especial al volante de un coche de juguete).
- B. Retraso o funcionamiento anormal desde antes de cumplir los tres años de edad, que afecta al menos a una de las áreas siguientes: (1) la interacción social, (2) la lengua como instrumento de comunicación social, o (3) el juego simbólico o imaginativo.
- C. No cumplir los criterios del trastorno de Rett o trastorno infantil desintegrativo.

Nota: Se han incluido algunos ejemplos entre paréntesis para facilitar la comprensión de algunos criterios.

D. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Los criterios diagnósticos del autismo se han ido modificando en el transcurso de los años paralelamente a los cambios conceptuales que ha sufrido el término. Desde la concepción del autismo como una psicosis infantil en la que los criterios diagnósticos se centraban en las conductas bizarras, hasta la inclusión del autismo dentro del término genérico *trastornos generalizados del desarrollo*, enfatizan-

do los déficit cognitivos que presentan estos niños. Y llegando a la conclusión de que el criterio diferencial del autismo con respecto a los otros *trastornos generalizados del desarrollo* es la *desviación* más que el retraso en el desarrollo de los procesos cognitivos (Rutter y Schopler, 1993).

Por estas y otras razones, los principales sistemas de clasificación nosológica, DSM-IV y CIE-10, (véanse las Tablas 1 y 2), han reagrupado los criterios diagnósticos en tres comportamentales y un

Tabla 2
Esquema de los criterios de la CIE-10 para el autismo infantil

- A. Se requiere que al menos en una de las siguientes áreas haya habido un retraso o un patrón anormal de funcionamiento con anterioridad a los tres años:
- a1. En el lenguaje receptivo y/o expresivo tal y como se utiliza para la comunicación social.
 - a2. En el desarrollo de vínculos sociales delectivos y/o en la interacción social recíproca.
 - a3. En el juego funcional y/o simbólico.
- B. Alteración cualitativa en la interacción social recíproca.
- C. Alteraciones cualitativas de la comunicación.
- D. Patrones restringidos, repetitivos y estereotipados de conducta, intereses y actividades.
- E. El cuadro clínico no es atribuible a otras variedades de trastornos profundos del desarrollo (síndrome de Asperger, síndrome de Rett, trastorno desintegrativo infantil) o a trastornos específicos del desarrollo del lenguaje receptivo con problemas socioemocionales secundarios, trastorno reactivo de la vinculación, trastorno desinhibitorio de la vinculación, retraso mental con trastorno emocional/conductual asociado o a esquizofrenia de inicio infrecuentemente precoz.

criterio cronológico. Con respecto a este último, se considera que debe manifestarse un retraso o desviación de al menos uno de los otros tres criterios antes de los 36 meses de edad. En este aspecto podemos observar que se han establecido criterios más restrictivos con respecto al DSM-III-R (1987), donde se consideraba autismo tanto al que se iniciaba antes de los 36 meses (autismo de inicio en la infancia) como al que se iniciaba posteriormente (autismo de inicio en la niñez). En el DSM-IV se exige que, al menos, una de las tres áreas alteradas (conducta social, comunicación o juego simbólico) muestre su retraso o desviación antes de los 36 meses.

En relación a los criterios relacionados con las conductas psicopatológicas, el DSM-IV los ha agrupado en torno a tres grandes áreas. En la primera se hace referencia a las diversas alteraciones que ocurren en *las relaciones sociales*, haciendo hincapié en el *cómo* de la alteración, más que en el *cuánto*. El segundo grupo de conductas psicopatológicas hace referencia al déficit en *la comunicación*, contemplando tanto el retraso en el desarrollo del habla como la desviación o déficit cualitativo de las conductas implicadas en la comunicación. De igual forma que en el anterior, el tercer grupo de criterios diagnósticos integra tanto los déficit cualitativos como cuantitativos de los patrones comportamentales, significados por los conceptos de *restricción, repetición y estereotipia*.

Por último, hemos de resaltar un quinto criterio que aparece por primera vez en los sistemas de cla-

sificación DSM-IV y CIE-10. Se plantea el diagnóstico diferencial con otros trastornos generalizados del desarrollo de reciente hallazgo: el síndrome de Rett y el trastorno infantil desintegrativo (Tsai, 1992; Volkmar, 1992).

E. EPIDEMIOLOGIA

El desarrollo científico sobre el autismo está plagado de multitud de problemas, polémicas y controversias, como ya ha quedado claro en este capítulo. Una de las consecuencias que esta problemática acarrea se comprueba en los datos epidemiológicos, donde dependiendo de los autores se barajan diferentes estimaciones en la incidencia del autismo. Sin embargo, la cifra estadística que más frecuentemente se ha hallado es la de 4,5 por 10.000 niños desde que Lotter (1966) comenzase la investigación epidemiológica, aunque la mayor parte de los autores cifran la incidencia de 2 a 4 autistas por 10.000 niños en la población de 8 a 10 años (Riviere, 1993, en Canal, 1993). De forma más consistente se ha hallado una *ratio* niño-niña de 4 a 1 (Lotter, 1966, 1978; Rutt y Oxford, 1971).

F. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La heterogeneidad con que se presentan los casos de autismo, la multitud de síntomas o característi-

cas conductuales descritas, las controversias habidas (y por haber) sobre cuáles son necesarias para diagnosticar el autismo, plantean a menudo problemas no sólo en cuanto los criterios diagnósticos, sino que también en nos encontramos con la dificultad de establecer un «punto de corte» entre el autismo y otros trastornos que comparten algunos síntomas, pero que no cumplen totalmente el conjunto de criterios diagnósticos aceptados por la comunidad científica (Wing, 1976). Por ello, no nos debe sorprender que una de las razones de la mencionada heterogeneidad sea que en muchos casos el autismo aparece solapado con otros trastornos infantiles. Algunas veces como fruto de una patología específica anterior, como la rubeola congénita (Coleman, 1976), esclerosis tuberosa (Lotter, 1974), encefalopatía (Wing y Gould, 1979), lipoidosis cerebral o neurofibromatosis. En otros casos, el autismo se asocia a otros trastornos, como el síndrome de Down (Wakabayashi, 1979), o con crisis epilépticas que se manifiestan en la adolescencia (Rutter, 1978a; Díez Cuervo, 1989).

Sin embargo, la fuente de heterogeneidad que más problemas acarrea al diagnóstico del autismo procede del hecho de que este trastorno comparte ciertas características esenciales (síntomas primarios o rectores) con otras alteraciones infantiles. El autismo puede diferenciarse al menos de siete categorías diagnósticas: esquizofrenia infantil, disfasia evolutiva, retraso mental, privación ambiental, síndrome de Rett, síndrome de Asperger y los trastornos infantiles desintegrativos.

1. Esquizofrenia infantil

La esquizofrenia infantil es una categoría diagnóstica que aglutina una gran diversidad de trastornos mentales infantiles. Desde tiempo atrás parece haber venido cumpliendo la función de ser un cajón de sastre en el que se incluían las antiguamente llamadas «pseudopsicopatías», alteraciones orgánicas e incluso alteraciones del lenguaje y de la inteligencia (Bender, 1970; Goldfarb, 1961). Kolvin (1971) plantea que los niños desarrollan la psicosis según dos modalidades. La primera debuta antes de los 3 años, con características autistas. La segunda inicia la sintomatología entre los 5 y los 15 años, con una significativa similitud a la esquizofrenia adulta.

Podemos concluir que la esquizofrenia infantil se caracteriza, y por tanto se diferencia del autismo, en que es de inicio más tardío (después de los 5 años), con presencia de historia familiar de psicosis, alteraciones del pensamiento (delirios), alteraciones de la percepción (alucinaciones), déficit psicomotrices y pobre salud física (Wing, 1976).

Por otra parte, las respuestas a los distintos tratamientos parecen discriminar entre la esquizofrenia y el autismo infantil. La esquizofrenia responde mejor al tratamiento psicofarmacológico (Goldfarb, 1969), y el autismo responde mejor a las técnicas de modificación de conducta (Polaino, 1982).

2. Disfasia evolutiva

La disfasia evolutiva se puede definir como un retraso en la adquisición del lenguaje y la articulación. Por tanto, los niños disfásicos comparten con los autistas diversa sintomatología relacionada con la adquisición del lenguaje. Entre estas características comunes cabría destacar la ecolalia, la inversión pronominal, los déficit de secuenciación y los déficit en la comprensión del significado de las palabras (Churchill, 1972). También podemos observar ciertos problemas sociales en los niños disfásicos, como consecuencia de sus problemas en el lenguaje. No obstante, está claro que los déficit que presentan los autistas en el lenguaje son más graves y complejos que los problemas de los niños disfásicos (Churchill, 1972; Rutter, Bartak y Newman, 1971). Los niños disfásicos conservan su capacidad comunicativa, mediante el uso del lenguaje no verbal, manifiestan las emociones y son capaces de llevar a cabo juegos simbólicos (Wing, 1976).

3. Retraso mental

Otro diagnóstico diferencial que debe establecerse casi de forma obligada, es con el retraso mental. El denominador común entre autistas y niños mentalmente retrasados es, en este caso, la capacidad intelectual. A pesar de que Kanner (1943) sostuvo que los niños autistas estaban dotados de una inteligencia normal, ya ha quedado demostrado, como hemos comentado en páginas anteriores, que los niños autistas presentan una deficitaria capacidad intelectual que persiste a lo largo de su vida (Locke,

Tabla 3
Criterios diagnósticos del trastorno de Rett según la DSM-IV

- | |
|---|
| <p>A. Desarrollo normal durante al menos los primeros seis meses de vida, manifestado por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aparente desarrollo normal prenatal y perinatal. 2. Aparente desarrollo psicomotor normal durante los primeros seis meses de vida. 3. Normal perímetro craneal al nacer. <p>B. Aparición entre los 5 y los 48 meses de los siguientes fenómenos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Desaceleración del crecimiento craneal. 2. Pérdida del uso propositivo adquirido de las manos, con desarrollo de movimientos estereotipados de las manos (como de retorcer o de lavarse las manos). 3. Pérdida inicial de la vinculación social (que a menudo se desarrolla posteriormente). 4. Aparición de marcha incoordinada o de movimientos del tronco. 5. Marcado retraso y alteración del lenguaje expresivo y receptivo con retraso psicomotor severo. |
|---|

yer y Rutter, 1969). Sin embargo, aunque se han referido casos de niños retrasados con sintomatología autista (Wing, 1976), lo cierto es que los niños con retraso mental, como los afectados por el síndrome de Down, conservan su capacidad de interacción social y de comunicación, siendo en numerosos casos incluso mejor que la de los niños normales. Otro aspecto diferencial entre autistas y retrasados mentales es el desarrollo físico, que permanece normal en los primeros y se ve afectado en los segundos. En general, los niños con retraso mental muestran un pobre rendimiento en todas las áreas intelectuales, en tanto que los niños autistas pueden tener conservadas e incluso potenciadas las habilidades no relacionadas con el lenguaje, como la música, las matemáticas o las manualidades (Rimland, 1964; Rutter, 1978b).

4. Privación ambiental

Aunque no se puede considerar a la privación ambiental como una categoría diagnóstica, sí está claro, y la literatura refleja una gran diversidad de casos, que es un agente causante de problemas y déficit en el desarrollo infantil. Así, la privación maternal, el abandono, los abusos y malos tratos, y la institucionalización pueden provocar efectos desoladores en el desarrollo infantil, como ya relata ampliamente Spitz (1945). Sin embargo, estos niños, a pesar de que reflejen déficit o retraso en diversas áreas, como la psicomotricidad, el habla, la afectividad, etc., cuando se les sitúa en un ambiente

estimulante comienzan a recuperar esas habilidades aparentemente perdidas o inexistentes (Ornitz y Ritvo, 1976; Schafer, 1965), algo que no sucede en los niños autistas, que en la mayoría de los casos no recuperan esas habilidades deficitarias.

5. Síndrome de Rett

El síndrome de Rett fue denominado así en reconocimiento al investigador pionero de esta alteración infantil, el científico suizo Andreas Rett, que describió por primera vez el síndrome en 1966 como un trastorno exclusivo del sexo femenino, ya que sólo lo detectó en niñas. Sin embargo, y aunque en 1974 el profesor Rett describió nuevamente más casos del mismo síndrome (21 niñas), no fue hasta 1980 cuando se reconoció la existencia del mismo en la literatura científica, sobre todo a partir de la publicación de Bengt Hagberg (1980), en la que describía otros 16 casos de niñas comparables a los casos descritos por Rett.

Esta profusión de datos y los posteriores hallazgos de Tsai (1992) han provocado que apareciese como categoría nosológica en las clasificaciones CIE-10 y DSM-IV.

Rutter (1987) lo describió como un «trastorno de deterioro progresivo asociado a una ausencia de expresión facial y de contacto interpersonal, con movimientos estereotipados, ataxia y pérdida del uso intencional de las manos». La existencia de este trastorno hace necesario establecer un exhaustivo diagnóstico diferencial sobre todo en el período

Tabla 4
Comparación entre síndrome de Rett y autismo infantil

<i>Síndrome de Rett</i>	<i>Autismo infantil</i>
1. Desarrollo normal hasta los 6/8 meses.	1. Aparición en la primera infancia.
2. Pérdida progresiva del habla y de la función manual.	2. Las habilidades previamente adquiridas se mantienen.
3. Profundo retraso mental en todas las áreas funcionales.	3. Las habilidades visoespaciales y manipulativas parecen conservarse mejor que las verbales.
4. Microcefalia adquirida, retraso en el crecimiento, pérdida de peso.	4. Desarrollo físico normal en la mayoría.
5. Movimientos estereotipados siempre presentes.	5. Conductas estereotipadas variadas con manifestaciones complejas.
6. Dificultades progresivas en la deambulación. Apraxia troncal y coordinación corporal.	6. Funciones motoras gruesas normales en la primera década de la vida.
7. Ausencia de lenguaje.	7. En algunas ocasiones ausencia de lenguaje. Si está presente, patrones peculiares. Trastornos comunicativos no verbales.
8. Contacto ocular presente, a veces muy intenso.	8. Contacto ocular inadecuado.
9. Poco interés por la manipulación de objetos.	9. Conductas ritualistas estereotipadas. Manipulación de objetos o autoestimulaciones sensoriales.
10. Crisis durante la infancia en al menos el 70% de los casos.	10. Crisis en el 25% de los casos durante la adolescencia y la edad adulta.
11. Bruxismo, hiperventilación con retención/expulsión del aire.	11. No es típico el bruxismo ni la hiperventilación.
12. Pueden presentarse movimientos coreiformes y distonías.	12. No existen movimientos coreiformes ni distonías.

inicial, cuando puede confundirse fácilmente con el autismo, ya que después el curso y características de ambos difieren considerablemente (véase la Tabla 3).

Como criterios diferenciales con el autismo no se detecta en el síndrome de Rett el ensimismamiento característico del autismo, ni las conductas ritualistas o estereotipadas (véase la Tabla 4).

6. Síndrome de Asperger

El síndrome de Asperger ha sido hasta hace relativamente poco tiempo una contribución científica proscrita por razones ajenas a la ciencia. A pesar de que Hans Asperger describiera en 1944 un síndrome de características muy semejantes al síndrome descrito por Kanner un año antes, no ha sido hasta los años ochenta cuando la comunidad científica se ha interesado por el síndrome de Asperger (Wing, 1981; Wolf y Barlow, 1979).

Este síndrome es quizá el que más problemas acarrea en cuanto a su validez nosológica. No está

demostrado hasta qué punto es una entidad diferente del autismo o un subtipo del trastorno autista, ya que ambos presentan déficit cualitativos comparables (Frith, 1991b; Rutter y Schopler, 1993; Wing, 1981; Wolf y Barlow, 1979). Una descripción profana plantearía que los niños de Asperger parecen autistas de alto nivel, esto es, sin la afectación en el desarrollo del lenguaje. El diagnóstico del síndrome de Asperger requiere la manifestación de falta de empatía, estilos de comunicación alterados, intereses intelectuales limitados y, con frecuencia, vinculación idiosincrásica con los objetos (Rutter, 1987). La CIE-10, que también cuestiona la validez diagnóstica de este síndrome, incluye la presencia de conductas estereotipadas, repetitivas y restricción de éstas. Plantea como criterio diferencial del autismo la adquisición del lenguaje y el desarrollo cognitivo que con frecuencia son normales en los niños con síndrome de Asperger, quienes tampoco presentan los problemas de comunicación asociados al autismo (véase la Tabla 5). Las cifras apuntan una *ratio* niño-niña de 8 a 1.

Tabla 5
Criterios diagnósticos del síndrome de Asperger según el DSM-IV

- A. Alteración marcada y sostenida en la interacción social manifestada por lo siguiente:
1. Marcada ausencia de sensibilidad de los demás.
 2. Ausencia de reciprocidad social o emocional.
 3. Raramente busca consuelo o cariño en momentos de malestar.
 4. Fallo en desarrollar relaciones con compañeros de manera adecuada a su nivel de desarrollo.
 5. Imitación ausente o alterada.
- B. Repertorio restrictivo, estereotipado y repetitivo de comportamientos, intereses y actividades.
- C. Ausencia de cualquier tipo clínicamente significativo de retraso general en el desarrollo del habla (p. ej., utiliza palabras sueltas para los dos años, frases comunicativas para los tres años).
- D. Ausencia de cualquier retraso clínicamente significativo en el desarrollo cognitivo, manifestado por el desarrollo adecuado para la edad de competencias de autonomía personal, conducta adaptativa y curiosidad por el entorno.
- E. No clasificable en cualquier otro trastorno generalizado del desarrollo.

No obstante, estos datos clínicos no pueden considerarse como definitivos y se hace necesario, más que en ningún otro caso, nuevas investigaciones con el fin de clarificar y especificar si estos casos relatados como síndrome de Asperger representan una variedad subclínica del autismo o alguna categoría diagnóstica completamente diferente.

7. Trastorno desintegrativo infantil

De igual manera que con los dos trastornos anteriores (síndrome de Rett y síndrome de Asperger), con el trastorno desintegrativo infantil se hace necesario el diagnóstico diferencial de forma prioritaria.

En el trastorno desintegrativo infantil el criterio esencial es la manifestación de una regresión profunda y una desintegración conductual tras 3 ó 4 años de un aparente desarrollo normal, aunque las clasificaciones nosológicas adelantan la edad hasta los 2 años al menos (Rutter, 1987). Con frecuencia se observa un período prodrómico al que se asocia la presencia de irritabilidad, inquietud, ansiedad y una relativa hiperactividad; período al que sigue la pérdida del habla y del lenguaje, de las habilidades sociales, alteración de las relaciones personales, pérdida del interés por los objetos e instauración de estereotipias y manierismos (véase la Tabla 6). Como podemos observar en esta descripción clínica del trastorno desintegrativo, hay un evidente solapa-

miento con la sintomatología del autismo. La importancia de estos casos de aparición tardía radica en la frecuencia con que este trastorno va asociado a alteraciones neurológicas progresivas (ya sean congénitas o adquiridas) como la lipoidosis o la leucodistrofia.

En definitiva, encontramos dos razones fundamentales para diferenciar los trastornos desintegrativos del autismo. La primera enfatiza que el período de desarrollo normal es significativamente más largo de lo que usualmente se da en el autismo. La segunda subraya que el patrón de regresión es diferente, ya que habitualmente implica la pérdida de otras habilidades además de la comunicación y las relaciones sociales. De igual forma, tanto el curso como la descripción clínica del trastorno desintegrativo difieren del síndrome de Rett (Rutter y Schopler, 1993; Volkmar, 1992).

G. ETIOLOGIA

Aunque no se han determinado aún las causas del autismo, se han desarrollado un gran número de teorías, con mayor o menor validez explicativa, que desde diferentes enfoques y modelos intentan aproximarse a las raíces de este trastorno. Atrás parecen quedar los tiempos en los que el modelo psicoanalítico pretendía responsabilizar a los padres como agentes causantes del autismo. Esta dramática hipótesis que logró culpabilizar a tantos padres estable-

Tabla 6
Criterios diagnósticos del trastorno desintegrativo infantil según el DSM-IV

A.	Desarrollo aparentemente normal hasta al menos los dos años, manifestado por la presencia adecuada para la edad de comunicación verbal y no verbal, relaciones sociales, juego y conducta adaptativa.
B.	Pérdida clínicamente significativa de competencias previamente adquiridas en al menos dos de las siguientes áreas: <ol style="list-style-type: none"> 1. Lenguaje expresivo o receptivo. 2. Conducta adaptativa o competencias sociales. 3. Control rectal o vesical. 4. Juego. 5. Competencias motrices.
C.	Funcionamiento social marcadamente anormal, manifestado por cumplir los criterios A, B y C del trastorno autista.

ció sus conclusiones mediante análisis *a posteriori*, lo que les llevó a confundir la relación causa-efecto, ya que postulaba como causa lo que a todas luces era una consecuencia natural de la convivencia diaria con un niño autista (que además era su hijo). Hipótesis de este tipo resultan hoy día insostenibles y ningún enfoque científico defiende semejantes especulaciones etiológicas.

Las teorías explicativas que imperan hoy día sobre la etiología del autismo se pueden agrupar en dos grandes áreas. El primer grupo de hipótesis hace referencia a los factores genéticos y cromosómicos y a las variables neurobiológicas. El segundo integra las hipótesis que enfatizan los aspectos psicológicos (afectivos, cognitivos, sociales) que subyacen al comportamiento autista. Hemos de aclarar que estos dos grupos de hipótesis explicativas no son incompatibles entre sí. El planteamiento de las hipótesis biológicas no conlleva el rechazo o negación de las otras. La actitud con la que debemos analizar estos intentos explicativos ha de ser integradora y complementaria en aras de un mayor avance interdisciplinar, camino al que nos vemos abocados dada la extrema complejidad con que se nos muestra no sólo el autismo, sino toda la realidad humana.

1. Hipótesis genéticas y neurobiológicas

En la investigación que aborda el estudio de los factores genéticos presentes en los trastornos psicopatológicos se parte desde dos enfoques. Por un

lado, se pretende identificar una alteración genética conocida y estudiar el patrón comportamental anormal relacionado con esa determinada alteración genética. El segundo enfoque analiza e identifica un determinado patrón comportamental anormal e investiga la frecuencia con que aparece en la familia, lo que hace inferir la existencia de un marcador genético responsable de una alteración neurobiológica subyacente al patrón conductual identificado como anormal.

Con respecto al autismo infantil se han venido realizando ambos planteamientos. Entre los diferentes autores se admite la presencia de una alteración genética en el 10-20 por 100 de los casos, con la sospecha de que esta cifra irá en aumento a medida que avance el conocimiento y las técnicas de investigación en el estudio del DNA.

Los resultados del primer enfoque apuntan a la existencia de diversas anomalías en el cariotipo de algunos autistas, en los que se han detectado alteraciones en la mayor parte de los pares cromosómicos (excepto en el 7, 14, 19 y 20). Sin embargo, el síndrome X-frágil es la hipótesis genética que más interés ha suscitado. Plantea una falta de sustancia en el extremo distal del brazo largo del cromosoma X que afecta a ambas cromátidas. Esta alteración fue asociada por primera vez con el autismo en el trabajo de H. A. Lubs (1969). Sin embargo, aun así se han llevado a cabo numerosas investigaciones; los resultados continúan siendo desiguales y poco concluyentes.

Desde el segundo enfoque se ha abordado la cuestión de la herencia genética que puede hallar

en el autismo. Los resultados demuestran una relativa responsabilidad de los genes al comparar la frecuencia de autistas en la población general (2-4 por 10.000 habitantes) con la frecuencia del trastorno entre hermanos, que se sitúa en un 3-5 por 100. Y si los estudios son con gemelos monocigóticos las cifras aumentan hasta límites altamente significativos (Folstein y Rutter, 1977; Ritvo *et al.*, 1985) (véase Díez Cuervo, 1993)

Hoy están de acuerdo todos los investigadores, independientemente de su orientación teórica, en que *el autismo infantil es un síndrome conductual con un origen claramente biológico*. Sin embargo, sus causas todavía permanecen en el anonimato; aunque se sospecha la influencia de factores genéticos, infecciosos, bioquímicos, inmunológicos, fisiológicos, etc., no se ha llegado a establecer aún una causa concreta que explique la etiopatogenia del autismo. Uno de los factores que explican este fracaso es el hecho de plantear un único déficit básico, neurobiológico o inmunológico, psicológico o social, para explicar la etiología del autismo.

A la hora de resumir el estado actual del conocimiento sobre la etiología del autismo que manifiestan los modelos neurobiológicos, invitamos al lector a recordar lo que se comentaba en otro lugar (véase en el Volumen I de este manual el Capítulo 4, pp. 58-62), puesto que seguiremos la estructuración etiológica (sin otro interés que el exclusivamente didáctico) que en dicho capítulo se sintetiza.

En cuanto a los procesos infecciosos, así como los déficit en el sistema inmunológico, se han llevado a cabo diversos planteamientos a raíz de los hallazgos que ha habido en este campo. El virus de la rubeola parece ser el proceso infeccioso que más se ha detectado en casos de autismo, aunque también se han descrito casos de autismo asociados a infecciones intrauterinas y posnatales causadas por diferentes virus (citomegalovirus, sífilis, herpes simples, etc.).

Estos resultados sugieren la hipótesis de que los niños autistas presentan un sistema inmunológico alterado, posiblemente como consecuencia de un defecto genético de los linfocitos T, lo que disminuiría la resistencia del feto a los ataques víricos. Este déficit inmunitario plantea diversas explicaciones: la mayor susceptibilidad del feto a la viriasis, ya comentada, y que las infecciones víricas son las responsables del déficit autoinmune, por haber sido expuesto el feto al virus en una etapa muy temprana

de la diferenciación inmunológica. Estos hallazgos y explicaciones han llevado a diversos autores a sospechar de la posibilidad de que el autismo infantil sea en realidad un trastorno autoinmune.

En relación con las alteraciones metabólicas, son diversas las causas que se han detectado como posible etiología del autismo. La enfermedad metabólica que ha tenido mayor confirmación es la fenilcetonuria, relacionada por primera vez con el autismo por Friedman (1969), quien encontró un 92 por 100 de los casos con esta alteración metabólica.

En la actualidad, el hallazgo que ha cobrado más interés es la existencia de hiperserotoninemia detectada en algo más del 25 por 100 de los casos de autismo, con una alta correlación con historia familiar de hiperserotoninemia. Sin embargo, existe una gran controversia en torno a esta cuestión, ya que se ha encontrado hiperserotoninemia en una gran diversidad de trastornos sin sintomatología autista, y este estado metabólico puede variar al tratarse la enfermedad subyacente, sin poder concluir que la disminución del nivel de 5-HT plasmático mejore la conducta autista. No obstante, a pesar de esta controversia, está claro que la alteración de la 5-HT cobra una especial importancia en la producción de los trastornos del desarrollo, ya que, entre otras cuestiones, participa en la neurogénesis de los primeros meses de vida embrionaria (véase Díez Cuervo, 1993).

También desde la neuropsicología se han planteado hipótesis distintas. Unos autores abogan por la disfunción cortical primaria como factor causante de las alteraciones autistas, mientras que desde otro enfoque se postula la disfunción primaria del tronco cerebral como variable etiopatogénica. Si tenemos en cuenta las modernas técnicas de exploración neurológica, o neuroimagen, las hipótesis que se arguyen caminan de la mano de la técnica utilizada. Esto es, dependiendo de la capacidad exploratoria de la técnica, parece que se detecta una alteración o disfunción diferente. Sin embargo, si bien no se puede rechazar la evidencia de que existen todas estas alteraciones psicobiológicas, sigue siendo cuestionable el papel que juegan todas ellas en la etiopatogenia del autismo infantil. Probablemente, como ya comentamos, no estemos ante una causalidad única, ante un único déficit básico, y si ante diversas causas etiopatogénicas que originan diferentes subtipos del síndrome autista, como puede ocurrir, de hecho, con el controvertido síndrome

de Asperger, que en un futuro cercano se puede concluir que estamos ante un subtipo autista y no frente a un síndrome diferente.

2. Hipótesis psicológicas

De lo visto hasta ahora quedan dos cosas claras: (1) que el trastorno se encuentra en el sistema nervioso de los niños y no en el ambiente o en sus padres, y (2) que o existe una amplia heterogeneidad biológica que causa diferentes subtipos de autismo, o por el contrario, las técnicas y metodología actuales no han logrado dar con la causa primaria común a todos los autistas. Sin embargo, están de acuerdo la mayoría de autores en los déficit cognitivos que presentan los niños autistas, y que dan lugar a otros déficit comportamentales y de relación social.

La contribución de los modelos psicológicos al estudio del autismo se ha centrado en los problemas de comunicación, en las relaciones sociales y en los déficit cognitivos subyacentes. Aunque en los años sesenta y setenta se llevaron a cabo intentos explicativos tan dispares como la hipótesis parental del enfoque psicoanalítico o el enfoque etológico de Tinbergen y Tinbergen (1972), que postulaban como variable etiopatogénica un «estado básico motivacional de activación» que se explicaba en función de las pautas de crianza de los padres, hemos de reconocer que ha sido el modelo cognitivo el gran propulsor en el conocimiento de los déficit psicológicos que están presentes en el autismo infantil (Rutter, 1966, 1967, 1968).

En estos últimos años se han retomado los dos viejos planteamientos: la teoría socioafectiva, inicialmente defendida por Kanner (1943) y replantada por Hobson (1983a,b, 1984), y la teoría cognitiva defendida por Leslie, Frith y Baron-Cohen, entre otros. Además se ha sumado una tercera teoría denominada cognitivo-afectiva propuesta por Mundy, Sigman, Ungerer y Sherman (1986).

Hobson (1984) postula en su teoría que la alteración en la comunicación que sufren los niños autistas es primariamente afectiva. Parte de que el ser humano, desde que nace, está orientado a lo social, lo que le da la capacidad de comprender las emociones de las demás personas. Hobson sugiere que esta capacidad del niño para comprender las emociones es algo más que cognición, por lo que esos

estados mentales pueden ser percibidos directamente a partir del lenguaje no verbal gestual. Esta percepción de estados mentales es lo que Hobson denomina «empatía no inferencial», que se puede entender como un proceso propugnado biológicamente para comprender las emociones. Por tanto, el niño aprende a concebir las cosas, al modo de los adultos, mediante las relaciones afectivas que entabla con ellos.

La teoría de Hobson (1989) se puede sintetizar en cuatro axiomas (como puede verse en la Figura 1): (1) Los autistas carecen de los componentes constitucionales para interactuar emocionalmente con otras personas. (2) Tales relaciones personales son necesarias para la «configuración de un mundo propio y común» con los demás. (3) La carencia de participación de los niños autistas en la experiencia social tiene dos consecuencias relevantes: (a) un fallo relativo para reconocer que los demás tienen sus propios pensamientos, sentimientos, deseos, intenciones, etc., y (b) una severa alteración en la capacidad de abstraer, sentir y pensar simbólicamente. (4) La mayor parte de los déficit cognitivos y del lenguaje de los niños autistas son secundarios y mantienen una estrecha relación con el desarrollo afectivo y social.

La hipótesis cognitiva propuesta por Leslie y Frith (1989) y Leslie y Happé (1989) postula que los problemas sociales y de comunicación de los niños autistas se deben a un déficit cognitivo específico, en concreto a una alteración en lo que estos autores denominan «capacidad metarrepresentacional», con la que intentan dar explicación a los procesos subyacentes al desarrollo normal que están alterados en la comunicación y en las relaciones sociales de los niños autistas. La capacidad metarrepresentacional es la responsable de que los niños puedan desarrollar el juego simulado y de que puedan atribuir estados mentales con contenido a otros. (Véase en el Volumen 1 de este manual el Capítulo 10, pp. 364-365.)

Sin embargo, la evidencia experimental ha demostrado que también existen otras habilidades que no implican metarrepresentaciones, y se encuentran alteradas en los niños autistas, como en las habilidades comunicativas prelingüísticas o en las habilidades para apreciar el significado de las expresiones afectivas. Por ello, deben existir otros mecanismos distintos del metarrepresentacional que se alteren previamente (véase Canal, 1994).

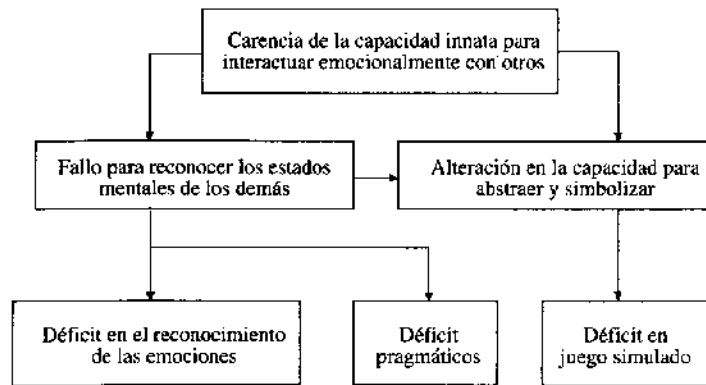


Figura 1. Esquema de la hipótesis afectiva según Baron-Cohen (1988)

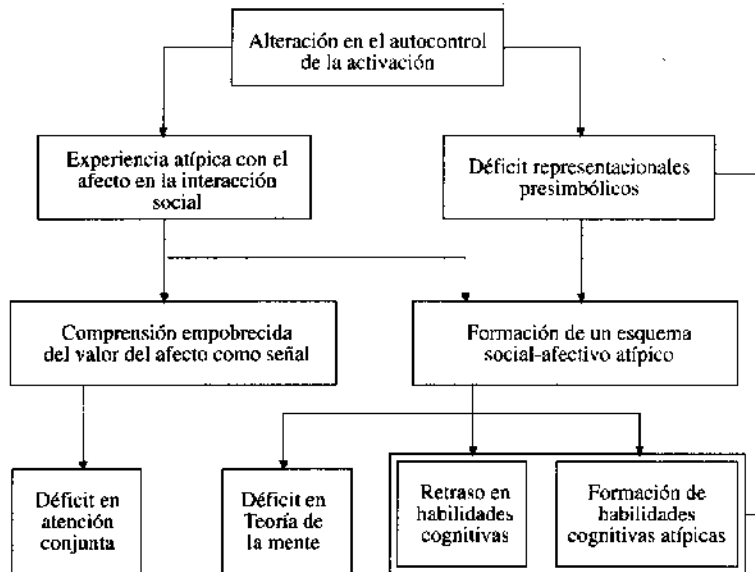


Figura 2. Esquema de la hipótesis cognitivo-afectiva según Mundy y Sigman (1989)

La hipótesis cognitivo-afectiva critica esta cuestión de forma implícita al postular que las dificultades comunicativas y sociales de los niños autistas tienen su origen en un déficit afectivo primario, que se halla estrechamente relacionado a un déficit cognitivo, también primario (Mundy *et al.*, 1986). Estos dos déficit son los que causan las dificultades en la apreciación de los estados mentales (Teoría de la mente) y emocionales de otras personas, difi-

cultades que están en la base de la alteración del proceso de interacción, lo que explica los fallos que muestran los niños autistas en la comunicación, la conducta social y el juego simbólico.

Las críticas que ha recibido la hipótesis cognitivo-afectiva, sobre todo por parte de los defensores de la hipótesis cognitiva, se centran tanto en el déficit afectivo como en el déficit en percibir contingencias, ya que una dificultad en procesar ex-

pectativas de contingencia implicaría que los autistas fuesen difíciles de condicionar —algo que la evidencia empírica ha rebatido en sucesivos estudios.

En posteriores reformulaciones de la teoría cognitivo-afectiva, sus defensores descartan la hipótesis del procesamiento de contingencias y postulan como responsable de la alteración en la atención gestual conjunta la existencia de un déficit en la regulación de la activación (Dawson y Lewy, 1989), que alteraría la comprensión del valor del afecto como señal y, por tanto, también se vería alterada la atención gestual conjunta, así como la comprensión de estados mentales y afectivos (véase la Figura 2).

En resumen, estas tres hipótesis planteadas intentan explicar el problema de la comunicación y la conducta social de los niños autistas. La hipótesis afectiva considera primaria la alteración en el proceso de vinculación afectiva en las primeras fases del desarrollo. La hipótesis cognitiva considera a la capacidad metarrepresentacional como variable primaria. Y la tercera hipótesis, denominada cognitivo-afectiva, intenta conjugar las dos posturas anteriores, al considerar que la alteración reside tanto en la capacidad cognitivo-social para reconocer que el otro tiene un estado mental propio (Teoría de la mente), como en la habilidad afectivo-empática asociada para compartir un interés común por los objetos con otra persona.

II. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Medio siglo después de que el psiquiatra Leo Kanner describiera el «autismo», los avances de la psicopatología en este campo han sido relativamente pequeños. Hoy, para la mayoría de los autores, sigue siendo un misterio.

El concepto de autismo ha sufrido diferentes reformulaciones en el transcurso de los años desde que Kanner lo definiera por primera vez. Aún hoy sigue vigente la controversia sobre si son los factores cognitivos o los socioafectivos los rasgos esenciales en el diagnóstico del autismo. No obstante, quizá sea esta falta de acuerdo la que ha puesto de manifiesto que el trastorno autista afecta a una amplia gama de áreas del desarrollo cognitivo además de la afectiva, lo que ha desembocado en un amplio consenso que se plasmó en el DSM-III al considerar al autismo como un *trastorno generalizado del desarrollo*, con la finalidad teórica de alejarlo definitivamente de las psicosis. De este consenso se han hecho eco las diferentes clasificaciones nosológicas, estableciendo como rasgos primarios tanto los factores socioafectivos como los cognitivos y conductuales, intentando recoger, de esta forma, las diferentes concepciones que se tenían del autismo hasta ahora.

Los problemas que presentan los niños autistas en su conducta social es quizá el rasgo más conocido no sólo en la comunidad científica que investiga la problemática autista, sino también entre la socie-

dad. Así, cuando se habla de un niño autista, la imagen que nos viene a la cabeza es la de un niño extravagante, encerrado en sí mismo, que no habla ni juega con nadie, como si viviera únicamente consigo mismo, ignorando al resto del mundo, incluso a sus padres y hermanos.

Otra de las características esenciales del autismo es la preocupación que tiene el niño autista por *preservar la invariabilidad del medio*. Estos niños muestran, con frecuencia, una hipersensibilidad al cambio. Manifiestan una gran resistencia a los cambios ambientales o a las modificaciones de sus pautas habituales.

En relación a las alteraciones del lenguaje, los niños autistas que llegan a hablar lo hacen de forma característica, con unos patrones lingüísticos cualitativamente diferentes de los niños normales y de los niños con otros trastornos del habla. Además, un alto porcentaje de autistas —se estima entre un 28 y un 61 por 100— no adquiere el lenguaje expresivo nunca. De esta población sólo un 5 por 100 presenta una capacidad intelectual suficiente para adquirir el lenguaje, aunque con déficit muy graves de comprensión y mutismo. Entre las alteraciones lingüísticas más frecuentes se encuentran la *inversión pronominal*, cuando el niño se refiere a sí mismo utilizando «tú» o «él». La *ecolalia*, repetición de las palabras o frases dichas por los demás, puede tener lugar inmediatamente después de que haya hablado

el interlocutor, o después de un tiempo de demora (*ecolalia retardada*), que puede ser de horas e incluso días, lo que produce que en ocasiones las respuestas propias de una ecolalia retardada estén alejadas del estímulo original y resulten absolutamente extravagantes.

Otra característica de los niños autistas, incluida en los criterios diagnósticos, hace referencia a los restrictivos patrones de conducta, repetitivos y estereotipados. Parece ser que la estereotipia refleja un déficit creativo asociado al autismo. Sin embargo, no están nada claros aún los factores subyacentes a este problema, puesto que también se observa este tipo de problemas en otros trastornos del desarrollo, como el retraso mental.

Las conductas autolesivas suponen no sólo una característica más de las alteraciones motoras que se observan en los niños autistas, sino que es la alteración más dramática que presentan estos niños (aunque no es una característica exclusiva de los autistas, ya que también se puede observar en niños con retraso mental o en adultos con esquizofrenia).

El estudio de los procesos cognitivos de los niños autistas no sólo significa una fuente más de datos psicopatológicos sobre este trastorno. En los años setenta supuso una nueva concepción del autismo, distanciándose de las primeras conceptualizaciones kannerianas que enfatizaban la naturaleza socioafectiva del trastorno. A pesar de la falta de acuerdo que existe entre los autores, parece quedar claro que existe un déficit generalizado en las diferentes áreas de desarrollo cognitivo. Los procesos atencionales, sensoriales, perceptivos, intelectuales, etc., se hallan claramente alterados en estos niños. Las investigaciones posteriores han ratificado estas conclusiones. Parece claro que los autistas procesan la información de forma cualitativamente diferente a los sujetos no autistas. Una evidencia de este procesamiento diferencial se constata en el análisis de sus «habilidades especiales», o también llamadas por los investigadores cognitivos «islotes de habilidad». Nos referimos a las capacidades intelectuales que con frecuencia permanecen extraordinariamente intactas, siendo en algunos casos superiores en los autistas. Otra característica cognitiva esencial del autismo es la respuesta anormal que estos niños tienen ante la estimulación sensorial. Sin embargo, a pesar de la cantidad de datos aportados sobre esta alteración

conductual, no podemos concluir que se trate de un problema perceptivo, sino más bien de sus procesos atencionales, que son cualitativamente diferentes del resto de los sujetos. Aunque los autistas pueden tener una estrategia perceptiva característica, parece claro que es más una consecuencia de los procesos atencionales, que harían referencia a una presunta «rigidez hiperatencional» y no a una alteración específica de los procesos perceptivos.

La heterogeneidad con que se presentan los casos de autismo, la multitud de síntomas o características conductuales descritas, las controversias habidas (y por haber) sobre cuáles son necesarias para diagnosticar el autismo, plantean a menudo problemas no sólo en cuanto a los criterios diagnósticos, sino que también nos encontramos con la dificultad de establecer un «punto de corte» entre el autismo y otros trastornos que comparten algunos síntomas, pero que no cumplen totalmente el conjunto de criterios diagnósticos aceptados por la comunidad científica. Sin embargo, la fuente de heterogeneidad que más problemas acarrea al diagnóstico del autismo procede del hecho de que este trastorno comparte ciertas características esenciales (síntomas primarios o rectores) con otras alteraciones infantiles. El autismo puede diferenciarse al menos de siete categorías diagnósticas: esquizofrenia infantil, disfasia evolutiva, retraso mental, privación ambiental, síndrome de Rett, síndrome de Asperger y los trastornos infantiles desintegrativos.

Las teorías explicativas que imperan hoy día sobre la etiología del autismo se pueden agrupar en dos grandes áreas. El primer grupo de hipótesis hace referencia a los factores genéticos y cromosómicos y a las variables neurobiológicas, y el segundo integra las hipótesis que enfatizan los aspectos psicológicos (afectivos, cognitivos, sociales) que subyacen al comportamiento autista. Hemos de aclarar que estos dos grupos de hipótesis explicativas no son incompatibles entre sí. El planteamiento de las hipótesis biológicas no conlleva el rechazo o negación de las otras. La actitud con la que debemos analizar estos intentos explicativos ha de ser integradora y complementaria en aras de un mayor avance interdisciplinar, camino al que nos vemos abocados dada la extrema complejidad con que se nos muestra no sólo el autismo, sino toda la realidad humana.

III. TERMINOS CLAVE

- Capacidad metarrepresentacional:** Operación cognitiva implicada en atribuir creencias o estados mentales a los demás, diferentes de los propios. Permite concebir metarrepresentaciones, que son una clase de *representación interna*. Estas metarrepresentaciones son necesarias para explicar y predecir la conducta de otra persona.
- Conducta autolesiva:** Conducta que implica cualquier comportamiento mediante el cual una persona produce daño físico a su propio cuerpo.
- Conducta estereotipada:** Repetición reiterada e innecesaria de determinados movimientos, gestos y palabras, sin otra función aparentemente que proveer al individuo de retroalimentación sensorial o cinestésica.
- Ecolalia:** Repetición por imitación de las conductas que realiza otra persona. En el caso del autismo infantil se da una repetición de las palabras o frases dichas por los demás, inmediatamente después de que haya hablado el interlocutor.
- Ecolalia retardada:** Ecolalia que se produce después de un tiempo de demora, que puede ser de horas e incluso días, lo que produce que en ocasiones las respuestas propias de una ecolalia retardada estén alejadas del estímulo original y resulten absolutamente extravagantes.
- Fenilcetonuria:** Trastorno genético metabólico caracterizado por la incapacidad de transformar la fenilalanina en tirosina. Trae como consecuencia el acúmulo de residuos químicos que interfieren con el desarrollo cerebral.
- Hiperserotoninemia:** Alteración que consiste en una excesiva actividad de la serotonina, que es una indolamina localizada en los ganglios periféricos y en el sistema nervioso central. La alteración de la 5-HT (metabolito de la serotonina) cobra una especial importancia en la producción de los trastornos del desarrollo, ya que, entre otras cuestiones, participa en la neurogénesis de los primeros meses de vida embrionaria.
- Idiot savant:** Persona con grave retraso mental capaz, sin embargo, de ejecutar notablemente determinadas tareas en áreas intelectuales específicas, como el cálculo cronológico, resolución de un rompecabezas o la memorización de grandes listados.
- Inversión pronominal:** Confusión de los pronombres personales, al usarse el segundo o el tercer pronombre personal para referirse a sí mismo. Cuando el niño autista se refiere a sí mismo utilizando «tú» o «él» (como por ejemplo, cuando quiere pedir algo: «¡mamá, él quiere comer un caramelo!»).
- Islote de habilidad** (véase «Idiot savant»): Capacidad intelectual específica que permanece extraordinariamente intacta y en algunos casos es superior a la de las personas sanas.
- Leucodistrofia:** Término bajo el que se agrupan las enfermedades desmielinizantes que cursan con ausencia primaria o degenerativa de la mielina del sistema nervioso central y periférico con reacción glial, y que suelen estar relacionadas con una alteración del metabolismo de los lípidos.
- Lipoidosis (lipidosis):** Infiltración grasa de los tejidos o células debido a un trastorno del metabolismo lipídico (alteración genética de las enzimas).
- Síndrome de Kanner:** Aceptación con la que también se conoce al autismo infantil en reconocimiento a Leo Kanner, que fue el primero en describir este trastorno infantil.
- Teoría de la mente:** Teoría inicialmente propuesta por Premack y Woodruff (1978) para explicar la capacidad que tienen las personas para atribuir estados mentales en otros sujetos y utilizarla posteriormente para explicar el comportamiento de dichas personas (véase «capacidad metarrepresentacional»).

IV. LECTURAS RECOMENDADAS

- ASPERGER, H. (1944). Die «autistischen psychopathen» im kindersalter. *Archives für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136.
- CANAL, R. (1994). Deficiencias sociales severas. Autismo y otros trastornos profundos del desarrollo. En M. A. Verdugo Manso (Ed.), *Manual sobre personas con discapacidad*. Madrid: Siglo XXI.
- DÍEZ CUERVO, A. (1993). Modelos neurobiológicos del trastorno autista. *Actas del VII congreso nacional de autismo* (pp. 85-104). Salamanca: Amaru.
- FRITH, U. (1991). *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press.
- KANNER, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-230.
- POLAINO, A. (1982). *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Madrid: Alhambra.
- RUTTER, M., y SCHOPLER, E. (1978). *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*. Nueva York: Plenum Press.

19

El retraso mental

VICENTE PELECHANO

INDICE

I.	Introducción	676
II.	Líneas histórico-rationales y marco general	676
III.	Definición, evaluación y clasificación	678
	A. <i>Las clasificaciones sintomatológicas más comunes: CIE y DSM</i>	678
	B. <i>Unas notas acerca de los tests individuales de inteligencia y el CI</i>	679
	C. <i>Un replanteamiento definicional reciente: El manual de terminología y clasificación de la Sociedad Americana sobre el Retraso Mental</i>	681
IV.	Cuestiones epidemiológicas	685
	A. <i>El problema de la incidencia</i>	685
	B. <i>La presencia de otras complicaciones físicas y/o mentales</i>	686
V.	Etiología	687
VI.	Panorama de tratamientos	688
	A. <i>La idea de continuidad de servicios</i>	688
	B. <i>Tratamientos farmacológicos</i>	689
	C. <i>Los «entrenamientos en inteligencia»</i>	689
	D. <i>El fenómeno de la «integración»</i>	689
VII.	Resumen de aspectos fundamentales	690
VIII.	Términos clave	691
IX.	Lecturas recomendadas	692
X.	Referencias bibliográficas	692

I. INTRODUCCION

El estudio del retraso mental ocupa un lugar peculiar en la historia de la psicopatología por muchas razones: posee una larga tradición; ha sido el que ha aglutinado a un mayor número de personas interesadas no profesionales (padres) que han formado un movimiento de presión muy intenso no solamente a la hora de la petición de servicios especiales y atención social, sino así mismo a la hora de crear un cuerpo de conocimientos y hasta una teoría sobre el trastorno que ha sido y es influyente tanto para la Organización Mundial de la Salud como para la Sociedad Americana de Psiquiatría (y desde aquí se ha generalizado a un gran número de países). La influencia se ha dado tanto a nivel de conceptualización, definicional y clasificatorio, como a nivel de sugerencias de intervención psicosocial, educativa y de creación de actitudes favorables de la sociedad hacia esta alteración; representa un ejemplo vivo de acercamiento interdisciplinar, avanzadilla en la búsqueda y reivindicación de servicios (educativos, asistenciales, etc.) y se encuentra entre los trastornos que han sido sometidos a gran número de cambios terminológicos. A la vez, hay que decir que de todos los problemas psicopatológicos representa aquel que, posiblemente, ha tomado más en cuenta conocimientos y especialidades psicológicas desde su «reconocimiento oficial», y puede ser elegido como ejemplo paradigmático de evolución, contrastación y espejo de los principales cambios acaecidos en el estudio de la psicopatología y de sus tratamientos y, en especial, de las influencias sociales que han incidido sobre la psico-

patología tanto como de las influencias de los conocimientos y modos de pensar de la psicología sobre la praxis social y educativa.

Para una comprensión correcta de la significación del retraso mental en nuestros días hay que apelar a conceptos científicos de áreas muy distintas que van desde la bioquímica hasta la sociología, pasando por la jurisprudencia, la ética personal y social, y las complejas y nunca bien delimitadas relaciones entre la ciencia y el mundo político y social. Obviamente resulta imposible tratar de todos estos aspectos en un único capítulo de manual, aunque se hará en el texto alguna referencia a los tipos de cuestiones más importantes.

Los objetivos concretos que se persiguen en este capítulo son los siguientes: (1) exponer las orientaciones más importantes que existen a la hora de la conceptualización del retraso mental, así como de las formas principales de su evaluación; (2) ofrecer los dos principales tipos de clasificación del retraso mental que existen en Occidente; (3) esclarecer algunos puntos oscuros respecto a cuestiones epidemiológicas y de etiología; (4) enunciar los principales tipos de tratamientos con una estimación acerca de su eficacia, y (5) ofrecer algunos datos y sugerencias acerca de posibles vías de actuación a nivel comunitario, así como una revisión acerca de la ideología, política y realidades de la política de la integración de retrasados mentales en el mundo social contemporáneo, que ha representado una de las últimas «revoluciones» dentro de esta especialidad.

II. LINEAS HISTORICO-RACIONALES Y MARCO GENERAL

Existen datos sobre descripciones de personas con lo que se entiende en nuestros días como retraso mental desde la antigüedad, antes de Grecia, si bien las diferenciaciones entre retraso mental y demencia no aparecen con claridad hasta bien entrado el siglo XIX. El tratamiento más común entre los griegos (tanto espartanos como atenienses) consistía en la eliminación de los niños con deficiencias (no solamente intelectuales), y la actitud hacia los defi-

cientes en general y hacia los retrasados mentales en especial era tan negativa que el mismo Aristóteles justificaba el abandono paterno de este tipo de personas. Pese a que el cristianismo representó un avance por lo que se refiere a la «consideración humana» de las personas con deficiencias notorias, la verdad es que, por lo que se refiere a los retrasados mentales (debido a la edad de aparición del problema), las actitudes de ayuda y protección, siendo

objeto de prédica por parte de algunos santos y órdenes religiosas, no arraigaron en la sociedad de la Edad Media y Moderna, entre otras cosas debido al predominio de los modelos inculpatorios o demonológicos de las alteraciones tanto físicas como mentales.

Por otro lado, la tasa de retraso mental en las distintas sociedades occidentales durante esta época debía ser menor que la actualmente existente, puesto que aunque la exigencia requerida para sobrevivir era, a nivel de eficacia intelectual comportamental más bien baja, la gran tasa de mortalidad infantil a consecuencia del parto, los abandonos de los recién nacidos y las enfermedades infantiles se encargaba de «eliminar» a los retrasados mentales (y no solamente a ellos) debido a las mayores complicaciones de enfermedades físicas a que éstos se encuentran sometidos si se les compara con los niños «normales»-no retrasados mentales.

El advenimiento de la sociedad industrial, con la gestación de las ciencias sociales y, junto a ello, el desarrollo de las ciencias médicas, promovió una modificación sustancial de la filosofía de base respecto a la población de retrasados mentales, cambios que han seguido presentándose hasta nuestros días sin que haya existido un consenso total a nivel de formas de entender, ordenar y tratar este grupo de alteraciones que se denominan en la actualidad «retraso mental» y que ha sufrido significativas modificaciones respecto a formas de entenderla, tratarla y, en definitiva, de enfrentarse a ella. Como ha sucedido en otros trastornos, los cambios se han producido más por presiones sociales «externas» al desarrollo de los conocimientos científicos que por los resultados alcanzados en la investigación. Fundamentalmente, los cambios en la conceptualización y en el tratamiento han reflejado cambios en el talante ético de la sociedad, que han ido aparejados con el desarrollo del estado económico y/o de la capacidad productiva. Además, en gran medida, la evolución de la forma de entender el retraso mental ha estado vinculada al desarrollo de la psicología de la inteligencia; posteriormente este vínculo, aunque se ha debilitado, no ha desaparecido del todo.

En un primer momento, el análisis fue hecho desde la psiquiatría y consistió en la diferenciación del retraso mental respecto a la demencia. Las expresiones empleadas fueron variando desde «idiotia», pasando por oligofrenia, deficiencia mental, «niños excepcionales», niños con necesidades edu-

cativas especiales, discapacidades o trastornos de aprendizaje, hasta llegar a la última propuesta, de vuelta al «retraso mental». Por lo que se refiere a los tratamientos, en un primer momento se identificaron con estados graves de demenciación y, por ello, se encontraban situados en el mismo pabellón que las psicosis crónicas y terminales; la identificación temprana del retraso mental (que fue posible con el desarrollo y ampliación de la educación a todas las capas sociales, junto con el desarrollo de los tests de inteligencia) posibilitó la creación de centros «específicos» de educación y una especialidad (la «educación especial») que intentó promover medios de intervención psicoeducativa encaminada a eliminar las diferencias entre retrasados mentales y «normales». El movimiento antiinstitucionalización, apoyado en la desegregación escolar y la «integración» (junto al fracaso en la obtención de los objetivos que se esperaban de los centros de educación especial), llevó a la reincorporación del niño retrasado mental al sistema de educación normal, momento en el que estamos en España en estos momentos y, con algunas variaciones significativas respecto a consideraciones, límites y formas de actuación, también es el tipo de análisis y actuación que se encuentra presente en la mayoría de países occidentales. Este movimiento de «normalización» o de «integración» ha sido analizado ya en algunos países y se apuntan algunas modificaciones sustanciales encaminadas a la vuelta a la «especialización» de ambientes, tratamientos y formas de afrontar el problema (lo que está sucediendo en otros países como Estados Unidos). En cierta medida los cambios en las formas de analizar y tratar el problema del retraso mental se corresponden con las propuestas «revoluciones» en salud mental, si bien mientras que en el caso de los adultos y los trastornos graves (esquizofrenias en sus distintas formas, depresiones monopolares o bipolares, trastornos de personalidad) las modificaciones han ido acompañadas y hasta «promovidas» por el descubrimiento de fármacos progresivamente más poderosos, en el caso del retraso mental los progresos médicos se han manifestado en el logro de una mayor expectativa de vida, pero no de un cambio en su calidad.

A la hora de poder encontrar una definición, así como modelos teóricos justificativos y cauces de intervención, el retraso mental se diferencia de otros tipos de trastornos en algunos puntos de interés: (1) el principal protagonismo ha sido desempeñado en Occidente por la *American Association on*

Mental Retardion (AAMR, Asociación Americana sobre el Retraso Mental), que fue fundada en 1876 por padres de retrasados mentales y que ha promovido desde revistas de investigación, proyectos, propuestas de tratamientos y leyes hasta la terminología esencial. Sus conceptualizaciones y terminologías han sido aceptados en gran parte por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, *American Psychiatric Association*). La primera ha incorporado la teoría de la AAMR a su sistema de clasificación de enfermedades (las distintas versiones de la *Clasificación internacional de las enfermedades*, distintas CIE, incluida la CIE-10, última hasta ahora); la segunda en las distintas versiones del *Manual diagnóstico y estadístico*, DSM, en donde se incluye no solamente el último publicado, sino el manuscrito-propuesta de modificación para el DSM-IV. Puesto que la última propuesta definicional de la AAMR es posterior a las últimas propuestas de las

otras dos instituciones, en lo que resta del capítulo y para los fines de definición y clasificación, se atenderá a la última versión de la OMS y de la APA, complementándolas con la última versión de la AAMR (1992, que es la novena edición del manual sobre definición, clasificación y sistemas de apoyo), que propone cambios sustanciales respecto a la conceptualización, evaluación y filosofía de base a nivel de intervenciones propuestas, puesto que si se sigue el mismo tono que el que ha servido hasta ahora, es esta última opción la que va a difundirse y alcanzar mayor influencia en el estudio del retraso mental. Recordamos que tanto la CIE-10 de la OMS (1992) como el DSM-III-R (1987) —y manuscrito de trabajo propuesto hasta ahora del DSM-IV (1991 y 1992)— siguen las líneas del penúltimo y último manual sobre terminología y clasificación de la AAMR, que representa la octava edición (1983) y la novena edición (1992).

III. DEFINICIÓN, EVALUACION Y CLASIFICACION

A. LAS CLASIFICACIONES SINTOMATOLOGICAS MAS COMUNES: CIE Y DSM

A la hora de la definición se encuentran en un nivel similar la CIE-10 y el DSM-III-R y propuestas del DSM-IV. Para la *Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10)* propuesta por la Organización Mundial de la Salud, después de una insistencia en la necesidad de tomar en consideración un enfoque multiaxial, el retraso mental se define por «la presencia de un desarrollo mental incompleto o detenido, caracterizado principalmente por el deterioro de las funciones concretas de cada época del desarrollo y que contribuyen al nivel global de la inteligencia, tales como las funciones cognoscitivas, las del lenguaje, las motrices y la socialización». Consideran que el retraso mental puede ir acompañado de cualquier otro tipo de problema somático o mental. Llama la atención, además, que «las dificultades de comunicación con estos enfermos hace necesario, para efectuar el diagnóstico, confiar más de lo habitual en los síntomas objetivos».

Cabe destacar que en la definición se atribuye una importancia considerable a la «inteligencia»,

que viene a ser equiparable a algo que podría identificarse como eficacia y «homologación» con el rendimiento «normativo» en cada fase evolutiva (fases evolutivas que no se especifican, puesto que se supone una fuerte influencia cultural por lo que se refiere a tareas concretas, rendimientos y hasta duración en distintos tipos de sociedad) y difícilmente asumible por la psicología científica acerca de lo que «inteligencia» significa; en la definición de «inteligencia» se tiende a cubrir prácticamente todo el funcionamiento psicológico y motriz humano: comprende funciones cognitivas, de lenguaje (consideración independiente), motrices y de socialización (en otro párrafo se hace mención a los analizadores sensoriales cuando se refieren a rendimiento en tareas viso-espaciales simples). Como sugerencia se hace mención de los tests de cociente intelectual (CI, véase más adelante), como una estimación posible, tests de aplicación individual y que deben encontrarse tipificados y adaptados a la cultura y grupo de referencia del sujeto. Así mismo se nombra la existencia de escalas de adaptación y de madurez social, aunque se hace una llamada de atención respecto a su empleo indiscriminado.

Tanto el DSM-III como el DSM-III-R y el manuscrito de trabajo del DSM-IV (1991) proponen características similares a nivel definicional: «A) Capacidad intelectual significativamente por debajo de la media respecto al promedio general: CI (cociente intelectual, véase más abajo) de 70 o menos cuando se administran tests individuales(...). B) Déficit o deterioros concurrentes de la conducta adaptativa, teniendo en cuenta la edad de la persona. C) Inicio antes de los 18 años.» Se acepta también la posible presencia de otros trastornos asociados.

En el borrador aparecido en 1991 se defiende sustancialmente la misma propuesta. Los cambios consisten en algo que no ha sido mencionado hasta aquí y es que en el DSM-III se insistía que en el caso de niños pequeños la lógica del cociente intelectual no debía seguirse, puesto que «los tests de inteligencia disponibles para estas edades no proporcionan valores numéricos de CI», lo que se ha eliminado en la propuesta (la sustitución es la de un juicio clínico razonado, acercando la posición incluso a nivel de expresión a la defendida por la CIE-10). De forma complementaria, se amplían y especifican un poco más las áreas de funcionamiento social que deben tomarse en consideración: habilidades sociales y responsabilidad, comunicación, habilidades de cuidado personal diario, independencia personal y autosuficiencia. Las dos conceptualizaciones insisten en que la edad de aparición debe ser anterior a los 18 años (de otro modo, sugieren un diagnóstico de demencia), que se trata de un trastorno del desarrollo, hacen mención al CI y a la carencia en habilidades necesarias para un auto-mantenimiento sostenido en el mundo social. En ambos casos, además, se entiende que se trata de una psicopatología duradera y que exige apoyos sociales. En ambos casos, finalmente, se propone un sistema de clasificación en función del grado de gravedad y se emplea como criterio el nivel de CI que se obtenga, al que se añade una quinta categoría (*retraso mental no especificado*, cuando ha sido imposible el pase individual de pruebas tipificadas de inteligencia, aunque existan indicios e informaciones razonables de existencia de retraso mental). La clasificación propuesta por estos dos sistemas a los que nos estamos refiriendo se encuentra en la Tabla 1.

Una nota que posee interés se refiere a la «última» revisión del manuscrito del DSM-IV publicado a comienzos de 1993 y en el que se anuncia la inminente publicación del trabajo final: a nivel definicional se sigue apelando al criterio del CI, si bien se

vuelve al juicio clínico razonado en el caso de la infancia (se asume que en esta fase no existen tests de CI adecuados) y, además, ya se incorporan las 10 áreas de funcionamiento social adaptado que forman parte de los criterios de identificación de la AAMR (de la que nos ocupamos más adelante), con lo que se acerca, tal y como sigue siendo habitual, el DSM a la propuesta de esta Asociación Americana sobre el Retraso Mental.

Tabla 1

Clasificación del retraso mental según los sistemas CIE y DSM en función de gravedad

Denominación	Rango de CI	% incidencia sobre total de retraso mental (aprox.)
Ligero	50/55-70	80
Medio	35-49	12
Grave	20-34	7
Profundo	menos de 20	1
En la CIE-10 se añaden:		
- Otro retraso mental		
- Retraso mental sin especificación		
En el DSM-IV (propuesta):		
- Retraso mental sin especificación		

Nota. Se supone un error típico de medida de 5 puntos. La explicación, en el texto.

Puesto que en ambos acercamientos se hace mención explícita a los tests individuales de inteligencia y al CI como criterio ordenador, cuestiones que han dado lugar a mucha discusión científica (incluso a nivel de terminología), dedicamos unas líneas para aclarar estas cuestiones.

B. UNAS NOTAS ACERCA DE LOS TESTS INDIVIDUALES DE INTELIGENCIA Y EL CI

En las definiciones presentadas se hace mención al CI y a los tests de inteligencia individual. En ambas definiciones se apela, junto al CI, a la necesaria pericia y experiencia del evaluador en estos tests y en retraso mental para que las evaluaciones se tomen en consideración (en el caso del test de Terman, por ejemplo, se exige una aplicación previa superior al medio centenar hasta el dominio de la técni-

ca y otro tanto para el caso de las distintas escalas de Wechsler). Y hasta el momento se ha empleado CI como abreviatura. La primera traducción fue la de «cociente intelectual» por indicar que se trataba del resultado de la división entre la edad cronológica y la edad mental, y multiplicado ese cociente por 100. En la actualidad ninguno de los tests de inteligencia de CI emplean este procedimiento directo con el fin de lograr una mayor precisión y validez. Originalmente, la idea de edad mental se debe a Binet, que en el primer test de inteligencia individual la igualó al «rendimiento típico» de los niños que tenían una edad cronológica dada. En la lógica seguida por Binet, a medida que el niño crecía en edad cronológica, también lo hacía en eficacia comportamental evaluada a través de tipos de problemas planteados en los centros escolares y que exigían una serie de operaciones mentales para su solución; de hecho, el propio Binet eligió como operaciones básicas de la inteligencia la comprensión, la invención, la dirección del pensamiento y la censura previa del producto mental antes de su manifestación (dentro de cada grupo de procesos existirían otros «subprocesos» tales como memoria, atención, capacidad de reproducción motora y de imágenes, organización perceptiva, etc.). Esta lógica fue modificada por Stern pocos años después para ofrecer un indicador cuantitativo relativo: la división entre la edad cronológica y la edad mental (con el fin de eliminar decimales se multiplicaba el resultado por 100). Así, si se encontraba un desarrollo equilibrado y adecuado, la edad mental y la cronológica eran iguales y, por lo tanto, el cociente era 1, que se convertía en 100 al multiplicarlo por esta cantidad. Si existía un desfase «hacia arriba», el niño presentaba una evolución «mental» superior a la «cronológica» y, por lo tanto se podrían graduar las inteligencias «superiores»; si el desfase se daba hacia el polo inferior (una edad mental inferior a la edad cronológica), el cociente era inferior a 100 y ello era indicador de un «retraso intelectual» o retraso en la evolución normativa (en función de su grupo de referencia) de la inteligencia.

Para que la significación funcional de las edades fuese equiparable (usualmente la edad mental era evaluada en intervalos de dos meses en la versión y refundición profunda de las pruebas de Binet hechas por Terman y Merrill en la Universidad de Stanford), la distribución de las puntuaciones (respuestas correctas a los problemas) de todas las

edades mentales deberían ser homogéneas y/o equiparables, así como la media y la desviación típica (lo que exigiría el supuesto de un desarrollo monotónico, creciente y de aceleración constante). El caso es, sin embargo, que los datos empíricos no cumplían este requisito pese al esfuerzo realizado en las sucesivas versiones y tipificaciones de ese test (algo similar cabe decir por lo que se refiere a las distintas escalas de Wechsler), por lo que fue necesario la elaboración de una escala «transformada» o una transformación de las puntuaciones directas. En virtud de esa transformación se ha ganado mucho respecto a la equiparabilidad de las distribuciones, pero el CI no se obtiene ya mediante una simple división, sino que el cociente debe ser «corregido» con unos coeficientes de adecuación. Esta es una razón justificativa por la que CI se traduce a veces por «cociente intelectual», en otras ocasiones por «coeficiente intelectual» y en otras, finalmente, para «recordar» que se trata de una transformación de puntuaciones debidas a la distribución, se habla de «cociente intelectual desviación», y a decir verdad, a tenor de las transformaciones que se llevan a cabo sobre las puntuaciones directas, sería más adecuado denominarlo *coeficiente intelectual o cociente intelectual desviación*.

Repárese que más arriba se ha escrito que los ítems que forman los tests individuales de inteligencia son variados, suponen la existencia de procesos intelectuales muy distintos entre sí, que covarían positivamente dentro de cada edad, que presentan cierta continuidad entre edades «mentales» contiguas y que se supone que, en cada edad, «representan» lo más esencial y característico del funcionamiento de la inteligencia. Este supuesto no se encuentra justificado a nivel empírico y con muestras de niños retrasados mentales (Pelechano y Servando, 1992).

Por otra parte, no deja de resultar curioso que los creadores de los principales tests de inteligencia individual tipo CI, Terman por un lado y Wechsler por otro, en los sucesivos manuales advierten que sus pruebas no deberían ser utilizadas para el diagnóstico del retraso mental puesto que no emplearon muestras de tipificación en las que esta población se encontrara representada. Un estudio de los elementos de la segunda versión del Terman-Merrill sobre una muestra de 855 niños retrasados mentales de edades mentales entre 5 y 11 años (edad cronológica entre 5 años y dos meses y 16 años, desviación típica de 2,29 y CI desviación medio de 56,68), segui-

dos entre dos y tres años dependiendo de la edad cronológica (Pelechano y Servando, 1988, 1992), demostró que el test de Terman-Merrill en su adaptación española (la segunda edición, cuando en Estados Unidos andan ya por la cuarta con resultados que, pese a las naturales polémicas, resultan prometedores incluso con niños deficientes mentales de color —Anthony, 1990—) ofrecía una buena discriminación, altos índices de estabilidad temporal y un notable poder de diferenciación entre retraso mental con causa orgánica y sin causa orgánica identificada.

Por otro lado se ha acusado a los tests de inteligencia de aplicación individual de estar constituidos por un volumen excesivo de elementos que se corresponden con las actividades que se desempeñan en los centros escolares y, en este sentido, cociente intelectual sería equiparable a rendimiento escolar. El análisis de contenido de los ítems de las escalas infantiles y para niños de Wechsler sí presenta una peligrosa cercanía entre elementos y contenidos académicos, de forma que resulta muy arriesgado hacer inferencias sobre el CI obtenido con estas escalas en poblaciones con graves problemas de desarrollo cultural. En el caso de la segunda versión (y posteriores) del test de Terman-Merrill esta acusación se encuentra menos justificada en función de los análisis y experiencias que hemos tenido en España. Por lo que se refiere a tests de «maduración mental» y de «inteligencia general», la solapación entre rendimientos en los tests, calificaciones escolares y deficiencia mental es muy escasa en niveles de escolarización obligatoria con niños «normales» (Pelechano, 1989).

En todo caso, la aplicación de tests de CI debe ser hecha de forma muy cuidadosa y se deben interpretar sus resultados cautamente. La lógica de la «edad mental» y el desarrollo de la inteligencia se encuentra sometida a fuertes discusiones, y las críticas de adecuación cultural, representatividad de muestras de conducta y de procesos de pensamiento poseen una gran carga de razón. Además, la existencia de casos de retraso mental concomitante con otras discapacidades sensoriales tales como sordera y ceguera, junto a la presencia en algunos casos, de parálisis cerebral, dificulta considerablemente la aplicación de las pruebas (en algunos casos, el profesional debe acudir solamente a la parte verbal del Wechsler). Así mismo, los límites de edad (primeros años de la infancia y en la fase adulta) hacen difícil la ampliación de esta forma de pensar como un

recurso generalizado con el mismo tipo de prueba para todo el ciclo vital.

En la segunda prueba de inteligencia de CI elaborada por Wechsler, la lógica se ha modificado por lo que se refiere a supuestos evolutivos y se ha creado una escala para preescolares (Wechsler Preschool Performace Intelligence Scale, WPPIS), otra para niños en edad de escolarización obligatoria (Wechsler Intelligence Scale for Children, WISC) y una tercera para adultos (Wechsler Adult Intelligence Scale, WAIS). La edad cronológica deja de tener importancia en esta última a la hora de la obtención del CI. La influencia de contenidos culturales-instruccionales es en estas escalas mayor que en la prueba de Terman-Merrill. Sin embargo, existe una mayor evidencia clínica de las escalas de Wechsler que de la prueba de Terman-Merrill y, en concreto, la disonancia en resultados entre las «escalas verbales» y las de «ejecución» se ha demostrado en repetidas ocasiones muy útil como indicador de la existencia de problemas neurológicos a nivel cortical. Tanto en el test de Terman-Merrill como en las escalas de Wechsler la bondad de diferenciación diagnóstica no se mantiene constante a lo largo de todos los niveles evolutivos, y la equiparación-homologación de resultados para edades mentales/cocientes intelectuales de períodos evolutivos distintos ha presentado problemas. Con todo, resultan los mejores indicadores conocidos hasta el momento para la evaluación cognitiva de la inteligencia académica-conceptual.

Finalmente habría que recordar aquí que como toda medida, posee un error de medida que, en el caso de los buenos tests de inteligencia hechos siguiendo las normas y estándares usuales, tiende a encontrarse alrededor de 5 puntos, por lo que debe entenderse que una puntuación en CI desviación oscilará siempre entre 5 puntos más o menos de la puntuación concreta alcanzada por un sujeto en una ocasión dada.

C. UN REPLANTEAMIENTO DEFINICIONAL RECIENTE: EL MANUAL DE TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA SOCIEDAD AMERICANA SOBRE EL RETRASO MENTAL

En la novena edición del *Manual sobre definición, clasificación y sistemas de apoyo* se recoge el trabajo

de reconceptualización que se ha llevado a cabo a lo largo de 4 años y se propone un modelo que se califica como funcional en la medida en que se propone un continuo entre conceptualización, evaluación y tratamiento, por un lado, y por otro, un cambio de nomenclatura en la que se apela a categorías de funcionamiento social y a elaboraciones en las que se apela al tratamiento y a tipos de ambientes-apoyos para la conceptualización diagnóstica del retraso mental. Así, la definición se amplía: «el *retraso mental* se refiere a unas limitaciones sustanciales en el funcionamiento actual. Se caracteriza por un funcionamiento intelectual significativamente por debajo de la media que existe concurrentemente con limitaciones que se relacionan en dos o más de las siguientes áreas de habilidades adaptativas aplicadas: comunicación, cuidado personal, vida en la casa, habilidades sociales, utilización de los servicios de la comunidad, autodirección, salud y seguridad, rendimiento académico funcional, distracción y trabajo. El retraso mental se manifiesta antes de los 18 años» (1992, p. 1).

La correcta comprensión de esta definición debe hacerse sobre algunos supuestos de interés entre los que cabe señalar los siguientes: (1) reconocimiento explícito de la importancia que posee la diversidad cultural y lingüística, así como las diferencias en comunicación y en factores comportamentales. Sin embargo, las deficiencias detectadas no deben encontrarse determinadas por esta diferenciación cultural, sino por el funcionamiento cognitivo-competencial deficitario; (2) las denominadas «habilidades adaptativas» poseen como un horizonte de referencia los contextos en los que viven otros compañeros del sujeto y se aplica a las necesidades individuales de apoyos para esa persona-en-esos-contextos. Estas habilidades deberían entenderse como las partes constitutivas de la inteligencia social y de la inteligencia práctica; (3) la detección de limitaciones de adaptación va acompañada usualmente de fortalezas en otras parcelas que corresponden así mismo a habilidades con poder de adaptación y que han de ser tenidas en cuenta en el momento del diagnóstico funcional (aparejado con el tratamiento), y (4) toda persona con retraso mental, si recibe los apoyos adecuados, mejorará su adaptación actual así como su capacidad de adaptación.

Esencialmente se trata de un funcionamiento deficitario en competencias personales que, dentro

de un modelo de inteligencias múltiples, se refieren a la inteligencia conceptual (o académica), la práctica y la inteligencia social. Se insiste en la deficiencia en el funcionamiento de estas áreas y no en todas (por ejemplo, el temperamento y la salud, como parcelas de funcionamiento personal, pueden estar intactas). Sin embargo, en la conceptualización teórica *no se considera como un trastorno mental*, aunque puede ser codificado en distintos sistemas de clasificación psicopatológica y psiquiátrica. El retraso mental «se refiere a un estado de funcionamiento concreto que empieza en la infancia y en el que coexisten limitaciones en inteligencia con limitaciones en habilidades adaptativas» (1992, p. 9). Se reconoce que puede tener etiologías concretas (como en el caso de las alteraciones cromosómicas), aunque retraso mental no es sinónimo de etiología. Ello implica que el discurso a elaborar para una correcta comprensión del modelo no es médico, ni psicopatológico (aunque la psicopatología puede ser adecuada para describir el pensamiento o la conducta que coexiste, en algunos individuos, con el retraso mental).

La conceptualización general del retraso mental que se propone se asienta sobre la interacción de tres elementos clave: capacidades, ambientes y apoyos (que a su vez se justifican sobre las funciones que se desempeñen). En cualquier caso se defiende un modelo básicamente social de funcionamiento y prestación de apoyos.

Las capacidades llaman a la competencia en cada ambiente social. Se sugiere la importancia que posee una concepción multidimensional de la inteligencia como sustrato teórico justificativo de la existencia de las competencias que se requieren (Greenspan, 1981, 1990), aunque no se defiende un modelo de funcionamiento de diversas inteligencias sobre otro. En unas ocasiones se hace referencia al modelo de McGrew y Bruininks (1990); en otras, al de inteligencias múltiples de Gardner (1983, 1993), y en otros al de Lohman (1989). En todo caso, se toma un partido decidido por una concepción en la que se defiende la existencia de más de una inteligencia humana, socialmente contextualizada y con procesos y dinámica funcional distinta.

Por lo que se refiere al ambiente, se entiende como los contextos específicos en los que la persona «vive, aprende, juega, trabaja, se socializa e interactúa» (1992, p. 12). Los ambientes deseables para

las personas con retraso mental deben ofrecer oportunidades para que la persona satisfaga sus necesidades de convivencia y crecimiento personal; deben promover el bienestar en los aspectos físicos.

Sin menoscabo de volver más adelante sobre este punto, por lo que se refiere al elemento funcional el modelo defiende que el retraso mental se presenta cuando las limitaciones afectan las capacidades de las personas para dominar y resolver satisfactoriamente los retos y problemas que se plantean en su vida cotidiana.

En suma, la propuesta de la AAMR consiste en la distinción de 4 ejes racionales sobre los que centrar la atención en el diagnóstico y las formas concretas de actuación (apoyos): (1) el funcionamiento intelectual y las habilidades adaptativas (importan-

tes para el diagnóstico y, desde aquí, la elección de los apoyos más adecuados; (2) las consideraciones emocionales y motivacionales (en donde se insiste en la detección tanto de las debilidades como de las fortalezas de cada individuo); (3) los aspectos comprometidos con la etiología y el estado físico (básicamente análisis de tipo biológico y remedios terapéuticos o preventivos inspirados en ello), y (4) consideraciones ambientales en donde debe proponerse el tipo y calidad del ambiente que represente la mejor opción para la persona con retraso mental y en el que pueda desarrollar mejor sus potencialidades. Ello lleva consigo, finalmente, la identificación de los tipos de apoyos más adecuados para cada uno de estos ejes racionales. Un esquema resumido de esta propuesta se encuentra recogida en la Tabla 2.

Tabla 2

El proceso en tres pasos de la AAMR para el diagnóstico, la clasificación y los sistemas de apoyo en el retraso mental (1992, con modificaciones)

Dimensiones	Pasos
I. Funcionamiento intelectual y habilidades adaptativas	<p>Paso 1. Diagnóstico de retraso mental. Determina elegibilidad de apoyos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Funcionamiento intelectual del sujeto aproximado de 70 a 75 o menor. 2. Existen discapacidades significativas en dos o más áreas de habilidades adaptativas. 3. La edad de aparición es menor a 18 años.
II. Consideraciones psicológicas/emocionales III. Etiología/física/salud IV. Consideraciones ambientales	<p>Paso 2. Clasificación y descripción. Identifica fortalezas y debilidades y la necesidad de apoyos.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Describe las fortalezas y debilidades relacionadas con consideraciones psicológico-emocionales. 2. Describe la salud física general e indica la etiología de la condición. 3. Describe el emplazamiento ambiental usual del sujeto y el ambiente óptimo que debería facilitar su desarrollo y crecimiento continuado.
	<p>Paso 3. Perfil e intensidades de los apoyos necesarios. Identifica los apoyos que se requieren.</p> <p>Para cada una de las cuatro dimensiones:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.I. Funcionamiento intelectual y habilidades adaptativas. 2.II. Consideraciones psicológico/emocionales. 3.III. Consideraciones de salud física y etiología. 4.IV. Consideraciones ambientales.

Nota. La explicación, en el texto.

Tabla 3

Definición y ejemplos de intensidades de apoyos en el manual de la AAMR (1992) como base para el diagnóstico funcional del retraso mental

Apoyo intermitente:

Apoyo sobre una «base necesaria». De naturaleza episódica. La persona no necesita siempre los apoyos y en alguna ocasión se trata de los apoyos que se requieren en las transiciones vitales (por ejemplo, pérdida de trabajo o una crisis médica aguda). Pueden ser de intensidad grande o pequeña mientras se prestan.

Apoyo limitado:

Son apoyos consistentes a lo largo del tiempo, de tiempo limitado, pero no de naturaleza intermitente. Pueden exigir menos número de personas del equipo de apoyo que otros más intensos (por ejemplo, entrenamiento vocacional durante un tiempo limitado o apoyos en las transiciones durante la época escolar o paso de la fase de escolarización a la fase de adulto).

Apoyo extensivo:

Son apoyos regulares (por ejemplo, diarios), en algunos ambientes al menos (tales como trabajo u hogar) y no limitados temporalmente (por ejemplo, apoyos de larga duración para la vida en la casa).

Apoyo impregnante o difusivo:

Caracterizados por su constancia y gran intensidad que se proporcionan en distintos ambientes y con una naturaleza potencial de mantenimiento de la vida. Típicamente comprometen a un mayor número de personas en el equipo de apoyo y presentan mayor grado de intrusión en la vida del sujeto que los apoyos extensivos y limitados.

Fuente: AAMR (1992, p. 26), con variaciones.

Obviamente, el enfoque de retraso mental que defiende esta y el resto de opciones lleva aparejado el reconocimiento de deficiencias en el mantenimiento personal. De ahí que en esta novena edición se insista en cuatro tipos de apoyos que son los que van a dar la expresión diagnóstica (cuando se refieran a los cuatro ejes de referencia comprensiva que acaban de ser mencionados más arriba). La clasificación se asienta sobre un criterio de intensidad y la denominación propuesta es la siguiente: intermitente (de naturaleza episódica y de corta duración, como sucede en el caso de las transiciones vitales de la adolescencia a la vida adulta con el ingreso en el mercado de trabajo), limitado (si es continuado, aunque no permanente, y se encuentra restringido a una o más áreas), extensivo (cuando es regular y de larga duración en alguno de los contextos aislados) e impregnante o difusivo (*pervasive*), usualmente de gran intensidad e influencia creciente que puede llevar consigo tareas necesarias para el mantenimiento de la vida. En la Tabla 3 se encuentra recogida la clasificación de apoyos y una pequeña explicación de los mismos.

Desde aquí se proponen juicios diagnósticos distintos a los presentados por la propia asociación en manuales anteriores y que han sido recogidos por las dos clasificaciones presentadas más arriba. Explícitamente se rechazan los tipos de «ligero, moderado, grave y profundo» referidos al retraso mental, y deben emplearse descripciones que definan el tipo de apoyo necesario y en qué áreas. Así, por ejemplo, un diagnóstico posible sería «persona con retraso mental, necesitada de apoyos extensivos en las áreas de habilidades sociales y autodirección». Debe incluir también las fortalezas y debilidades en el resto de los ejes.

A pesar de que se presenta una división tetrapartita, la insistencia en los tipos de apoyos necesarios a la hora de la identificación no se solapa con las clasificaciones al uso apelando al CI, puesto que depende de otro tipo de criterios y consideraciones a las directamente relacionadas con la «inteligencia conceptual-académica». Con ello se propone un cambio sustancial a nivel de formulación diagnóstica: no se trata ahora de una clasificación por «gravedad» apelando al CI, sino de tipos de apoyos necesarios y áreas concretas de actuación. El CI y el

resto de criterios sirven, en todo caso, para el establecimiento del nivel funcional-competencial actual, pero no se incluyen como criterios de identificación diagnóstica. La forma de integra-

ción de la información psicométrica y de otro tipo dentro de la formulación diagnóstica final depende de otras muchas variables aparte de las que componen el CI.

IV. CUESTIONES EPIDEMIOLOGICAS

A. EL PROBLEMA DE LA INCIDENCIA

Precisamente, la forma de integración entre los criterios de definición (inteligencia conceptual-académica y social) es la que está determinando los datos correspondientes a epidemiología. La apelación a 70 como valor de CI se refiere a que ya desde este nivel hacia abajo se encuentra el 2,5 por 100 de la población (realmente un poco más, puesto que a nivel empírico la forma de distribución de las puntuaciones en inteligencia resulta un poco «inflada» hacia la parte inferior de la curva, la que corresponde a puntuaciones inferiores). El caso es, sin embargo, que los requisitos de la definición exigen una *concordancia* de criterios (inteligencia conceptual-académica y capacidades pertenecientes a lo que podría denominarse en un sentido más amplio como «inteligencia social»). En este sentido, la incidencia no puede depender tan sólo de la presencia de un determinado CI. Hace ya unos años (Pelechano, 1975) propusimos un modelo de confluencia de criterios (psicológicos, académicos y de funcionamiento social) con el fin de poder hacer estimaciones más acertadas respecto a la incidencia de la deficiencia mental en un estudio censal cuyos datos vinieron a corroborar el modelo en sus líneas esenciales (Pelechano, 1979). En la medida en que se trate de una confluencia de criterios, la estimación sobre la incidencia dependerá de la relación que exista entre los criterios definitorios mismos. En el caso de que la relación entre los tests de CI y la inteligencia social fuera de 1,00, la evaluación del retraso mental puede hacerse tan sólo con los tests de CI y, por lo tanto, en el modelo la incidencia de retraso mental será igual a la de las puntuaciones deficitarias (menos de dos desviaciones típicas por debajo de la media, esto es, 70 de CI) de los tests individuales de inteligencia conceptual-académica. El caso es que a medida que la relación entre los dos criterios disminuya, el volumen total

de personas en las que «confluyan» los criterios será menor. Inspirado en una idea original de Silverstein, la Figura 1 presenta la tasa por 1000 habitantes de distintos niveles de retraso mental y en donde se supone una evaluación objetiva y de la misma calidad (con un error de medida equiparable) entre la inteligencia social y la académica-conceptual.

POR 100 HABITANTES

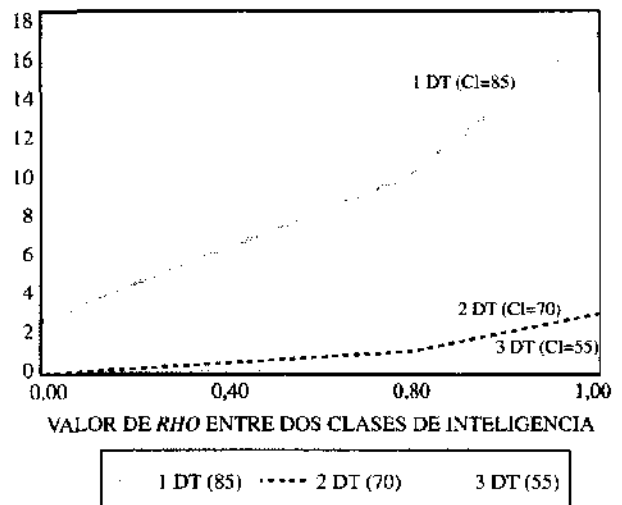


Figura 1. Estimación de incidencia de retraso mental por confluencia. Número previsto en función de correlación entre inteligencia conceptual y social

En el modelo se ha supuesto que la relación entre ambos tipos de inteligencia puede ser distinta. La contrastación fue hecha apelando a los listados existentes en los servicios de atención y ayuda al retrasado mental en la provincia de Santa Cruz de Tenerife a mediados de los setenta, y los resultados alcanzados sugieren que la relación entre ambas series de inteligencias, para la población en general, no se mantiene constante, y esta afirmación adque-

re mayor grado de verosimilitud en el caso de los retrasados mentales. Para niveles graves y profundos la relación es virtualmente de 1,00, mientras que en el caso de los niveles medio y ligero tiende a oscilar entre 0,30 y 0,60 (coeficiente *rho*). Esta forma de pensar que se aplicó a la población en general debe modularse si se estudian poblaciones en determinadas fases de desarrollo. De hecho, parece que tanto los niveles de exigencia como la capacidad de «superar» las pruebas que provienen de las transiciones evolutivas (niño a adolescente y de éste a joven o a adulto, por ejemplo) es distinto en función del contexto ambiental y de las presiones y exigencias sociales. En la Figura 2 se propone un curso sobre la «probabilidad» de detección de retraso mental en las sociedades occidentales avanzadas y medio avanzadas a lo largo del ciclo vital y en función del nivel de retraso.

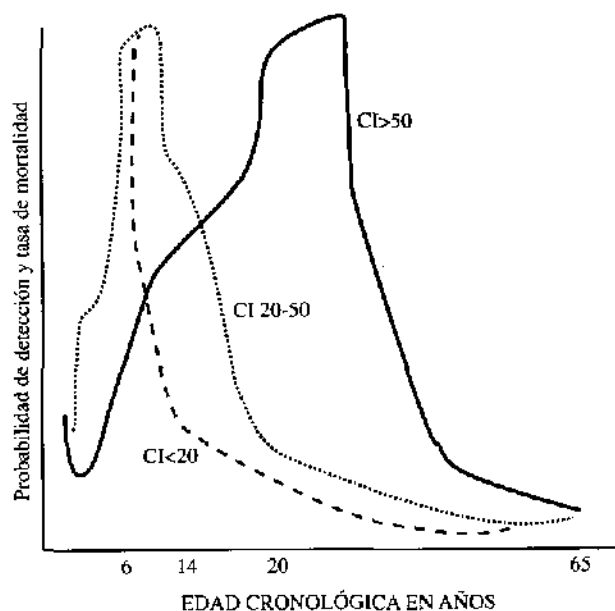


Figura 2. Estimación de probabilidad de detección y prevalencia de retraso mental en función de la edad cronológica y el CI

En el caso de retrasos mentales profundos, la detección tiende a ser temprana (en todo caso, antes de los 6 años) y es hecha fundamentalmente por profesionales de la medicina o por los familiares cercanos al observar la «detención» o grave enlentecimiento en el desarrollo motor (los bebés no de-

mandan atención, no reptan ni mantienen la cabeza a los ocho meses, no caminan a los doce, ni balbucean, etc.), y la rápida detección junto a la disponibilidad de servicios de apoyo permiten instalarlos en programas de estimulación precoz (véase más adelante). En el caso de retraso mental grave la mayor probabilidad de detección es posterior, y en todo caso pueden llegar a pasar desapercibidos hasta la entrada en la escuela, bien sea por desinformación de los padres o por carencia de adecuada asistencia sanitaria (excepto, claro está, en el caso de síndromes muy concretos como el de Down en donde la facies, expresividad y forma de manos, paladar o lengua muestra signos inequívocos). Para retrasos mentales medios y ligeros la probabilidad de detección es máxima durante el período de escolarización obligatoria, debido a las exigencias y normas de cumplimiento de la educación reglada. Incluso a nivel de prevalencia, el término del período de escolarización obligatoria puede llevar aparejado un «enmascaramiento» del retraso mental en la medida en que se sitúen en contextos en los que la gran estructura, simplicidad de manejos, apoyos adecuados y falta de exigencia fuerte les permita llevar una vida «normal».

Un punto de especial interés se refiere a la presencia de casos graves y profundos dentro de toda la gama de retraso mental. Un estudio comparativo de datos españoles y estadounidenses hace 20 años (Pelechano, 1975) indicaba que la tasa de casos en España era un poco mayor que en Estados Unidos. La posibilidad de detección en el útero y la posibilidad de llevar a cabo abortos preventivos ha «homogeneizado» esta diferencia. Por otra parte, por lo que se refiere a la expectativa de vida actual de las personas con retraso mental tiende a ser un poco menor que la de un ciudadano cuya vida cursa sin retraso mental, no tanto por el retraso mental en sí, como por las complicaciones físicas que se presentan en algunos de estos casos (lesiones cerebrales, trastornos circulatorios, etc.).

B. LA PRESENCIA DE OTRAS COMPLICACIONES FÍSICAS Y/O MENTALES

Los datos que se conocen tienden a ser poco halagüeños: tiende a existir un consenso de que mientras en la población general la tasa de trastornos

mentales oscila entre el 15 y el 19 por 100, en el caso de las personas con retraso mental estas cifras llegan casi a duplicarse (las estimaciones más acreditadas tienden a situar las cifras entre un 20 y un 35 por 100), posiblemente por la mayor vulnerabilidad de las personas con retraso mental a estresores ambientales (en concreto, trastornos psicóticos, afectivos o de ansiedad; véase Stark, Menolascino, Albarelli y Gray, 1988).

Por lo que se refiere a enfermedades físicas, el retraso mental ofrece algunas complicaciones sobre la población sin retraso mental. Por un lado, existen una serie de complicaciones médicas en algunos tipos de retraso mental (así, por ejemplo, el síndrome de Down o la esclerosis tuberosa pueden afectar al corazón, riñones o espina dorsal) y por ello se ha acuñado la expresión de *fragilidad médica* para indicar la mayor vulnerabilidad de estas personas a cambios y alteraciones que son aparentemente sutiles y poco importantes. Por otro lado, las dificultades en comunicación, la pobreza en capacidad introspectiva y los problemas en el dominio del vocabulario hacen de la población con retraso mental una población con dificultades especiales a la hora de poder emitir un diagnóstico adecuado (la descripción de síntomas y su localización, vaya por caso, resulta de mayor dificultad que en la población normal). Todo esto ha llevado a proponer en fechas recientes la necesidad de servicios de salud especializados en el diagnóstico y tratamiento de estas personas.

Probablemente no resulte gratuito unas palabras acerca de los tratamientos farmacológicos. De entrada hay que decir que la evidencia disponible es muy escasa y los resultados no son especialmente positivos. En el caso de que se apliquen fármacos

para el tratamiento y/o rehabilitación de personas con retraso mental si aparecen complicaciones se proponen las siguientes sugerencias (AAMR, 1992):

1. Deben revisarse y discutirse previamente intervenciones alternativas a la aplicación de fármacos en el caso de que no sean conocidos posibles efectos de interacción y/o efectos no deseados sobre el conjunto de las conductas del sujeto.

2. Debe formularse un plan específico para cada sujeto en particular.

3. El empleo de una sustancia dada debe contemplarse dentro del plan total de tratamiento.

4. El coordinador del tratamiento global debe revisar y registrar los efectos de la medicación prescrita.

5. Debe evitarse la combinación de agentes psicoactivos con efectos farmacodinámicos duplicados.

6. Debe evitarse la combinación de agentes neurolépticos con ansiolíticos.

7. El uso de agentes psicoactivos debe restringirse dentro de límites clínicos prácticos establecidos.

8. Fármacos psicoactivos deben emplearse con un especial cuidado en ancianos, personas con «fragilidad médica» y niños.

9. Todos los miembros que participan en el cuidado y tratamiento de la persona con retraso mental deben ser informados acerca de los efectos secundarios de las medicaciones y de las principales interacciones entre sustancias.

10. Debe llevarse a cabo una revisión periódica y regularmente acerca del régimen farmacológico que sigue cada persona con retraso mental.

V. ETIOLOGIA

En la actualidad se apela a una consideración multifactorial sobre la etiología del retraso mental. La AAMR propone cuatro tipos de factores: biomédicos, sociales, comportamentales y educativos. Por otro lado, se entiende que cada tipo de etiología debe ser localizada en el tiempo y secuencia de aparición en la medida en que afecte a los padres de la persona con retraso mental, a la persona misma o a

ambos tipos de personas (lo que se viene denominando *causalidad intergeneracional*). Ramey (1990) presentó datos en los que se demostraba que los bebés de madres con retraso mental presentaban un menor volumen de desarrollo a los 3 años, aunque este resultado puede remediarse mediante programas adecuados de estimulación precoz (véase más adelante), por lo que la idea que se tenía hasta

hace unos años de determinación genética irreversible en todos los casos (lo que «justificaba» la esterilización de los retrasados mentales en algunos países desarrollados) no debería ser promocionada.

Siguiendo con la lógica de un modelo multidimensional, a la hora de las acciones preventivas conectadas con los distintos tipos de prevención se sugieren análisis a nivel biomédico, social, comportamental y educativo tanto de padres de hijos con retraso mental como de personas con retraso mental que van a ser o son padres. La intervención biomédica se dirige a la detección de perturbaciones en distintas fases del desarrollo, así como el cuidado de la nutrición y la salud; la social posee como objetivos prioritarios la obtención de apoyos familiares, así como la evitación de abuso infantil; la acción comportamental va dirigida al logro de la aceptación (sin inculpación) del niño retrasado mental, así como la evitación del empleo de sustancias psicoactivas y evitación de accidentes y ataques por parte de los demás; finalmente, la intervención preventiva educativa en el caso del niño debe ocuparse prioritariamente de la estimulación precoz, la educación compensatoria y, posteriormente, el entrenamiento vocacional, la educación sexual y la preparación, en su caso, para la paternidad.

El progreso de los últimos años en el conocimiento del genoma humano ha modificado sustancialmente el nivel de los conocimientos que se tenían en el campo. Así, por ejemplo, se han aislado hasta tres patrones de fenilcetonuria que se encuentran relacionados con ocho anomalías en los genes responsables (Okano, Eisensmith y Guttler, 1991), por lo que todo listado de causas biológicas es ne-

cesariamente provisional y no pensamos que posea un interés especial a nivel de información introductoria en un manual de psicopatología general. En todo caso se diferencian causas prenatales (alteraciones cromosómicas como el síndrome de Down, trastornos sindrómicos como la distrofia muscular de Becker dentro de los trastornos musculares, errores congénitos de metabolismo como la galactosemia dentro de los trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, trastornos evolutivos en la formación del cerebro como la hidrocefalia dentro de los defectos en la formación cerebral, las influencias ambientales como la ingestión de talidomida por la madre o ciertas enfermedades maternas como la varicela o la deficiencia de yodina fetal debida a hipotiroidismo materno), causas perinatales (trastornos intrauterinos como anemia materna o eritoblastosis o edema materno, trastornos neonatales como la hemorragia intraventricular intracraneal o meningitis infantil), causas posnatales (lesiones craneales como contusión o laceración cerebral, infecciones como infecciones víricas persistentes, trastornos en la mielinización como la encefalomielitis aguda hemorrágica, trastornos degenerativos como la psicosis desintegradora —o de Heller—, trastornos ganglionares basales como la necrosis estriatal familiar, leucodistrofias, trastornos esfingolipídicos como la deficiencia en esfingomielinasa, trastornos por crisis como la epilepsia, trastornos tóxico-metabólicos como las intoxicaciones, malnutrición, privación ambiental que puede estar conectada a abuso y malos tratos en la infancia y, finalmente, para no alargar más este inventario, el síndrome de hipoconexión).

VI. PANORAMA DE TRATAMIENTOS

De acuerdo con la concepción multidimensional del retraso mental que se ha defendido hasta aquí, los tratamientos son, así mismo, muy diversos. De entrada hay que decir que, en la mayor parte de los casos, el retraso mental es un problema crónico que acompaña al ser humano mientras vive, por lo que en algunas ocasiones se habla más que de tratamientos, de «apoyos» o problemas conectados con el incremento del nivel de vida.

A. LA IDEA DE CONTINUIDAD DE SERVICIOS

Es precisamente esta «cronicidad» la que inspira una de las ideas que más se repite entre los tratadistas del tema: la necesidad por ofrecer un entramado de servicios y apoyos dentro del mundo social que permita a la persona con retraso mental poder vivir su vida de forma adecuada como un ciudadano más y con derecho a tener acceso a todos los bienes so-

ciales. Esta posición implica desde cuestiones éticas y jurídicas (el derecho a recibir prestaciones eficaces que en unos casos llevarán consigo la educación en centros normales y en otros el ingreso y/o tratamiento en centros específicos) hasta políticas (inserción dentro del mundo del trabajo) y, cómo no, sanitarias, educativas y psicológicas.

Las sociedades occidentales han sido sensibilizadas en los últimos tres decenios hacia la admisión de niños con retraso mental en los centros educativos. Lo que se haya hecho y logrado con ello a nivel de logro de competencias es, en la actualidad, más misterio que claridad. Sin embargo, siendo esto un paso, faltan otros muchos encaminados al logro de regímenes asistenciales adecuados a nivel de cuidado de la salud, integración social posterior al período de escolarización, cambio de actitudes hacia la significación de retraso mental, cuestiones relacionadas con la sexualidad del deficiente y otras tantas (Pelechano, 1984, 1986; Pelechano *et al.*, 1986a,b).

B. TRATAMIENTOS FARMACOLOGICOS

Como norma general, los tratamientos inespecíficos a nivel farmacológico han mostrado un estentóreo fracaso excepto en aquellos casos en los que o bien se ha aislado la deficiencia funcional (la fenilalanina en el caso de la oligofrenia fenilpirúvica, si es detectada en los primeros momentos), o bien mediante la aplicación de intervenciones agresivas en el caso de alteraciones cerebrales (hidrocefalia, por ejemplo). Sin embargo, el tratamiento farmacológico reiteradamente intentado a base de enriquecimiento de la dieta a base de vitaminas o activadores de la transmisión neuronal han fracasado.

C. LOS «ENTRENAMIENTOS EN INTELIGENCIA»

De antiguo, las posiciones ambientalistas han estado defendiendo la realización de programas de entrenamiento en inteligencia con el fin de aminorar o eliminar el retraso mental. Esta idea se plasmó ya en los años sesenta en una serie de programas dirigidos a niños de muy corta edad con retraso mental (los denominados «programas de estimulación precoz») que trataron, en un principio, de promover el desarrollo motriz fundamentalmente y, posterior-

mente, a medida que los participantes iban creciendo fueron ampliando su rango de aplicación al desarrollo cognitivo y lingüístico, sensorial, académico y social. El éxito de estos programas ha sido desigual, aunque se han publicado resultados sorprendentes, fundamentalmente referidos a niños con síndrome de Down. La realidad, sin embargo, es que no conocemos lo suficiente como para saber cuándo, cómo y por qué se ha tenido éxito en unos casos (en algún caso y con validez parcial) y en otros (la mayoría) se ha tendido al fracaso.

También por esta época se intensificó la investigación y la acción dirigida al fomento de la inteligencia en niños que vivían en áreas socialmente muy deprivadas (uno de los proyectos más ambiciosos fue el denominado *Head Start* en Estados Unidos) y también aquí se alcanzaron resultados prometedores que ni se mantuvieron durante mucho tiempo, ni predominó un acento en el progreso del conocimiento, sino en la «tarea asistencial» de ayuda, y se ha llegado a convertir en una parte de la política social-educativa como «educación compensatoria». Desde otra perspectiva, se han propuesto programas de «enriquecimiento instrumental» asentados más en operaciones intelectuales que en el incremento en rendimiento de tareas estrictamente académicas, con un éxito también desigual y de los que se han tendido a aprovechar más los niños más inteligentes.

La conclusión que cabe entresacar es que todavía no son bien conocidos los procesos de aprendizaje y consolidación de lo aprendido de las personas con retraso mental (esto es, no se conoce muy bien la «anatomía» ni la «fisiología» psicológica, por lo que las intervenciones —la «cirugía»— tienden a no tener el éxito que en un primer momento se esperaba. De todas formas, la forma de adquirir este conocimiento es trabajando e investigando seriamente sobre estos temas).

D. EL FENOMENO DE LA «INTEGRACION»

Desde la oferta escandinava de Bank-Mikkelsen (1969) hacia mitad del siglo xx hasta nuestros días, la idea matriz ha sido, por lo que se refiere a la «integración», la defensa de unos procesos de socialización para las personas que sufren retraso mental

y, junto a ello, la defensa de los derechos al disfrute de los bienes sociales y culturales de estas personas. Uno de estos bienes es el derecho a la educación en las mejores condiciones posibles.

Frente a la actitud de «institucionalizar» a los niños retrasados mentales, construyendo y fomentando unos centros específicos de enseñanza, la idea de la integración consiste en el empleo de los medios lo más «normales» posible, con centros «normales» y compañeros normales que ayuden a que el retrasado mental viva una vida lo más cercana posible al niño no retrasado mental (Wolfensberger, 1972, 1982). Esto dio lugar en los setenta a un movimiento de reforma educativa encaminado a fomentar la externalización de los niños retrasados mentales de los centros específicos y a situarlos en los centros normales si bien con una serie de apoyos (especialistas en evaluación, tratamiento, lenguaje, motricidad y programación fundamentalmente). Este movimiento de «normalización» debió ir acompañado con la creación de centros y servicios locales lo más cercanos posible al domicilio de los niños retrasados mentales y, previamente a todo ello, a un estudio acerca de las actitudes del resto de la población respecto al retraso mental y las actividades de normalización, lo que desgraciadamente no fue hecho en su momento y, cuando se comenzaron a llevar a cabo este tipo de trabajos, los resultados no fueron especialmente favorables a la integración (Ferrara, 1979; Kastner y Repucci, 1979; Pelechano, 1984, 1986; Singer, 1976; Voeltz, 1980).

Conjuntamente con este movimiento se desarrollaron una serie de aplicaciones en las que los pa-

dres comenzaron a tomar parte activa como coterapeutas asistidos por clínicos especializados en técnicas de control de conducta, y estos acercamientos mostraron un considerable éxito, si bien exigían un compromiso continuado en la mejora y crecimiento de los programas de intervención (Pelechano, 1980).

El hecho es que ya a mitad de los ochenta en los países desarrollados el fenómeno de la integración masiva e indiscriminada había fracasado y se comenzó a articular un esquema teórico diferencial (apoyado en Estados Unidos por varias sentencias judiciales en contra de la integración) en el que importa más el análisis del caso individual y la eficacia de los contextos/apoyos para lograr el máximo desarrollo del potencial humano del retrasado mental, que su adscripción a un ambiente educacional «integrado» desde el comienzo. Existe una enorme variabilidad entre las personas que son diagnosticadas con «retraso mental» y esta diversidad lleva consigo, así mismo, la necesidad por generar servicios especializados y diversificados en función de las necesidades que cada persona tenga. Y este sentir es que defiende en estos momentos la Sociedad Americana sobre el Retraso Mental y la propuesta que ha hecho acerca del modelo funcional integrado de evaluación y tratamiento que hemos expuesto anteriormente. En definitiva: reconocimiento de la diversidad, individualidad y adecuación de servicios en función de necesidades frente a decisiones generalistas indiferenciadas. Y parece que hacia ello deberíamos caminar en todos los países.

VII. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

Los criterios de identificación del retraso mental son los siguientes: funcionamiento intelectual (evaluado con un test individual de CI) significativamente por debajo de la media y, si esto no es posible, un juicio clínico razonado (bien sea a través de informes de terceros, de entrevista directa o de escalas evolutivas) y, junto a ello, un funcionamiento deficitario en dos de diez áreas de funcionamiento sociopersonal con valor adaptativo. Existen dos sistemas de clasificación, uno por gravedad que pendula alrededor del CI como criterio definidor y

otro, más funcional, que apela a los tipos de ambientes en los que debe vivir y recibir las ayudas necesarias la persona con retraso mental.

La incidencia estimada depende de los criterios y la confluencia de los criterios que se suman en cada caso. Parece claro que la relación entre el CI y las capacidades adaptativas que podrían englobarse alrededor de lo que se puede denominar «inteligencia social» no es constante, sino que varía en función de la gravedad del retraso (siendo la relación mayor a medida que el retraso es más grave). La

aplicación de técnicas para diagnóstico intrauterino, así como la práctica de abortos preventivos, tiende a igualar la tasa de las alteraciones más graves de retraso mental en distintos países. La mortalidad de esta población ha disminuido significativamente en los últimos 20 años a consecuencia del desarrollo de técnicas de diagnóstico y tratamiento médico más adecuadas, dado que muchos de los casos de retraso mental grave forman parte de un concepto que se ha denominado «fragilidad médica» por la facilidad de complicaciones médicas que llevan consigo. Se sugiere la necesidad de una especialización médica por las complicaciones diagnósticas y de interacción farmacológica que existen en estos casos.

Por lo que se refiere a la etiología, se desconoce en concreto la mayor parte de los casos, si bien

está claro que un enfoque estrictamente biológico no promueve un conocimiento adecuado de la cuestión. Este mismo esquema multifactorial es el que debe presidir las estrategias preventivas.

Los tratamientos han logrado hasta el momento paliar parte del problema, pero no resolverlo definitivamente. Una de las razones para ello es el notable desconocimiento que existe en la actualidad todavía acerca del funcionamiento psicológico diferenciado de las personas con retraso mental. La estrategia de integración generalizada, como una de las opciones ofertadas por la sociedad contemporánea, está dejando paso a un acercamiento más individualizado en el que el tipo de ambiente, soporte y ayuda se adecua a cada caso y contexto de vida. En este campo, hoy por hoy, la psicología juega un papel esencial.

VIII. TERMINOS CLAVE

Ambiente menos restrictivo posible: Concepto que se ha utilizado como alternativo al de integración en algunos autores. Representa el diseño de un ambiente de vida individualizado (que incluye currículo escolar y rehabilitación en campos específicos) que permite fomentar al máximo el desarrollo del potencial de cada persona con las menores restricciones posibles. Puede llevar aparejada segregación escolar total o parcial y para tiempo limitado o no.

CI: Tradicionalmente entendido como cociente intelectual y que se obtenía como el cociente entre la edad mental (rendimiento típico de niños representativos de una edad determinada) y la edad cronológica, y multiplicando por 100 el resultado. Posteriormente ha sido necesario «normalizar» las distribuciones de cada edad mental, por lo que con la misma sigla se ha identificado como «coeficiente intelectual» o «cociente intelectual desviación». La normalización transforma a una media de 100 y una desviación típica de 15. El «nivel de significación» por debajo de la media se entiende como dos desviaciones típicas (30 puntos). De ahí el límite de 70 de CI como criterio de significación.

Clasificación del retraso mental según la OMS y el DSM: Pese a la «complejidad» del síndrome se sigue utilizando como criterio básico el CI obtenido con tests de inteligencia de aplicación individual, usualmente versiones de las pruebas de Terman o de Wechsler. Se distinguen los siguientes tipos: retraso

mental ligero con CI entre 50 y 70; retraso mental medio cuando el CI se encuentra entre 35 y 69; retraso mental grave cuando el CI está entre 20 y 34, y retraso mental profundo cuando el CI es menor de 20.

Clasificación del retraso mental según la AAMR: La nueva propuesta de la Sociedad Americana para el estudio del retraso mental propone así mismo cuatro tipos que se asientan, en esta ocasión, sobre la idea de los apoyos necesarios para su tratamiento. El diagnóstico exigiría, por tanto, la apelación a retraso mental que requiera: (1) apoyo intermitente, que es un apoyo necesario y episódico de intensidad variable; (2) apoyo limitado, cuando se trata de un apoyo consistente y continuo durante un tiempo limitado y cuya intensidad puede ser también variable; (3) apoyo extensivo, cuando se trata de un apoyo regular y continuo en ambientes específicos (como el trabajo o la casa) y no limitado temporalmente, y (4) apoyo impregnante o difusivo, cuando se requiere un apoyo constante y de gran intensidad, en distintos ambientes y que son incluso necesarios, a veces, para el mantenimiento de la vida.

Diagnóstico del retraso mental: La Sociedad Americana para el estudio del retraso mental propone un proceso diagnóstico que tome en consideración los siguientes aspectos: (1) funcionamiento intelectual y habilidades adaptativas; (2) consideraciones psicológico-emocionales que identifiquen las fortalezas y debilidades de la persona; (3) etiología y esta-

do físico, y (4) consideraciones ambientales encaminadas a determinar los requisitos que deben tener los ambientes en los que discurra la vida de la persona con retraso mental.

Fragilidad médica: Expresión con la que se caracteriza, en muchos casos, a las personas con retraso mental porque tienden a presentar mayor volumen de complicaciones biológicas y mentales que las personas sin retraso mental.

Incidencia: Tradicionalmente se ha empleado un criterio estadístico basado en el CI para la estimación de la incidencia (entre el 2,5 y el 4% de la población). La detección varía en función de la edad cronológica, tipos de ambientes de vida, gravedad y exigencias sociales. El período de mayor incidencia —probabilidad de detección— es el período de escolarización obligatoria, en el que la exigencia social es mayor.

Integración: Término empleado básicamente en educación, equivalente a la expresión «normalización» en ámbitos más psicológicos. A nivel empírico significa situar al retrasado mental en las aulas de los centros de niños «normales»; desde un punto de vista teórico-conceptual exige la prestación de servicios de apoyo especializados en las aulas y no siempre lleva consigo la permanencia del alumno retrasado mental durante toda la jornada escolar en la misma aula que de los niños no retrasados men-

tales. Su justificación es ética (antisegregación) más que científica. Se conocen muy pocos resultados positivos a favor de la integración por lo que se refiere a los alumnos retrasados mentales, y el tono general es el de ignorar o prescindir del análisis de los contenidos concretos de lo que sucede en las aulas de integración, tanto para los alumnos integrados como para los normales. Se encuentra en fase de replanteamiento y reanálisis de las posibilidades que posee el concepto.

Retraso mental: Funcionamiento significativamente por debajo de la media que cursa con deficiencias en inteligencia práctica y social con comienzo anterior a los 18 años. Existen dos tipos de clasificaciones: uno apelando al nivel básico de CI (defendido por la CIE y el DSM) y otro, defendido por la Sociedad Americana sobre el Retraso Mental, que se asienta en cuatro tipos de apoyos que se ofrecen.

Síndrome de Down: Un tipo relativamente frecuente de retraso mental con causa biológica conocida que consiste en una trisomía en el par 21. Se denomina también «mongolismo» por la apariencia oriental de la expresión facial, aunque así mismo se presentan alteraciones detectables a nivel de lengua y en las manos. Tienden a presentar una emocionalidad dócil y su incidencia incrementa con la edad de la madre. Detectable *in utero* mediante amniocentesis.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

AMERICAN ASSOCIATION ON MENTAL RETARDATION (AAMR) (1992). *Mental retardation: Definition, classification and systems of supports* (9.^a ed.). Washington, DC: AAMR.

ARANA, J. (Ed.) (1978). *Subnormalidad psíquica*. Madrid: Karpos.

PELECHANO, V. (1975). Concepto e incidencia de la

deficiencia mental. *Análisis y Modificación de Conducta*, 1, 129-148.

PELECHANO, V. (1986) (Ed.). *Un programa de desarrollo comunitario para la educación especial en Cantabria*. Santander: ICE-Universidad de Santander y Excma. Diputación Provincial de Cantabria.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

American Association on Mental Retardation (AAMR) (1992). *Mental retardation: Definition, classification and systems of supports* (9.^a ed.). Washington, DC: AAMR.

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a

ed.) (DSM-III). Washington, DC: APA. (Versión española: Barcelona, Masson, 1988.)

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) (1991). *Diag-*

20

Trastornos por déficit de atención en la infancia

DIONISIO MANGA
CONCEPCIÓN FOURNIER
ANA B. NAVARREDONDA

INDICE

I. Introducción	696
II. Hiperactividad	697
A. <i>El síndrome de hiperactividad</i>	697
B. <i>El síndrome de inmadurez</i>	697
III. El déficit de atención	698
A. <i>Hacia una definición: Decurso histórico</i>	698
B. <i>Criterios diagnósticos del DSM-III, DSM-III-R y DSM-IV</i>	699
IV. Hiperactividad y otros trastornos del desarrollo	701
A. <i>Hiperactividad y dificultades de aprendizaje</i>	701
B. <i>Comorbilidad entre hiperactividad y otros trastornos de conducta perturbadores</i>	703
C. <i>Déficit de memoria y déficit lingüístico</i>	703
V. El papel de los lóbulos frontales	704
A. <i>Hiperactividad y arousal</i>	704
B. <i>Regulación verbal de la motricidad</i>	705
VI. Evaluación del déficit de atención	707
A. <i>Escalas de comportamiento infantil (ECI)</i>	707
B. <i>El Child Attention Profile (CAP)</i>	709
C. <i>Las ECI como escalas de calificación (Rating Scales)</i>	709
VII. Resumen de aspectos fundamentales	712
VIII. Términos clave	713
IX. Lecturas recomendadas	714
X. Referencias bibliográficas	714
XI. Anexo 1: ECI de profesores	717
XII. Anexo 2: Datos normativos de las escalas (ECI)	718

I. INTRODUCCION

El *problema de la inatención* en el ámbito escolar es un problema relativamente frecuente aún entre los niños normales. Los maestros describen como inatentos al 49 por 100 de los niños y al 27 por 100 de las niñas, a tenor de los estudios epidemiológicos.

Los casos graves, es decir, los trastornos por déficit de atención propiamente dichos, ocurren entre el 3 y el 10 por 100 de la población infantil en edad escolar. Morris y Collier (1987) señalan que los estudios epidemiológicos recientes han informado de tasas de prevalencia del déficit de atención entre el 3 y el 20 por 100 de todos los niños en edad escolar de los Estados Unidos. Estimaciones de prevalencia tan diferentes parecen deberse a criterios diagnósticos muy variados, así como al rigor metodológico que los investigadores hayan empleado. Las estimaciones de las que se informa con más frecuencia están en torno al 5 por 100, lo que indica que aproximadamente un niño por clase tendría déficit atencional. También es interesante saber que al menos el 50 por 100 de los niños que son remitidos para cuidados clínicos de evaluación y tratamiento tiene déficit atencional y/o hiperactividad. Es claro, pues, que el déficit de atención y la hiperactividad se encuentran entre los trastornos de conducta más frecuentes en la infancia.

El *déficit de atención*, trastorno más conocido en el pasado por *hiperactividad* o *síndrome hiperkinético*, es objeto actualmente de especial preocupación tanto para padres y educadores como también para psicólogos clínicos, psiquiatras e investigadores. No hay demasiada claridad sobre lo que sea eso que se viene llamando *hiperactividad*, pero sí es revelador del interés que suscita el hecho de que entre los años 1977 y 1980 aparecieran cerca de 7000 publicaciones sobre el tema.

En los años setenta se enfatizaba la *inquietud motora*, o sobreactividad, del niño hiperactivo. La *inquietud en sí misma* considerada, decía Stewart (1975), no podría considerarse alarmante en los niños, pero puede ser motivo de preocupación cuando va acompañada de otros síntomas que caracterizan lo que se conoce como «síndrome del niño hiperactivo». Lo típico del niño con este síndrome es que esté en continuo movimiento, que sólo se concentre durante un momento, que actúe y

hable dejándose llevar de sus impulsos, así como que sea impaciente y se desconcierte fácilmente. En casa tiene constantemente problemas a causa de su agitación, alboroto y desobediencia. En la escuela se distrae fácilmente, es raro que termine su trabajo, interrumpe en clase y habla cuando no le corresponde.

Unos años después, el énfasis se desplazó hacia el *déficit atencional*. Estos niños, ante todo, experimentan dificultades para concentrarse en una sola actividad y suelen pasar de una tarea a otra sin terminar lo que empiezan. Se observan en ellos dificultades de concentración, distraibilidad, impulsividad, junto con torpeza social e inadecuada resolución de problemas. Sin duda, el déficit de atención es su problema principal. Así lo han manifestado Douglas y Peters (1979): «La principal dificultad de los niños hiperactivos es su incapacidad para *sostener la atención e inhibir las respuestas impulsivas* en tareas o situaciones sociales que requieren un esfuerzo focalizado, reflexivo, organizado y autodirigido» (p. 173).

En este capítulo abordamos la hiperactividad en cuanto síndrome, con el déficit de atención como síntoma principal. Veremos su relación con el concepto de disfunción cerebral mínima, así como con la manifestación más preocupante de dicha disfunción en los años escolares, a saber, las dificultades de aprendizaje. El énfasis en el déficit atencional de los niños hiperactivos, a partir de la influyente publicación de Douglas y Peters de 1979, ha convertido al trastorno por déficit de atención (y a la hiperactividad) en una cuestión del máximo interés dentro de la psicopatología infantil (Ross y Pelham, 1981). El déficit de atención guía nuestra exposición, con especial hincapié en su caracterización por parte de las clasificaciones diagnósticas, en su asociación con otras alteraciones, y en su base neuropsicológica referida a los lóbulos frontales y a su posible falta de maduración, o a su disfunción, respecto a la influencia activadora y reguladora que ejercen en la conducta infantil. Terminamos con un análisis de las estrategias indirectas de evaluación del déficit atencional y de la hiperactividad, a la vez que proponemos nuestras propias escalas recientemente construidas para niños de 7 a 11 años.

II. HIPERACTIVIDAD

A. EL SINDROME DE HIPERACTIVIDAD

Siguiendo a Denckla y Heilman (1979), el síndrome de hiperactividad designa una serie de comportamientos en los que la hiperactividad es a menudo un síntoma destacado, tanto más cuanto menor sea el niño. Resulta ambiguo hablar del *niño hiperactivo* porque puede referirse a un niño con *hiperactividad*, que es el síntoma que presenta el niño por su excesiva inquietud o movilidad inapropiada y no dirigida intencionalmente, o puede referirse al *síndrome de hiperactividad*, en el que la hiperactividad no siempre es el indicador principal. La segunda acepción es menos restringida que la primera y es preferible entender por niño hiperactivo al que padece el síndrome de hiperactividad en su sentido más amplio.

A falta, por tanto, de una definición precisa, el *síndrome de hiperactividad* se ha descrito como un conjunto de síntomas de intranquilidad motora, de impulsividad, de reducida capacidad atencional, de dificultades específicas de aprendizaje (dislexia, en particular) y de inestabilidad emocional. El síndrome de hiperactividad es también llamado *síndrome hiperkinético*.

La *disfunción cerebral mínima* (DCM) alude al mismo conjunto de síntomas que el síndrome de hiperactividad, y, lo mismo que aquél, este síndrome adolece de la falta de una definición precisa. La DCM significa el trastorno observado de conducta o el estado mental que se suponen basados en un funcionamiento anormal del cerebro. Los profesionales que no se interesan por la etiología del trastorno hiperkinético, sino sólo por la conducta observable, prefieren hablar del síndrome de hiperactividad, mientras que la denominación de DCM es la preferida por aquellos profesionales que creen que el trastorno tiene una etiología biológica o neurológica, por presentar los llamados «signos blancos» observados en niños diagnosticados de DCM. Para Denckla y Heilman (1979), la denominación de DCM, demasiado vaga e inclusiva, no es suficiente para un diagnóstico neuropsicológico clínico fino ni para el tratamiento.

Ya a principios de este siglo se postuló que la conducta hiperactiva derivaba de un daño cerebral mínimo, tal como el causado por anoxia. Los inves-

tigadores tendieron a creer que el daño cerebral causaba la conducta hiperactiva, aunque dicho daño no fuera fácilmente demostrable por ser «mínimo». Al no poder inferir «daño cerebral» en todos los casos de conducta hiperactiva, sino sólo en pocos casos, Bax y McKeith (1963, citados en Denckla y Heilman, 1979) recomendaron reemplazar «daño cerebral mínimo» por *disfunción cerebral mínima* o DCM. La mayoría de los investigadores da una incidencia de DCM de entre un 5 y un 10 por 100 de todos los niños en edad escolar. Se ha observado que el síndrome hiperkinético tiene una incidencia muy superior en niños que en niñas, desde 4 veces más frecuente en niños hasta 9 veces más.

Cuando un niño no presenta daño neurológico conocido y sus puntuaciones son normales en capacidad intelectual, a pesar de la no bien delimitada definición del síndrome de hiperactividad o DCM, se considera a menudo que posee dicho síndrome si muestra ciertas dificultades de aprendizaje, rinde en las tareas escolares a un nivel muy inferior al de otros niños de su edad y se distrae con facilidad. La anomalía clínica más común en el EEG es la de una actividad excesiva de ondas lentas, ondas theta generalmente, actividad que suele encontrarse en niños normales más pequeños. Estos datos apoyan la hipótesis de un *retraso madurativo del sistema nervioso central* en los niños con síndrome hiperkinético.

B. EL SINDROME DE INMADUREZ

Denckla y Heilman (1979) llaman *síndrome de inmadurez* al cuadro clínico más frecuente de niños con hiperactividad. Tales niños actúan como si tuvieran menor edad, son muy distraídos e impulsivos. Más que el exceso de actividad, lo que caracteriza a estos niños es ser activos en momentos inapropiados. Los tres rasgos principales de su conducta parecen ser: primero, la *inatención*, debida a una vigilancia disminuida o poco tiempo mantenida; *dificultad de aprendizaje*, en segundo lugar; y *comportamiento inadecuado*, que frecuentemente no se corrige con el castigo. Esta descripción es la que se corresponde mejor con la descripción al uso del síndrome hiperactivo. La capacidad intelectual se suele comprobar mediante un test de intelligen-

cia, como el WISC, para estar seguros de que no estamos ante un niño con retraso mental. Las puntuaciones deben ser interpretadas teniendo en cuenta el *déficit atencional*. En los niños hiperactivos se observa lentitud «paradójica» de respuesta en subtests con control de tiempo. Con el WISC, el perfil más frecuente en hiperactivos es su puntuación baja en Dígitos, Claves y Aritmética.

Para Rudel (1988), existe consenso entre investigadores y clínicos respecto a que el problema motor del síndrome hiperactivo es solamente el síntoma más dramático y obvio de un síndrome caracterizado por *deficiencias madurativas* en atención sostenida, en control de impulsos, en concentración y planificación, así como en respuesta a la disciplina (recompensas y castigos).

Se ha venido diciendo que estos niños con déficit atencional se distraen fácilmente. Conviene, por tanto, caracterizar lo que se entiende por distraibilidad. «*Distraibilidad* indica la facilidad con que la atención se desvía de una cosa y pasa a otra, o la fa-

cilidad con que se interrumpe una tarea sin haberla terminado. En este sentido, debe atenderse a lo relevante para la tarea que se trae entre manos, en tanto se ignora lo irrelevante. Hallarse libre de distracción requiere la capacidad de distinguir la estimulación relevante de la irrelevante; no obstante, lo que es relevante en una situación es del todo irrelevante en otra» (Rudel, 1988, p. 54).

Rudel cree que los niños con déficit de atención no necesariamente carecen de filtros para la distinción entre estímulos relevantes e irrelevantes, lo que hace que su distracción no provenga de las señales irrelevantes, sino más bien de la carencia de controles atencionales para la entrada de fantasías, sentimientos, pensamientos e ideas que proceden de su interior y que no están relacionados con la tarea. Habría que añadir la dificultad de estudiar en situaciones de laboratorio la distraibilidad de estos niños, ya que difícilmente pueden considerarse análogas a las situaciones de escuchar una lección en clase o realizar las tareas escolares.

III. EL DEFICIT DE ATENCION

A. HACIA UNA DEFINICION: DECURSO HISTORICO

Recientemente (véase, por ejemplo, Silver, 1990) se ha cuestionado si el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es propiamente una dificultad específica de aprendizaje (DEA) o es un trastorno relacionado. La precisión terminológica y la delimitación entre ambas clases de trastornos requiere tener en cuenta su curso histórico, al menos desde la denominación de *disfunción cerebral mínima* (DCM) de los años sesenta como etiología de las DEA dada por un Comité designado al efecto en Estados Unidos en 1963. Se dice que se atribuye DCM «a niños de inteligencia general próxima a la media, en la media, o superior a la media, con ciertas dificultades de aprendizaje o de conducta que van de medias a severas, las cuales se asocian con desviaciones funcionales del sistema nervioso central. Estas desviaciones pueden manifestarse a través de varias combinaciones de déficit en la percepción, conceptualización, lenguaje, memoria y control de la atención, impulso o función

motora... Durante los años escolares, la manifestación más destacada de esta condición se da en las diversas dificultades de aprendizaje» (Clements y Peters, 1981, p. 181).

El Comité de Estados Unidos resumió las 10 características citadas con mayor frecuencia por los autores al describir la DCM:

1. Hiperactividad.
2. Déficit perceptivo-motores.
3. Labilidad emocional.
4. Déficit en la coordinación general.
5. Trastornos de atención.
6. Impulsividad.
7. Trastornos de memoria y de pensamiento.
8. Dificultades específicas de aprendizaje:
 - a) De lectura.
 - b) De aritmética.
 - c) De escritura.
 - d) De deletreo.
9. Trastornos del habla y de la audición.
10. Signos neurológicos equívocos e irregularidades en EEG.

Tabla 1

Criterios del DSM-III: Criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención

- A. Inatención. Al menos tres de los siguientes síntomas:
1. No termina las cosas que comienza.
 2. A menudo no parece escuchar.
 3. Se distrae con facilidad.
 4. Tiene dificultades para concentrarse en el trabajo escolar o en tareas que requieren atención sostenida.
 5. Tiene dificultades para concentrarse en el juego.
- B. Impulsividad. Al menos tres de los siguientes síntomas:
1. A menudo actúa antes de pensar.
 2. Cambia con excesiva frecuencia de una actividad a otra.
 3. Tiene dificultades para organizarse en el trabajo.
 4. Necesita supervisión constantemente.
 5. Frecuentemente levanta mucho la voz en clase.
 6. Le cuesta guardar turno en los juegos o en situaciones de grupo.
- C. Hiperactividad. Al menos dos de los siguientes síntomas:
1. Corre en exceso de un lado para otro, o se sube a los muebles.
 2. Le cuesta mucho permanecer en un sitio, o se mueve excesivamente.
 3. Le cuesta estar sentado.
 4. Se mueve excesivamente mientras duerme.
 5. Está siempre en marcha, o actúa como «movido por un motor».
- D. Edad de comienzo anterior a los siete años.
- E. Duración de al menos seis meses.
- F. No debido a esquizofrenia, trastorno afectivo ni a retraso mental severo o profundo.

A partir de esta caracterización de la DCM, se destacan tres líneas de investigación preferidas por los autores:

a) La del interés por los *problemas de lectura, aritmética y escritura* (dislexia, discalculia y disgrafía). Es la línea de las dificultades de aprendizaje.

b) La del interés en la *hiperactividad, distraibilidad e impulsividad*. Es la línea de la primera clasificación diagnóstica del DSM-II (American Psychiatric Association -APA-, 1968) como *reacción hiperkinética de la infancia*. En la edición de 1980 (1980), el DSM-III enfatizó la distraibilidad como síntoma primario en relación con los otros dos y cambió la denominación por *trastorno por déficit de atención* (TDA). La revisión de 1987 (DSM-III-R) cambió, a su vez, la denominación anterior por la de *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* (TDAH), destacando así que aunque la distraibilidad sigue siendo la cuestión primaria, también la hiperactividad es un factor importante (APA, 1987).

c) La del interés por los *problemas emocionales y sociales*. En relación con las dificultades de aprendizaje, el centro de interés crítico para los autores está en saber si los problemas socioemocionales causan las dificultades académicas o más bien son su consecuencia.

B. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL DSM-III, DSM-III-R Y DSM-IV

Conte (1991) advierte de los diferentes sentidos en que se ha empleado la palabra *atención*, ya que, por una parte, atención puede significar procesos muy diversos según las teorías atencionales, por ejemplo, estado de alerta, selección o esfuerzo. Así, al repasar la literatura se puede notar que prevalecen en gran medida los déficit en atención selectiva entre los niños con dificultades de aprendizaje. En cambio, si se habla de niños con TDA y H, «el concepto de atención es considera-

blemente más complicado, y, de hecho, la atención es sólo un aspecto de la compleja sintomatología del TDAH» (p. 66).

Los *criterios diagnósticos del DSM-III* han influido enormemente en las definiciones actuales del TDAH. A su vez, estos criterios se basan en resultados obtenidos en la práctica psiquiátrica al pedir a los profesionales cuáles son los síntomas en que se apoyan para emitir diagnósticos sobre diversos trastornos. Se han tabulado las respuestas, de las cuales se han usado las más frecuentes para llegar a definir los trastornos. El DSM-III de 1980 definió dos tipos de trastorno por déficit atencional: TDA con hiperactividad (H) y TDA sin H. El aspecto atencional de este trastorno implicaba dos clases de síntomas: inatención e impulsividad.

Como dice Conte (1991), al mirar las características del trastorno de atención siguiendo los criterios del DSM-III sobre el TDA (véase la Tabla 1),

muchas de las características seleccionadas tienen poco que ver con el *concepto de atención* discutido en las teorías sobre la atención, es decir, con los componentes atencionales.

Criterios diagnósticos del DSM-III-R. En la revisión de 1987 (DSM-III-R) se eliminó la distinción entre TDA con H y TDA sin H, debido a los pocos apoyos empíricos con que contaba tal distinción. En su lugar se decidió tratar el trastorno de atención como un *constructo* unitario, denominado *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* (TDAH), que presentaba un conjunto de manifestaciones diferentes. (Véase la Tabla 2.)

De los 14 síntomas de la Tabla 2, unos se refieren a *inatención*, otros a *conducta impulsiva* y otros a *sobreactividad*. Para satisfacer el criterio de un diagnóstico de TDAH, deben estar presentes al menos 8 de los 14 síntomas.

Existe desacuerdo respecto a la *naturaleza funda-*

Tabla 2
Criterios del DSM-III-R: Criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad

- A. Una alteración de por lo menos seis meses de evolución, con la presencia de por lo menos ocho de los síntomas siguientes:
1. Inquietud frecuente, que se aprecia por movimientos de manos o pies o por moverse en el asiento (en los adolescentes puede estar limitado a sensaciones subjetivas de impaciencia e inquietud).
 2. Dificultad para permanecer sentado cuando la situación lo requiere.
 3. Fácil distraibilidad por estímulos ajenos a la situación.
 4. Dificultad para guardar turno en los juegos o situaciones de grupo.
 5. Frecuencia de respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas.
 6. Dificultad para seguir las instrucciones de los demás (no debido a negativismo, o a error de comprensión). Por ejemplo, no finaliza las tareas que se le encomiendan.
 7. Dificultad para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.
 8. Frecuentes cambios de una actividad incompleta a otra.
 9. Dificultad para jugar con tranquilidad.
 10. A menudo habla excesivamente, verborrea.
 11. A menudo interrumpe o se implica en actividades de otros niños; por ejemplo, interrumpiendo el juego que han comenzado.
 12. A menudo no escucha lo que se le dice.
 13. A menudo pierde cosas necesarias para una tarea o actividad escolar (por ejemplo, juguetes, lápices, libros, deberes).
 14. A menudo practica actividades físicas peligrosas sin evaluar los posibles riesgos (no con el propósito de buscar emociones fuertes); por ejemplo, cruzar una calle con mucho tráfico sin mirar.
- B. Comienzo antes de los siete años.
- C. No reúne los criterios para el diagnóstico de trastorno generalizado del desarrollo.

mental del TDAH. Mientras los datos sugieren que los componentes de *atención e hiperactividad* no correlacionan en alto grado, el DSM-III-R propone una visión unidimensional del trastorno. Es más, el componente de *impulsividad* es difícilmente separable de los componentes de *inatención e hiperactividad*. Nuestros propios datos apuntan hacia la confirmación de que la *inatención* y la *hiperactividad* son trastornos separados. El paso de la definición multidimensional, que propone el DSM-III, a la unidimensional del DSM-III-R implica un aumento del número de casos diagnosticados como TDAH. Según estimaciones recientes (p. ej., Szatmari, Offord y Boyle, 1989), entre el 4 y el 6 por 100 de niños en edad escolar presentan TDAH. La superioridad del DSM-III-R frente a su predecesor está poco clara; la detección de falsos positivos no favorece ni a la práctica clínica ni a la investigación. Puede desorientar a la hora de establecer respuestas a tratamientos, seguimiento de pacientes a largo plazo, correlatos biológicos o psicológicos del trastorno, etc. La CIE-10 propone también un modelo multidimensional en el que el trastorno se presenta como una combinación de comportamiento hiperactivo junto con falta de atención, pero excluyendo como característica primaria la impulsividad, a la que considera rasgo asociado.

Los criterios del borrador del DSM-IV (APA, 1993) ofrecen una revisión de los criterios del DSM-III-R respecto a los trastornos de conducta perturbadores. En lo que se refiere al trastorno por déficit de atención con hiperactividad, o TDAH, éste puede reunir unos criterios de predominio de la Inatención (sería el tipo 1), o de predominio de la Hiperactividad-Impulsividad (sería el tipo 2), o bien reunir en un tipo combinado los criterios de los dos primeros tipos (sería el tipo 3). Los criterios para la clasificación diagnóstica de estos tres tipos de TDAH, según el DSM-IV, pueden verse en la Tabla 3.

Obviamente, el DSM-IV, que está en preparación, pretende enfrentarse a la complejidad diagnóstica de los trastornos por déficit de atención, tan a menudo asociados con conducta perturbadora, para lo cual selecciona los criterios diagnósticos que los especialistas consideran óptimos. La diferencia entre los dos primeros tipos de TDAH supone reconocer la distinción del DSM-III (déficit de atención con hiperactividad o sin hiperactividad), así como también los dos factores que arroja el análisis factorial, uno de Inatención y otro de Hiperactividad (véase, más adelante, la evaluación mediante escalas de calificación).

IV. HIPERACTIVIDAD Y OTROS TRASTORNOS DEL DESARROLLO

A. HIPERACTIVIDAD Y DIFICULTADES DE APRENDIZAJE

En la terminología actual, un niño con trastorno de atención puede tener estos grupos de problemas (que con frecuencia se dan juntos): *dificultades específicas de aprendizaje, TDAH y problemas secundarios socioemocionales*.

Las dificultades específicas de aprendizaje (DEA) se consideran trastornos neurológicos que influyen en los procesos psicológicos básicos implicados en la comprensión o en el uso del lenguaje hablado o escrito, en una imperfecta capacidad para escuchar, pensar, hablar, leer, escribir, deletrear o calcular.

El TDAH se considera un trastorno neurológico que influye en la capacidad para controlar el nivel

de actividad motora (hiperactividad), para determinar qué estímulos externos son relevantes o no relevantes (distraibilidad), y para reflexionar antes de actuar (impulsividad).

La relación de las DEA con los TDAH es cada vez más clara. Entre el 15 y el 20 por 100 de las DEA se acompañan de TDAH, y la mayoría de los niños con DEA desarrollan problemas adicionales de tipo socioemocional. Los problemas socioemocionales son para algunos consecuencia de la experiencia de fracaso en el aprendizaje, mientras que para otros tienen también origen en alguna disfunción del sistema nervioso. Así pues, un niño con DEA puede tener trastornos asociados, ya sea un TDAH, ya sea un problema socioemocional (véase Cantwell, 1986).

Tabla 3

Criterios del DSM-IV: Criterios diagnósticos para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad

A. O bien (1) o bien (2):

(1) Inatención: Al menos seis de los siguientes síntomas de inatención han persistido como mínimo durante seis meses en un grado mal adaptativo o inconsistente con el nivel de desarrollo:

- a. A menudo falla en prestar adecuada atención a los detalles o comete errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo u otras actividades.
- b. A menudo tiene dificultad para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.
- c. A menudo parece no escuchar lo que se le dice.
- d. A menudo no sigue las instrucciones y falla en acabar las tareas escolares, faenas o deberes en el lugar de trabajo (no debido a oposicionismo o a error de comprensión).
- e. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
- f. A menudo evita o le disgustan mucho tareas (como las tareas escolares o el trabajo en casa) que requieren esfuerzo mental sostenido.
- g. A menudo pierde cosas necesarias para una tarea o actividad escolar (por ejemplo, lápices, libros, utensilios o juguetes).
- h. Fácil distraibilidad por estímulos ajenos a la situación.
- i. A menudo es olvidadizo para las actividades de cada día.

(2) Hiperactividad-Impulsividad: Al menos cuatro de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido como mínimo durante seis meses en un grado maladaptativo e inconsistente con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

- a. Inquietud frecuente, que se aprecia por movimientos de manos o pies, o por moverse en el asiento.
- b. Deja de estar sentado en clase o en otras situaciones en las que se espera que esté sentado.
- c. A menudo corre de un lado a otro o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado (en adolescentes o adultos puede limitarse a sensaciones subjetivas de inquietud).
- d. Dificultad para jugar o entretenerse en actividades de esparcimiento con tranquilidad.

Impulsividad

- e. Frecuencia de respuestas precipitadas antes de que se acaben de formular las preguntas.
- f. A menudo tiene dificultad para esperar en fila o guardar turno en los juegos o situaciones de grupo.

B. Comienzo no después de los siete años.

C. Los síntomas deben darse en dos o más situaciones (por ejemplo, en la escuela, en el trabajo y en casa).

D. La alteración causa perturbación o deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, académico u ocupacional.

E. No ocurre exclusivamente en el curso de un trastorno generalizado del desarrollo, de esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explica mejor por un trastorno del humor, un trastorno de ansiedad, un trastorno disociativo, ni un trastorno de personalidad.

Se necesita aún mucho trabajo para esclarecer la naturaleza del funcionamiento cognitivo y del rendimiento académico en niños con TDAH, con DEA y con TDAH más DEA (Cantwell y Baker, 1991). Aún más, tal trabajo se verá necesariamente

complicado por el complejo entramado *teórico* y de *medición*. Cantwell y Baker creen que un buen camino de investigación futura es el emprendido por August y Garfinkel (1989) al identificar *subtipos* conductuales y cognitivos de TDAH, resultando un

estudio neuropsicológico particularmente promisorio; posteriormente será precisa una mejor descripción de la naturaleza de los déficit lingüísticos subyacentes que se hallen presentes en niños con TDAH y/o DEA, para poder avanzar así en nuestro conocimiento tanto del desarrollo de los niños como de su psicopatología.

Parece también claro que, con frecuencia, los diagnósticos de TDAH y DEA se solapan. Se viene estimando que del 40 al 50 por 100 de los niños con TDAH también poseen DEA (p. ej., Cantwell y Satterfield, 1978; Lambert y Sandoval, 1980). Sin embargo, como observan Wolfe, Inglis y Parks (1987), los datos sobre el solapamiento entre niños con TDAH y con DEA se hallan fuertemente sesgados según sean los procedimientos usados para obtener las muestras.

B. COMORBILIDAD ENTRE HIPERACTIVIDAD Y OTROS TRASTORNOS DE CONDUCTA PERTURBADORES

Afrontar este problema es lo mismo que intentar establecer los límites fronterizos del TDAH con esas otras dos condiciones con las que se relaciona estrechamente. Por una parte, con las dificultades de aprendizaje (DEA), y por otra, con otros trastornos de conducta perturbadores: el llamado trastorno de conducta (TC) y el oposicionismo desafiante (OD). Epstein, Shaywitz, Shaywitz y Woolston (1991) consideran que el déficit de atención es el trastorno neurocomportamental más corriente entre los niños, que ha captado por igual el interés de investigadores y clínicos, no existiendo acuerdo, sin embargo, sobre los servicios que en el ámbito educativo necesita el colectivo de niños con déficit de atención. A juicio de Epstein y su equipo (1991), la controversia con los niños deficitarios en atención proviene de confundir el déficit de atención con esas otras condiciones relacionadas: la DEA, el TC y el OD.

La comorbilidad entre los trastornos de conducta perturbadores es muy elevada en muestras clínicas, estimándose del 20 al 60 por 100 la presencia del TC y del OD en niños con TDAH, y del 90 por 100 la presencia de TDAH en niños remitidos por TC (Abikoff y Klein, 1992). La investigación actual se plantea si el TDAH y el TC

(del que el OD sería una variante menos severa o un precursor) son trastornos distintos o bien subtipos de un mismo trastorno, es decir, si los factores de inatención-hiperactividad y problemas de conducta-agresión son independientes o no (por ejemplo, Hinshaw, 1987).

Resulta muy complicado diagnosticar un TDAH por el alto solapamiento de este trastorno con el TC. A pesar de ello, parecen existir factores etiológicos diferentes para cada uno de estos dos trastornos. El TC se caracteriza por una carencia de respeto a los derechos básicos de los demás, habiéndose encontrado relación significativa del TC con disfunción psiquiátrica familiar, relación que no se da en casos de TDAH solo.

C. DEFICIT DE MEMORIA Y DEFICIT LINGÜÍSTICO

Existe controversia respecto a los resultados que comparan y diferencian niños con TDAH y niños con DEA. En esencia, tales resultados sugieren:

1. Que los déficit en denominación por confrontación y en denominación automatizada rápida están vinculados con DEA.

2. Que los déficit en aprendizaje de listas de palabras y en recuerdo se hallan vinculados al TDAH.

Levine, Busch y Aufuser (1982) encontraron, en un estudio sobre 646 niños remitidos a la clínica por problemas escolares, que el 34 por 100 poseía problemas atencionales primarios. Al comparar estos niños con los que tenían solamente dificultades de aprendizaje (DEA), los autores constataron entre los niños con problemas atencionales no sólo más problemas de conducta, sino también una mayor incidencia de déficit de lenguaje. Concluyeron, dado el *amplio solapamiento* entre ambos grupos, que los síntomas asociados con déficit de atención son relativamente no-específicos, pudiendo ser tanto componentes primarios como secundarios del déficit presentado por muchos de los niños con problemas escolares.

Al destacar la especial problemática de los niños en quienes coexiste TDAH con DEA (lo que parece ocurrir en un porcentaje bastante alto, es decir,

entre el 40 y el 50 por 100), unos investigadores ponen de manifiesto cómo estos niños se hallan limitados en su capacidad para desarrollar habilidades de *procesamiento automático* necesarias para la lectura, limitación que se suma a otras dificultades escolares, como la memoria. Otros consideran que la influencia del TDAH sobre el déficit de la lectura tiene un carácter secundario, haciéndolo aún más pronunciado, pero sin que se pueda considerar al déficit atencional causa primaria de los problemas con la lectura. Hay un acercamiento que tiende a relacionar los problemas de memoria de los niños con DEA más con *deficit lingüísticos subyacentes* que con déficit atencionales. La relación entre las dificultades en denominación automatizada rápida y la lectura fluida es causal, no correlacional, de tal modo que el acceso a la información verbal es probablemente la diferencia básica entre los niños disléxicos y los normales. Los niños con TDAH presentan más problemas de memoria, mientras que los niños con DEA (disléxicos, en concreto) presentan más problemas en denominación automatizada rápida (Felton y Wood, 1989).

Un intento de estudiar por separado la influencia del TDAH y de la DEA en el fracaso lector de niños entre 8 y 12 años de edad ha sido el de Felton, Wood, Brown, Campbell y Harter (1987), con resultados que permiten atribuir los déficit en aprendizaje y memoria de información reciente-

mente adquirida al TDAH más bien que a la DEA, mientras que los déficit en denominación se deben más a DEA que a TDAH. Concluyen Felton y colaboradores que el TDAH es la principal fuente de alteración cognitiva adicional en niños con DEA para la lectura.

Los intentos de separar ambos síndromes, dado que ambos se hallan juntos en no pocos niños de edad escolar, han de enfrentarse a numerosos problemas metodológicos y de definición. Deben solucionar la inconsistencia y desacuerdo entre los *criterios diagnósticos*, la elección de *tareas experimentales* apropiadas y la igualación de los grupos de comparación en *cociente intelectual*.

Reconocer los problemas de definición y de método no impide reconocer igualmente la importancia concedida por los investigadores a los factores *atencionales, lingüísticos* y de *memoria* al caracterizar a los niños con DEA, así como que la relación entre los síndromes clínicos de TDAH y DEA ha sido uno de los temas preferentes dentro de la literatura reciente sobre trastornos del desarrollo. Los niños con DEA suelen presentar numerosos problemas en el dominio de la atención. Concretamente, no enfocan la atención durante el tiempo necesario ni lo hacen sobre las cosas apropiadas o relevantes, sin ser capaces de percatarse del proceso de atención (metaatención) ni de las demandas atencionales de una situación.

V. EL PAPEL DE LOS LOBULOS FRONTALES

A. HIPERACTIVIDAD Y AROUSAL

La neuropsicología de la atención y del arousal se halla en su infancia, dicen Denckla y Heilman (1979). El *modelo de Sokolov* (1963) propone dos etapas, una en la que el córtex es responsable del análisis del estímulo respecto a su novedad *versus* familiaridad, o su significación *versus* su falta de significación, y otra etapa en la que el *sistema reticular* activado desde el córtex es responsable del arousal o activación. La estimulación de algunas áreas corticales, como son las frontales y parietales inferiores, inducen arousal, así como su ablación lleva a la inatención y al *hipoarousal*. Las áreas del córtex que aparecen más importantes para la atención

son las áreas de asociación, secundarias y terciarias, siendo éstas las últimas en alcanzar la maduración, con mayor lentitud en niños que en niñas. Se puede suponer un mal funcionamiento de estas áreas en casos de niños hiperactivos.

El concepto de *arousal* admite varios significados, a juzgar por el uso que de él se viene haciendo en la literatura. Se habla de *arousal comportamental* para significar lo mismo que *nivel de actividad*. Pero se puede hablar de *arousal cortical*, en cuyo caso la referencia es a la activación de las neuronas corticales a través del Sistema Activador Reticular (SAR) del cerebro. Este *arousal fisiológico* también incluye el arousal o activación autónoma, igualmente mediada por el SAR.

Cuando los fármacos estimulantes, que normalmente incrementan tanto el arousal comportamental como el fisiológico, producen en algunos hiperactivos un descenso de su nivel de actividad, es que, por paradójico que parezca, están reduciendo tanto el arousal conductual como el fisiológico. Para algunos no es un efecto paradójico, ya que tales fármacos incrementan de hecho el arousal fisiológico de los niños hiperactivos, lo que indicaría que tales niños son *deficientes en arousal cortical y autónomo* y son los estimulantes los que mejoran la conducta de niños hiperactivos al *optimizar su nivel de arousal fisiológico*. Hay autores que han propuesto que la disfunción primaria hallada en los niños hiperactivos es la *infraactivación del SAR*. Según esta interpretación, los niños hiperactivos cuentan con bajos niveles de descarga procedentes de la formación reticular sobre la actividad eléctrica cortical, incrementada por la acción de las amfetaminas que, en consecuencia, reducen la hiperactividad al aumentar el arousal cortical vía noradrenérgica. Según los estudios EEG, la *actividad tónica cortical* (o de base) aparece más lenta entre los niños hiperactivos. Se puede decir que los hiperactivos muestran ritmos EEG tónicos menos activados que los sujetos de control. Los cambios fásicos en el EEG producidos por la presencia de un estímulo nuevo constituye la *reacción de orientación* o bloqueo de ondas alfa, o respuesta de atenuación alfa, que en los niños hiperactivos se muestra con una latencia más prolongada, lo que parece indicar que estos niños tienen un arousal global cortical más bajo.

Leemos en McMahon (1984), a propósito de la hiperactividad como *disfunción del arousal*: «Diversos teóricos e investigadores influyentes han argumentado que los rasgos centrales del trastorno de hiperactividad están relacionados con el *arousal fisiológico característico de los niños*. Las teorías más al uso de la hiperactividad se pueden dividir en las que apuestan por un mecanismo central explicativo fisiológico, bien *sobreactivado*, bien *infraactivado*» (p. 1302).

Los teóricos e investigadores más antiguos tendían a favorecer la postura *sobreactivadora*. La hiperactividad resultaba de un daño cerebral, la cual interfería con la habilidad del niño para dejar fuera el *input* irrelevante y organizar la estimulación relevante. Estos niños sobreactivados, o hiperactivos, tenían dificultad en filtrar selectivamente el *input*

sensorial, en cuanto comparados con los controles, y eran excesivamente sensibles a la estimulación periférica. Se concluía que los niños hiperactivos tenían un umbral inferior para la desorganización neuronal y que los trastornos de conducta en ellos observados se debían a la sobreestimulación. La administración de fármacos estimulantes, según se informaba, daba por resultado una reducción en las medidas de arousal cortical.

La teoría alternativa, para la que existe una cierta cantidad de apoyo empírico, sugiere que la hiperactividad proviene de *infraactivación* más bien que de sobreactivación, sirviendo la actividad de generador de estímulos. Los principales defensores de esta postura se apoyan en estudios psicofisiológicos que sugieren que los niños hiperactivos están bajos en varios índices de arousal cortical y autónomo.

Dentro de esta orientación se ha propuesto que *la excesiva y aparentemente desorganizada actividad motora observada clínicamente se asocia con baja excitación del SAR*, y refleja los intentos de estos niños por incrementar sus niveles de *input* sensorial. Esta teoría parece convincente a Rosenthal y Allen (1978), ya que da cuenta del exceso de actividad motora y de la respuesta al tratamiento con estimulantes. Este tratamiento ya no resulta paradójico, como en la teoría anterior, sino que es más bien un efecto esperado en niños cuyo arousal es ayudado a obtener un nivel óptimo. Propiamente, estos niños no poseen niveles bajos de arousal tónico, sino más bien un *déficit en la capacidad para modular el arousal en respuesta a las demandas del ambiente*. Este déficit estaría acorde con la baja ejecución en tareas que miden *varios componentes atencionales* (p. ej., tareas de TR y de vigilancia).

B. REGULACION VERBAL DE LA MOTRICIDAD

Cuando Luria (1974) se refiere al papel desempeñado por el lenguaje en la conducta, el centro de interés lo constituye la función reguladora del lenguaje infantil sobre la motricidad en desarrollo, sirviéndose de la patología cerebral para ilustrar el desarrollo normal, así como también de las notas diferenciales observadas en niños oligofrénicos.

Los estadios sucesivos del desarrollo de la función reguladora del lenguaje nos muestran, entre

los cuatro años y medio y los cinco años y medio, a los niños captando con facilidad el significado de instrucciones verbales muy complicadas, del tipo de «aprieta en respuesta a una señal y no lo hagas ante otra señal diferente». A partir de estas edades, el niño regula su comportamiento mediante reglas verbales que formula en su interior. En los niños de cinco o seis años la regulación verbal actúa ante señales inhibitorias de sus actos motores.

Son los *lóbulos frontales* los que tienen una importancia decisiva para garantizar la función reguladora del lenguaje y, por tanto, la organización de los actos voluntarios. Los mecanismos fisiológicos responsables de esos actos están aún lejos de ser descubiertos. Esos mecanismos maduran en el niño normal hacia los cuatro años de edad.

Stuss y Benson (1990), en el intento de reconocer el legado de Luria respecto al papel de los lóbulos frontales en el lenguaje, destacan la función reguladora o directiva del lenguaje, a diferencia de los aspectos sintácticos, semánticos y denominativos del mismo. Esta función reguladora (pragmática) del habla se halla implicada en las funciones superiores de la psicología: se vincula con la intención consciente de la acción y con la regulación del SAR por el córtex. Además de reconocer varios tipos de afasia por lesiones de los lóbulos frontales (propuestos por Luria en sus trabajos), Stuss y Benson añaden que «señaló con claridad una importante función del lenguaje, la de la regulación de la acción» (p. 35).

Respecto a la regulación motora y de la acción por parte de los lóbulos frontales, Luria subrayó su papel en la programación de las más altas formas de actividad humana organizada. Todo esto sugiere, según Luria (1980, p. 293), que los lóbulos frontales:

pueden y deben jugar un papel decisivo en la preservación y realización de los programas de todas las formas complejas de actividad; ellos mantienen el papel dominante del programa e inhiben acciones irrelevantes e inapropiadas.

Presumiblemente, por tanto, cuando una lesión en los lóbulos frontales lleva a rebajar el estado de actividad, se deteriorará sustancialmente la ejecución precisa de los programas motores, dejarán de ocupar un papel dominante las acciones y movimientos selectivos para la tarea, y así surgirán fácilmente acciones irrelevantes e inadecuadas que ya no podrán ser inhibidas. La actividad motora del paciente como un todo comenzará a perder su carácter selectivo.

Dentro de la pluralidad funcional de los lóbulos frontales, destacan tres hechos neuroanatómicos que van siendo cada vez mejor conocidos:

1. La riqueza de conexiones aferentes y eferentes con diversas estructuras no específicas del cerebro: tálamo, región hipotalámica y formación reticular del mesencéfalo.

2. Las numerosas vías de comunicación que unen el córtex prefrontal con otras regiones del córtex.

3. El córtex prefrontal del hombre posee áreas especializadas en el control de la actividad del sistema del habla.

Esta brevísima neuroanatomía funcional de los lóbulos frontales pone de manifiesto el papel desempeñado por los mismos en la regulación de los procesos de activación (o en la actividad de estructuras no específicas del cerebro) y la especial relación del sistema del habla con estos procesos de activación (o estados de actividad).

Los lóbulos frontales participan en la regulación de los procesos de activación que están en la base de la atención voluntaria. El tono cortical se mantiene en forma óptima como condición básica de toda actividad consciente, es decir, la formación de planes e intenciones capaces de oponerse a la distracción procedente de estímulos irrelevantes. La selectividad de los procesos mentales se altera, y es el principal síntoma, cuando se producen lesiones en las zonas mediales frontales (Luria, 1979).

Recientemente, Shue y Douglas (1992) han mostrado cómo los niños con TDAH realizan pobremente tests que miden en adultos disfunción de los lóbulos frontales. Sus resultados parecen apoyar la hipótesis de algún tipo de disfunción de los lóbulos frontales en los niños hiperactivos, sin que esa disfunción represente un deterioro cognitivo generalizado, precisamente porque realizaron normalmente tareas de memoria sensibles a la disfunción del lóbulo parietal.

El estudio neuropsicológico de Fournier (1993) ha permitido extraer algunas conclusiones que indican claramente disfunción de los lóbulos frontales, en este caso revelándose los niños hiperactivos (mediante el análisis discriminante) muy deficientes en tres subtests de la batería Luria-DNI (Manga y Ramos, 1991) estrechamente dependientes de la regulación verbal del acto motor, tal como se concier-

be en la teoría neuropsicológica de Luria. En este trabajo (tesis doctoral), la disfunción de los lóbulos frontales del grupo de niños hiperactivos aparece muy bien diferenciada de la disfunción de los niños con epilepsia rolándica benigna cuyo foco epiléptico

se halla en la zona inferior rolándica; estos niños presentan un déficit lingüístico nada parecido a la regulación de la actividad grafomotora, sino expresado en problemas articulatorios y de repetición de habla por el fallo cinestésico que deforma los articulemas.

VI. EVALUACIÓN DEL DÉFICIT DE ATENCIÓN

A. ESCALAS DE COMPORTAMIENTO INFANTIL (ECI)

Tal como vienen advirtiendo los autores, puede ocurrir que no aparezca un trastorno real de atención cuando el niño se halla en una situación individualizada de exploración, en la que, por ejemplo, no se distrae más fácilmente que los niños normales. Hay que conceder, en consecuencia, la mayor importancia a la *observación durante meses* (o años), recogida en *cuestionarios* rellenos por los profesores o por los propios padres, del comportamiento atencional del niño en situaciones ordinarias y familiares para él. En cualquier caso, los autores están de acuerdo en que no son los comportamientos mismos, sino su condición de generalizados y difíciles de tratar, lo que distingue a la hiperactividad.

El marco conceptual de Barkley (1981, 1990) da cuenta de síntomas primarios y síntomas secundarios del trastorno por déficit de atención. Entre los síntomas primarios se incluyen escasa amplitud de la atención, impulsividad y distraibilidad (o concentración pobre). Serían síntomas secundarios las pobres relaciones sociales, el escaso progreso académico (a pesar de su inteligencia normal) y la agresión.

La escasa *amplitud de la atención* indica incapacidad para persistir en la ejecución de una tarea más allá del desinterés o aburrimiento, independientemente de la presencia o ausencia de estímulos distractores. La *distraibilidad*, o pobre concentración, indica incapacidad para atender selectivamente a los estímulos relevantes o apropiados de una situación, desechando o ignorando los estímulos irrelevantes. La *impulsividad*, o pobre control de impulsos, indica la tendencia a responder a los estímulos rápidamente y sin tener en cuenta las alternativas.

Una *definición de hiperactividad* derivada de los supuestos de Barkley, o definición de TDAH, puede ser la siguiente: Un trastorno evolutivo de la atención, del control de impulsos y de la conducta regida por reglas, que surge en edades tempranas del desarrollo, tiene carácter general y crónico, sin que se pueda atribuir a retraso mental, déficit sensorial o neurológico grave ni a alteración emocional severa.

Entre las aproximaciones conductuales a la evaluación del TDAH se halla el uso de *escalas de calificación de conductas* (*rating scales*), en las que se pide a los informantes (maestros, padres) que puntúen ciertas conductas del niño observadas en el pasado. Las escalas de calificación de conductas son estrategias de evaluación indirectas. Se contestan en muy poco tiempo y muy fácilmente, pudiéndose obtener datos de muy diversas situaciones en las que el niño se manifiesta de modo más espontáneo y habitual.

Los métodos de cuantificación de los datos, como el análisis factorial, han permitido identificar conductas intercorrelacionadas que se pueden interpretar formando una dimensión conductual de interés clínico. La medición de la hiperactividad a través de escalas de calificación de conductas ha sido ampliamente utilizada en investigación y en situaciones de aplicación clínica (Morris y Collier, 1987). Las calificaciones de los maestros han sido las más utilizadas, seguidas de las escalas de padres; también se puede recabar el informe a los compañeros y al propio sujeto (autocalificación).

Entre las medidas de atención se hallan las citadas *escalas de calificación de conductas*, *tests* psicométricos y medidas de *laboratorio*, así como los sistemas de *observación* directa. La preocupación por evaluar los problemas de atención es relativamente reciente, sin olvidar que la propia dificultad de definirla y los complejos sistemas cerebrales que la

sustentan hacen de su evaluación una empresa excesivamente complicada. Así es como se puede decir con toda claridad que la atención no puede evaluarse con un único test. Es más, el verdadero problema para quien intente evaluar la atención de algún sujeto es que no hay tests de atención (Van Zomeren y Brouwer, 1992).

Se han hecho muy populares las *escalas de comportamiento infantil* (escalas de calificación de conductas o listas de chequeo), que sirven para evaluar ciertas dimensiones de la conducta de los niños, ya sea para investigación o bien para la práctica clínica. En torno al 70 por 100 de los psicólogos clínicos infantiles y al 60 por 100 de los psicólogos escolares están empleando como medidas de rutina en la actualidad, en su evaluación de niños con TDA, *escalas de calificación* (Rosenberg y Beck, 1986).

Sería muy sensato que los neuropsicólogos infantiles hicieran lo mismo, dadas las numerosas ventajas que tales cuestionarios ofrecen. A juicio de Barkley (1988), en primer lugar, en un *tiempo mínimo*, es decir, durante unos pocos minutos se pueden evaluar diferentes tipos de conductas que interesan y que el niño viene mostrando en periodos de tiempo relativamente largos. En segundo lugar, son mediciones con *validez ecológica*, al calificar las conductas atencionales en el medio en que normalmente se desenvuelve el niño. Una tercera ventaja del uso de escalas procede de que los datos se obtienen de personas que conocen bien al niño, con la posibilidad de conocer la desviación estadística de las conductas atencionales de cada niño por referencia a los *datos normativos* elaborados para su edad y sexo.

Las limitaciones de las escalas pueden provenir de los propios datos normativos y de su elaboración, de la subjetividad del calificador, así como también de la ambigüedad en la interpretación de los ítems. A pesar de tales limitaciones inherentes a las escalas, es indudable su utilidad, tanto en el ámbito clínico como en el investigador, para evaluar el trastorno por déficit atencional infantil.

El interés por diferenciar los problemas de *atención* de los problemas de excesiva *actividad* llevó a Edelbrock a construir el *Child Attention Profile* (CAP) en su forma abreviada de 12 ítems (Barkley, 1988, 1990, 1991). Edelbrock ha elaborado el CAP en 1986, una vez que seleccionó de la *Child Behavior Checklist* (CBCL) siete ítems de la escala de Inatención y cinco ítems de la escala de Sobre-

actividad, aquellos que tenían mayor peso en sus respectivos factores.

La CBCL es una escala global de calificación de la psicopatología infantil, que cuenta con una versión para el informe de los maestros y otra para el informe de los padres, desarrollada por Achenbach y Edelbrock (1983). Las dos principales ventajas de esta escala de calificación, es decir, de la CBCL, provienen de poseer posiblemente el apoyo empírico más fuerte de todas las escalas de calificación de informantes (Witt, Heffer y Pfeiffer, 1990); la segunda ventaja consiste en poseer una versión de maestros y otra de padres, según ya hemos dicho, lo que facilita una amplia recogida de información en unos 15 minutos que, sin duda, ayudará a orientar la intervención. Las versiones de maestros y padres se diferencian ligeramente entre sí. La versión del informe de maestros se solapa con la versión de los padres aproximadamente en un 80 por 100, reemplazando los ítems sobre problemas en la escuela por ítems que sólo pertenecen al ámbito del hogar en el informe de los padres. En ambas versiones se utiliza el mismo formato de escala con tres puntuaciones: 0, 1 y 2 (Witt *et al.*, 1990).

Una de las escalas de la CBCL se denomina «hiperactividad», cuando en realidad abarca ítems que evalúan *inatención*, *impulsividad* y *sobreactividad*. El problema de no evaluar la «inatención» por separado es el mismo del que adolecen las Escalas de Conners (Conners, 1969; Goyette, Conners y Ulrich, 1978), probablemente las escalas de calificación de la atención infantil más ampliamente difundidas y utilizadas. Los usuarios de estas escalas, advierte Barkley (1988), deberían tener presente que el factor de «Inatención-Pasivo» incluye también ítems que no reflejan necesariamente *déficit de atención*, por lo que esta escala no constituirá una calificación pura u homogénea de los problemas atencionales.

Existe interés, recientemente incrementado (Das, Snyder y Mishra, 1992), en separar el *trastorno por déficit de atención* (TDA) del *déficit de atención con hiperactividad* (TDAH). Lo que se intenta es distinguir entre déficit relacionados con la *atención* y la conducta misma, sobre todo la *conducta hiperactiva*. Los maestros no pueden separar *inatención* de *impulsividad* en una escala como la de Conners, en la que la hiperactividad y los trastornos de conducta se describen juntamente con inatención (Das *et al.*, 1992).

B. EL CHILD ATTENTION PROFILE (CAP)

Este extracto de 12 ítems de la versión de maestros de la CBCL, 7 de la escala de Inatención y 5 de la escala de Sobreactividad, posee *datos normativos* de 1100 sujetos, 550 varones y 550 mujeres, comprendidos entre los 6 y los 16 años de edad. Esta escala de calificación, el CAP, parece ser útil al evaluar TDA y sus subtipos: con H (hiperactividad) o sin H. Además, a diferencia de otras escalas de calificación, la *subescala de INATENCION* representa un constructo de ATENCION menos contaminado, al no ser confundido con ítems que se refieren a otros problemas de conducta.

El CAP fue desarrollado por Craig Edelbrock como un instrumento útil para evaluar, con brevedad, la presencia y grado de Inatención y Sobreactividad en niños calificados por sus maestros. Para distinguir el TDA+H del TDA-H, se ha clasificado como niño con TDA+H al que supera el percentil 93 tanto en la escala de Inatención como también en la de Sobreactividad. Se han clasificado como niños con TDA-H cuando en Inatención se hallan sobre el percentil 93, pero tienen puntuaciones en Sobreactividad inferiores a las correspondientes al percentil 84.

La administración del CAP, según ha previsto Edelbrock, la llevarán a cabo los maestros o sus ayudantes, puntuando «cero» a la conducta enunciada por un ítem cuando ésta *no se da nunca*; si se da *algunas veces*, el ítem recibirá la puntuación de «uno», puntuando «dos» sólo cuando el niño presenta esa conducta *muy a menudo*. El propio Edelbrock ha permitido reproducir el CAP para uso personal (Barkley, 1991).

C. LAS ECI COMO ESCALAS DE CALIFICACION (RATING SCALES)

Las *escalas de calificación* son obviamente derivadas de la *entrevista* no estructurada. Representan una evolución de la entrevista en la dirección de una creciente estructura. Esta estructura adicional tiene varias ventajas, ya que las *escalas de calificación (rating scales)* hacen que la recogida de datos sea más sistemática y objetiva, como es el caso de poder comparar las respuestas obtenidas con las de un *grupo normativo*.

Las ventajas de las escalas de calificación sobre la entrevista se dan a costa de una flexibilidad disminuida y, posiblemente, también a costa de una merma en su extensión y profundidad. Se necesitan muchas fuentes de datos para una evaluación comprensiva del funcionamiento de un niño; la *convergencia lograda mediante escalas de calificación y de entrevistas*, así como de otras fuentes de información (observación directa, tests formales...) es de todo punto necesaria, porque si esa convergencia es escasa se estará necesitando más información adicional. Nuestro empeño en esta presentación se limita a las escalas de calificación que rellenan maestros y padres sobre escolares entre los 7 y los 11 años de edad. Hemos construido unas escalas de calificación que permiten al usuario diferenciar, con relativa facilidad, entre niños con *déficit atencional* (no necesariamente hiperactivos) y niños *hiperactivos* (no necesariamente con déficit atencional).

Las *cuatro escalas de comportamiento infantil (ECI)*. Se obtuvieron datos normativos de 1230 escolares (735 niños y 495 niñas entre 7 y 11 años de edad), teniendo por informantes a sus maestros o tutores. También se obtuvieron datos normativos de las respuestas de los padres en 87 escolares (55 niños y 32 niñas). Los datos normativos aludidos, que corresponden a nuestras escalas de comportamiento infantil, fueron presentados al Congreso Iberoamericano de Psicología (Garrido, Sanz, Melcón y Pérez, 1992).

Estas escalas de calificación se han basado en la idea de Craig Edelbrock al construir el *Child Attention Profile (CAP)*, puntuando cada ítem con «cero», «uno» o «dos»: poniendo «cero» a la conducta enunciada por el ítem cuando ésta *no se da nunca* en ese niño; si se da *algunas veces*, el ítem recibirá la calificación de «uno», siendo ésta de «dos» si la presenta el niño *muy a menudo*.

El Factor de Inatención explicaba el solo más del 25 por 100 de toda la varianza explicada, con 40 ítems que superaban el 0,5 de saturación en dicho Factor 1. El Factor de Hiperactividad, con 20 ítems de una saturación en el mismo de más de 0,5, explicaba más del 13 por 100 de la varianza. El resto se la repartían otros 10 factores, de los que el tercero explicaba sólo el 4,2 por 100 y el cuarto explicaba el 3,9 por 100. En adelante se procedió a sucesivas operaciones con los dos primeros factores exclusivamente, seleccionando los ítems que iban a in-

Tabla 4

Items que componen la *Escala de desinterés por el estudio*, con el número de niños y niñas que han puntuado (0, 1, 2) en ellos, con los porcentajes entre paréntesis. Al lado del número del ítem, su peso factorial. Son los datos obtenidos de los profesores como informantes

Nº de ítem y peso factorial en la Escala A	Niños (n = 735)			Niñas (n = 495)		
	0	1	2	0	1	2
25 (0,86)	410 (55,8)	217 (29,5)	108 (14,7)	346 (69,9)	115 (23,2)	34 (6,9)
35 (0,86)	390 (53,1)	208 (28,3)	137 (18,6)	317 (64,0)	127 (25,7)	51 (10,3)
16 (0,83)	424 (57,7)	235 (32,0)	76 (10,3)	343 (69,3)	128 (25,9)	24 (4,8)
27 (0,85)	478 (65,0)	156 (21,2)	101 (13,7)	374 (75,6)	84 (17,0)	37 (7,5)
4 (0,84)	434 (59,0)	199 (27,1)	102 (13,9)	337 (68,1)	117 (23,6)	41 (8,3)
26 (0,79)	401 (54,6)	227 (30,9)	107 (14,6)	324 (65,5)	136 (27,7)	34 (6,9)
17 (0,81)	414 (56,3)	228 (31,0)	93 (12,7)	333 (67,3)	129 (26,1)	33 (6,7)
32 (0,76)	356 (48,4)	253 (34,4)	126 (17,1)	272 (54,9)	158 (31,9)	65 (13,1)
36 (0,81)	498 (67,8)	154 (21,0)	83 (11,3)	382 (77,2)	87 (17,6)	26 (5,3)
20 (0,79)	358 (48,7)	251 (34,1)	126 (17,1)	321 (64,8)	139 (28,1)	35 (7,1)
10 ítems	(56,6)	(28,9)	(14,4)	(67,6)	(24,6)	(7,7)

Tabla 5

Items de la *Escala del déficit de atención*. Datos organizados como en la Tabla 4

Nº de ítem y peso factorial en la Escala B	Niños (n = 735)			Niñas (n = 495)		
	0	1	2	0	1	2
E 24 (0,83)	406 (55,2)	213 (29,0)	116 (15,8)	313 (63,2)	143 (28,9)	39 (7,9)
E 2 (0,79)	361 (49,1)	256 (34,8)	118 (16,1)	254 (51,3)	190 (38,4)	51 (10,3)
18 (0,79)	353 (48,0)	257 (35,0)	125 (17,0)	262 (52,9)	178 (36,0)	55 (11,1)
E 14 (0,86)	303 (41,2)	304 (41,4)	128 (17,4)	248 (50,1)	188 (38,0)	59 (11,9)
E 37 (0,80)	397 (54,0)	259 (35,2)	79 (10,7)	318 (64,2)	149 (30,1)	28 (5,7)
E 12 (0,84)	335 (45,6)	285 (38,8)	115 (15,6)	271 (54,7)	177 (35,8)	47 (9,5)
19 (0,84)	354 (48,3)	278 (37,8)	103 (14,0)	262 (53,3)	185 (37,4)	46 (9,3)
E 23 (0,76)	389 (52,9)	276 (37,6)	70 (9,5)	318 (64,2)	149 (30,1)	28 (5,7)
31 (0,74)	464 (63,1)	197 (26,8)	74 (10,1)	379 (76,6)	90 (18,2)	26 (5,3)
1 (0,79)	314 (42,7)	319 (43,4)	102 (13,9)	272 (54,9)	181 (36,6)	42 (8,5)
10 ítems	(50,0)	(36,0)	(14,0)	(58,5)	(33,0)	(8,5)
E 6 ítems	(49,7)	(36,1)	(14,2)	(58,0)	(33,5)	(8,5)

Nota: La E significa que el ítem también se halla en la Escala correspondiente de Edelbrock en el CAP. De los 7 ítems del CAP, en nuestra Escala del déficit de atención han sido seleccionados 6 mediante el análisis factorial. De los 6 ítems del CAP, las puntuaciones son prácticamente coincidentes con las de nuestros 10 ítems, como puede observarse en la línea inferior.

cluirse en las escalas después de extraer 3 subfactores del Factor de Inatención. Los criterios que llevaron a la selección definitiva de los ítems que componían cada uno de los 3 subfactores del Factor 1 y el Factor de Hiperactividad fueron: los ítems con mayor peso factorial y que coincidieron, tanto en la modalidad de maestros como en la de padres, incluidos en el mismo factor o subfactor. El subfactor 1 (Escala A) posee 100 ítems, todos

coincidentes para profesores y padres, que evalúan el *desinterés por el estudio* (véase la Tabla 4). El subfactor 2 (Escala B) posee 10 ítems, de los cuales tres no son coincidentes para profesores y padres por evaluar conductas exclusivamente de clase o del hogar, que constituyen la *Escala del déficit de atención* (véase la Tabla 5). El subfactor 3 (Escala C) comprende 7 ítems, los mismos para profesores y padres, que conforman la *Escala de dificultades*

Tabla 6
Items de la Escala de dificultades para aprender. Datos organizados como en la Tabla 4

N.º de ítem y peso factorial en la Escala C	Niños (n = 735)			Niñas (n = 495)		
	0	1	2	0	1	2
34 (0,79)	457 (62,2)	206 (28,0)	72 (9,8)	304 (61,4)	143 (28,9)	48 (9,7)
8 (0,79)	463 (63,0)	205 (27,9)	67 (9,1)	315 (63,6)	150 (30,3)	30 (6,1)
29 (0,78)	454 (61,8)	203 (27,6)	78 (10,6)	334 (67,5)	126 (25,5)	35 (7,1)
22 (0,78)	480 (65,3)	191 (26,0)	64 (8,7)	332 (67,1)	133 (26,9)	30 (6,1)
11 (0,80)	458 (62,3)	200 (27,2)	77 (10,5)	289 (58,4)	136 (27,5)	70 (14,1)
7 (0,82)	481 (65,4)	159 (21,6)	95 (12,9)	341 (68,9)	98 (19,8)	56 (11,3)
10 (0,78)	369 (50,2)	232 (31,6)	134 (18,2)	335 (67,7)	106 (21,4)	54 (10,9)
7 ítems	(61,5)	(27,1)	(11,4)	(65,9)	(25,7)	(8,4)

Tabla 7
Items de la Escala de hiperactividad. Datos organizados como en la Tabla 4

N.º de ítem y peso factorial en la Escala D	Niños (n = 735)			Niñas (n = 495)		
	0	1	2	0	1	2
E 21 (0,81)	434 (59,0)	189 (25,7)	112 (15,2)	378 (76,4)	93 (18,8)	24 (4,8)
33 (0,77)	464 (63,1)	179 (24,4)	92 (12,5)	363 (73,3)	109 (22,0)	23 (4,6)
15 (0,82)	511 (69,5)	148 (20,1)	76 (10,3)	400 (80,8)	79 (16,0)	16 (3,2)
E 5 (0,78)	445 (60,5)	185 (25,2)	105 (14,3)	340 (68,7)	126 (25,5)	29 (5,9)
E 13 (0,78)	457 (62,2)	189 (25,7)	89 (12,1)	358 (72,2)	115 (23,2)	22 (4,4)
3 (0,76)	495 (67,3)	161 (21,9)	79 (10,7)	366 (73,9)	98 (19,8)	31 (6,3)
E 6 (0,72)	314 (46,4)	277 (37,7)	117 (15,9)	275 (55,6)	171 (34,5)	49 (9,9)
28 (0,73)	569 (77,4)	122 (16,6)	44 (6,0)	452 (91,3)	35 (7,1)	8 (1,6)
E 9 (0,77)	426 (58,0)	218 (29,7)	91 (12,4)	358 (72,3)	112 (22,6)	25 (5,1)
30 (0,72)	552 (75,1)	133 (18,1)	50 (6,8)	418 (84,4)	62 (12,5)	15 (3,0)
10 ítems	(63,8)	(24,5)	(11,6)	(74,8)	(20,2)	(4,9)
E 5 ítems	(57,2)	(28,8)	(13,9)	(69,0)	(24,9)	(6,0)

Nota: La E significa que el ítem también forma parte de la Escala de sobreactividad de Edelbrock en el CAP. El análisis factorial seleccionó en nuestro Factor 2 todos los 5 ítems que Edelbrock eligió para su escala. Así, nuestra Escala de hiperactividad muestra coincidencias sustanciales con la del CAP, constando de 10 ítems que son igualmente interpretados por profesores y padres.

para aprender (véase la Tabla 6). Por fin, el Factor 2 (Escala D), con los mismos 10 ítems para profesores y padres, constituye la *Escala de hiperactividad* (véase la Tabla 7).

Lo mismo que Edelbrock en el CAP, también nosotros hemos elegido el *percentil 93* como punto de corte para casos clínicos en cada una de las cuatro escalas. Aunque todavía no contamos con un criterio claro para establecer el punto de corte que delimite la patología infantil, los autores parecen inclinarse por una calificación negativa del 50 por 100 en el factor de *hiperactividad* en las escalas de Conners (véase Trites, Blonin y Laprade, 1982) para poder

definir a los niños hiperactivos. Lo cierto es que el percentil 93 también parece exigir una puntuación negativa que supere al 50 por 100 de puntos posibles en la Escala de hiperactividad, es decir, se clasifican como hiperactivos aquellos niños que superan los 10 puntos en la Escala (ver datos normativos). Este criterio debe tener en cuenta que las niñas pueden ser clasificadas como hiperactivas con puntuaciones más bajas que las de los niños; Trites y colaboradores (1982) informaron que con el criterio de superar el 50 por 100 resultan hiperactivos el 21 por 100 de los niños y el 8 por 100 de las niñas en una amplia muestra estudiada de 14.000 niños en edad escolar.

Luria-DNI. Diagnóstico Neuropsicológico Infantil siguiendo a Luria: Batería para niños de 7 a 11 años que, en 19 subtests, permite una evaluación neuropsicológica comprensiva de acuerdo con el modelo de Luria.

Modelo de Sokolov: Modelo que, para explicar el arousal (activación) cortical ante la estimulación, incluye la influencia bidireccional entre el sistema de activación reticular y los lóbulos frontales.

Oposicionismo desafiante (OD): Patrón de conducta negativista, hostil y desafiante, sin llegar a transgredir normas sociales.

Sobreactividad: Denominación de la segunda escala del CAP (*Child Attention Profile*, Perfil de atención del niño), de Edelbrock, indicando excesiva actividad a diferencia de la escala de Inatención.

Trastorno de conducta (TC): Patrón de conducta, repetitivo y persistente, en el que se violan los derechos básicos de otros o las principales normas o reglas sociales propias de la edad.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): Trastorno de conducta perturbador, según el DSM-III-R, cuya sintomatología esencial consiste en falta de atención, impulsividad e hiperactividad.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

BARKLEY, R. A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. Nueva York: The Guilford Press.

CONTE, R. (1991). *Attention disorders*. En B. Y. L. Wong (Ed.), *Learning about learning disabilities* (pp. 59-101). Nueva York: Academic Press.

DENCKLA, M. B. y HEILMAN, K. M. (1979). The syndrome of hiperactividad. En K. M. Heilman y E. Valenstein (Eds.), *Clinical neuropsychology* (pp. 574-597). Nueva York: Oxford University Press.

KHOMSKAIA, E. D. (1982). *Brain and activation*. Nueva York: Pergamon Press.

ROSS, A. O., y PELHAM, W. E. (1981). Child psychopathology. *Annual Review of Psychology*, 32, 243-278.

VEGA, J. L. (1988). Déficit atencionales: Una perspec-

tiva evolutiva. En J. L. Vega (Ed.), *Desarrollo de la atención y trastorno por déficit de atención* (pp. 180-203). Salamanca: Ediciones de la Universidad de Salamanca.

WHALEN, C. K. (1993). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En T. H. Ollendick y M. Hersen (Eds.), *Psicopatología infantil* (pp. 159-202). Barcelona: Martínez Roca. (Publicación original: 1989.)

WITT, J. C.; HEFFER, R. W., y PEIFFER, J. (1990). Structural rating scales: A review of self-report and informant rating processes, procedures, and issues. En C. R. Reynolds y R. W. Kamphaus (Eds.), *Handbook of psychological and educational assessment of children* (pp. 364-394). Nueva York: The Guilford Press.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abikoff, H., y Klein, R. G. (1992). Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder: Comorbidity and implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 881-892.

Achenbach, T. M., y Edelbrock, C. (1983). *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile*. Burlington, VT: Thomas Achenbach.

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). *Diag-*

nostic 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* (3ª. ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: APA.

American Psychiatric Association (1993). *DSM-IV draft criteria*. Washington, DC: APA.

August, G. J., y Garfinkel, B. D. (1989). Behavioral and cognitive subtypes of ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 739-748.

XI. ANEXO I: ECI DE PROFESORES

EVALUACION

1.	Tiene distracciones sin explicación aparente	0 1 2
2.	Falla en realizar las tareas encomendadas	0 1 2
3.	Busca llamar la atención	0 1 2
4.	Busca cualquier pretexto para dejar de estudiar	0 1 2
5.	Cambia mucho de sitio o de postura	0 1 2
6.	Habla demasiado	0 1 2
7.	Tiene problemas con la lectura	0 1 2
8.	Olvida con facilidad lo que se le acaba de decir	0 1 2
9.	Es impulsivo, actúa sin pensar	0 1 2
10.	Tiene problemas con su escritura	0 1 2
11.	Tiene problemas con el cálculo	0 1 2
12.	Le cuesta concentrarse, no mantiene la atención en la misma cosa por mucho tiempo	0 1 2
13.	Habla a destiempo	0 1 2
14.	Pone poca atención, se distrae fácilmente	0 1 2
15.	Interrumpe a los demás inoportunamente	0 1 2
16.	Le aburren las tareas escolares	0 1 2
17.	Estudia sólo porque se lo imponen	0 1 2
18.	Para animarse en el estudio, necesita que estén pendientes de él	0 1 2
19.	Le falta atención a las explicaciones	0 1 2
20.	Le gusta mucho jugar y poco estudiar	0 1 2
21.	Es muy intranquilo y nervioso, no puede estar quieto	0 1 2
22.	Tiene dificultad en seguir las indicaciones	0 1 2
23.	En las clases se le nota como ausente y distraído	0 1 2
24.	Falla en terminar lo que empieza, poco constante	0 1 2
25.	Es despreocupado y perezoso para el estudio	0 1 2
26.	Es olvidadizo para sus deberes	0 1 2
27.	Es difícil inculcarle interés por aprender	0 1 2
28.	Altera la buena marcha de las explicaciones con extrañas ocurrencias	0 1 2
29.	La lectura le cansa más de lo normal	0 1 2
30.	Es discutidor y testarudo	0 1 2
31.	Es algo irresponsable para su edad	0 1 2
32.	Necesita que se le anime particularmente a estudiar	0 1 2
33.	Se mueve excesivamente	0 1 2
34.	Olvida muy pronto lo que acaba de estudiar	0 1 2
35.	Es poco aplicado	0 1 2
36.	Carece de ambición en lo escolar y considera el estudio poco rentable	0 1 2
37.	Está poco atento a lo que le indica el profesor	0 1 2

XII. ANEXO 2: DATOS NORMATIVOS DE LAS ESCALAS (ECI)

Puntos de corte (p=percentil)	Total (n=1230)	Niños (n=735)	Niñas (n=495)	Total (n=1230)	Niños (n=735)	Niñas (n=495)
	A. INTERES (Desinterés por lo escolar)			B. ATENCION (Déficit de atención)		
mediana	3	4	2	5	6	3
p 69	7	8	5	8	9	7
p 84	11	12	9	12	13	10
p 93	16	17	14	15	16	14
p 98	19	20	18	19	19	18
	C. APRENDIZAJE (Dificultades específicas)			D. ACTIVIDAD (Hiperactividad)		
mediana	2	2	1	2	3	1
p 69	4	5	4	5	6	3
p 84	7	7	7	9	11	7
p 93	10	10	10	13	15	11
p 98	13	13	13	18	19	14

21

Trastornos del aprendizaje

FRANCISCO RAMOS
DIONISIO MANGA
MIGUEL PÉREZ

INDICE

I. Introducción	720
II. Concepto y clasificación	720
III. La dislexia evolutiva	722
A. Aproximación conceptual	722
B. Modelos y subtipos de dislexia evolutiva	724
1. La perspectiva neuropsicológica	726
2. La perspectiva cognitiva	732
3. Conclusiones sobre los subtipos disléxicos	738
C. Aplicación de la teoría de Luria a la dislexia evolutiva	739
IV. Resumen de aspectos fundamentales	744
V. Términos clave	745
VI. Lecturas recomendadas	746
VII. Referencias bibliográficas	746

I. INTRODUCCION

Los trastornos del aprendizaje constituyen uno de los capítulos más importantes de la psicopatología infantil. El porcentaje de niños afectados se cifra entre el 10 y el 15 por 100, aunque estos datos son poco precisos dada la variedad y diversidad de términos (*dificultad, discapacidad, inhabilidad, etc.*) que se utilizan para describir los cuadros clínicos que habitualmente se engloban dentro de los trastornos del aprendizaje y de los cuales el más común es el de *distexia evolutiva*. En general, los niños con trastornos del aprendizaje reúnen las siguientes características: (a) pueden presentar dificultades en todas las áreas del aprendizaje escolar, pero la mayoría lo hace en las destrezas básicas: lectura, escritura y cálculo; (b) a pesar de tener un potencial intelectual adecuado no aprenden ni progresan como sería de esperar; se observa una discrepancia entre su capacidad y su rendimiento; (c) el trastorno es primario y específico, no se deriva de otros cuadros clínicos (retraso mental, lesiones cerebrales, déficit de atención con hiperactividad...) o de circunstancias educativas y ambientales desfavorables; (d) ge-

neralmente se requiere una intervención especializada para superar el trastorno. Además conviene subrayar que aunque a veces se suele agregar el término *evolutivo* (p. ej., *dislexia evolutiva*), no quiere decir que desaparezca con la edad sin necesidad de tratamiento; y (e) se presupone que *el trastorno específico del aprendizaje* puede deberse a alguna forma de disfunción cerebral, aunque a veces resulta difícil de demostrar por medio de las exploraciones médicas, psicológicas y pedagógicas convencionales.

Ante términos hoy día muy en boga como los de *retraso escolar, fracaso escolar* y otros parecidos (*retraso en lectoescritura*) es necesario precisar que al ser los aprendizajes escolares básicos los que están *primariamente* alterados, suele producirse retraso escolar, pero no todo retraso escolar se debe considerar como consecuencia de una dificultad específica de aprendizaje, sino que puede deberse a otros factores (*incluidos los motivacionales*), capaces de incidir negativamente en el rendimiento escolar (Garrido, Manga y Ramos, 1992).

II. CONCEPTO Y CLASIFICACION

Uno de los problemas constantes ha sido alcanzar una definición consensuada de *dificultad de aprendizaje*. Se han llegado a compilar hasta 38 definiciones diferentes. Hammill (1990) ha publicado una revisión sobre los esfuerzos realizados por los distintos autores e instituciones profesionales más destacadas, para aclarar de forma conceptual lo que se entiende por dificultades de aprendizaje y llegar a una definición ampliamente aceptada que permita un desarrollo operacional en el futuro.

«Dificultades de aprendizaje es una denominación genérica que se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos que se manifiestan en dificultades significativas al adquirir y usar las capacidades de escuchar, hablar, leer, escribir, de razonamiento o matemáticas. Estos trastornos son intrínsecos al individuo, se supone que se deben a disfunción del sistema nervioso central, y pueden darse a lo largo de la vida... Aun cuando las

dificultades pueden ocurrir de forma concomitante con otros handicaps (p. ej., impedimento sensorial, retraso mental, alteración emocional grave) o con influencias extrínsecas (tales como diferencias culturales, instrucción insuficiente o inapropiada), ellas no son el resultado directo de aquellas condiciones o influencias» (Comité Conjunto Nacional para las Dificultades de Aprendizaje, 1988, p. 1; recogido en Hammill, 1990, p. 77). Esta definición destaca tres aspectos esenciales: (a) postula que el trastorno se debe a una disfunción del sistema nervioso central; (b) las dificultades se dan en habilidades específicamente humanas, como el lenguaje hablado, el lenguaje escrito y el lenguaje numérico, y (c) las dificultades son primarias y no están ligadas a otros trastornos. En relación con este último punto resulta conceptualmente clarificadora la distinción entre dificultades de aprendizaje primarias y secundarias (véanse las Tablas 1, 2 y 3).

Tabla 1
Aspectos fundamentales de las dificultades de aprendizaje primarias

- No se identifica una causa orgánica específica.
- Son perturbaciones en adquisiciones típicamente humanas como el lenguaje hablado (receptivo y expresivo), el lenguaje escrito (receptivo y expresivo) y el lenguaje numérico (cuantitativo).
- El potencial sensorial, intelectual, motor y social está intacto.
- Si hay perturbaciones dependen de alteraciones mínimas que no son detectables por exámenes médicos y psicológicos tradicionales, ya que no identifican trastornos simbólicos y problemas en el procesamiento de la información intra e interneurosensorial.
- El lenguaje hablado, escrito y numérico están primariamente perturbados.

Tabla 2
Aspectos fundamentales de las dificultades de aprendizaje secundarias

- Son el resultado de condiciones, trastornos, limitaciones o deficiencias de origen orgánico, problemas emocionales o privación cultural.
- Son perturbaciones en adquisiciones que no son específicamente humanas. Son consecuencias secundarias de deficiencias neurológicas, sensoriales, psíquicas o ambientales.
- El potencial sensorial, intelectual, motor y social está alterado.
- Si hay perturbaciones dependen secundariamente de deficiencias sensoriales, neurológicas, psíquicas o ambientales.
- El lenguaje hablado, escrito y numérico están secundariamente perturbados.

Tabla 3
Diferencias principales entre las dificultades de aprendizaje primarias y secundarias

<i>Primarias</i>	<i>Secundarias</i>
<p>1. DISFUNCIONES CEREBRALES</p> <p>1.1. <i>Del lenguaje hablado:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfasia • Dislalia <p>1.2. <i>Del lenguaje escrito:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Dislexia: Auditiva <li style="padding-left: 20px;">Visual • Disortografía • Disgrafía <p>1.3. <i>Del lenguaje numérico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Discalculia 	<p>1. ALTERACIONES BIOLÓGICAS</p> <p>1.1. <i>Del SNC:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesiones cerebrales • Parálisis cerebral • Epilepsia • Deficiencia mental • Autismo infantil <p>1.2. <i>De los sistemas sensoriales:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia auditiva: Hipoacusia • Deficiencia visual: Ambliopía <p>2. ALTERACIONES PSICOPATOLÓGICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depresión infantil • Ansiedad • Trastornos de conducta • Hiperactividad <p>3. FACTORES ECOLÓGICOS Y SOCIOECONÓMICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición • Privación cultural • Dispedagogía

Así pues, la denominación de dificultades de aprendizaje alude a una condición que subyace a dificultades en adquirir las habilidades académicas básicas de lectura, escritura, aritmética, etc., sin que se disponga de explicación alguna para el problema. Algunos términos se han hecho muy comunes para designar las dificultades de aprendizaje. El principal es *dislexia*, que alude a la dificultad específica con la lectura y que, con frecuencia, se utiliza como equivalente a dificultad de aprendizaje por ser el problema de mayor prevalencia en este campo. Sin embargo, la deficiencia en otras habilidades académicas recibe denominaciones específicas, como por ejemplo *discalculia*, que designa la dificultad para realizar cálculos aritméticos, y que ha sido mucho menos investigado que la dislexia.

La definición de cualquiera de los términos englobados dentro de las dificultades de aprendizaje primarias también constituye una dificultad añadida. Así, definir lo que es la *dislexia* es algo que viene causando numerosos problemas a todos los autores que abordan el tema. Etimológicamente, el término *dislexia* significa cualquier trastorno, perturbación o dificultad en la lectura, sin necesidad de especificar ni su naturaleza ni su causa. Aunque por su incidencia en la edad escolar, la dislexia por excelencia es la *dislexia evolutiva*. Un término próximo es el de *alexia*, que se define como una incapacidad adquirida para leer, debida a una lesión cerebral.

Asociados a los conceptos de dislexia y alexia encontramos casi siempre los términos: *disortografía*, *disgrafía* y *agrafia*. La disortografía se ha venido entendiendo como una dificultad para estructurar gramaticalmente el lenguaje escrito. La disgrafía por su parte hace referencia a los trastornos de la realización motora de la escritura. Cuando se presenta como una alteración pura, el sujeto es capaz de comprender el lenguaje escrito, es decir, puede leer comprensivamente, pero tiene dificultades para escribir. Si se constata una verdadera incapacidad para la escritura debido a una lesión cerebral estamos ante la agrafia (véase la Tabla 4).

En general, para la correcta utilización de estos términos hay que tener en cuenta que pueden ser síntomas o síndromes, y que su etiología puede ser conocida (dislexia adquirida o traumática) o desconocida (dislexia evolutiva). Como dato curioso diremos que con más frecuencia de lo que se cree es posible encontrar «niños D4», como los denominaba una joven psicóloga, es decir, niños que a la vez son disléxicos, disortográficos, disgráficos y discalculicos.

Por otra parte, debido a que las alteraciones de la lectura y de la escritura pueden estar asociadas a numerosos cuadros clínicos (autismo infantil, retraso mental, demencia senil, lesiones neurológicas, etcétera), en nuestra exposición nos centraremos en la *dislexia evolutiva*, también denominada dislexia específica o dislexia escolar.

III. LA DISLEXIA EVOLUTIVA

A. APROXIMACION CONCEPTUAL

La dislexia evolutiva, desde los trabajos pioneros llevados a cabo a finales del siglo XIX por Kussmaul, Hinshelwood, Bastian, Kerr, Morgan y otros autores, viene siendo un tema de gran interés científico y profesional.

No obstante, durante muchos años ha existido una gran controversia (Manga y Ramos, 1986b) a la hora de diferenciar el retraso escolar en lectura de la dificultad específica para la lectura (dislexia evolutiva como síndrome), y ésta de aquellos cuadros clínicos (p. ej., el déficit de atención con hiperactividad) en los que el aprendizaje de la lectura puede

estar alterado (dislexia como síntoma). La distinción entre dislexias primarias y secundarias resulta esclarecedora, pero no resuelve el problema de la falta de una definición de dislexia evolutiva universalmente aceptada, si bien la dada por el Grupo de Investigación de la Dislexia Evolutiva de la Federación Mundial de Neurología (véase Critchley y Critchley, 1978) se ha mantenido en sus líneas esenciales hasta la actualidad: *La dislexia evolutiva específica es un trastorno que se manifiesta por la dificultad de aprender a leer, a pesar de la instrucción convencional, de la buena inteligencia y de las diferencias socioculturales, depende de déficit cognitivos básicos que frecuentemente son de origen constitucional.*

Tabla 4
 Clasificación de las alteraciones de la lectura
 (Gaddes, 1980)

<p>A. RETRASO PRIMARIO DE LA LECTURA (ALEXIA O DISLEXIA)</p> <p>1. ADULTOS</p> <p>a. Dislexia traumática</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemialexia • Alexia con agrafia • Alexia sin agrafia • Afixia aléxica <p>b. Dislexia evolutiva</p> <p>2. NIÑOS</p> <p>a. Dislexia traumática</p> <p>b. Dislexia evolutiva</p> <p>B. RETRASO SECUNDARIO DE LA LECTURA (Falta de motivación debido a influencias ambientales.)</p>

A ello se añade que puede variar en sus manifestaciones y grado de severidad.

Definiciones similares a ésta han excluido de la dislexia evolutiva las dificultades que se pueden dar en el aprendizaje de la lectura como consecuencia de: deficiencias sensoriales, lesiones neurológicas, problemas emocionales, aprendizaje inadecuado y falta de motivación. Por ello, cuando se aplican criterios estrictos se está de acuerdo en que su prevalencia aproximada es del 5 por 100, que se da más en niños que en niñas (3:1) y que no debe diagnosticarse antes de los 7 años. Además de la dificultad de la definición han existido diversos problemas metodológicos, originados por la heterogeneidad de las técnicas utilizadas (muestras, diseños, instrumentos de evaluación, análisis de datos, etc.) que han sido fuente de discrepancia a la hora de precisar los diferentes subtipos o síndromes disléxicos y de encontrar hipótesis explicativas convincentes, que permitieran desarrollar programas de intervención científicamente fundados. Todo este clima ha contribuido a crear una gran confusión y ha hecho que la dislexia evolutiva adquiera connotaciones exageradas («enfermedad incurable») o peyorativas («cajón de sastre»), originando un ambiente de incertidumbre y malestar en los medios educativos. También la excesiva «medicalización» y/o «psicologización» del tema ha incidido negativamente sobre

los educadores, de tal modo que éstos a veces han optado por inhibirse ante una problemática que esencialmente deba resolverse dentro del marco escolar.

A nivel histórico y de acuerdo con Bravo (1993), podemos hablar de cuatro etapas en estos cien años de investigación sobre la dislexia. La primera acabaría en las décadas cincuenta y sesenta. En esta etapa se comienza a delimitar la dislexia como un trastorno específico del aprendizaje de la lectoescritura, excluyendo retraso mental, lesiones neurológicas, problemas sensoriales, emocionales, sociales y culturales. Predomina la investigación desde enfoques neurológicos que apuntan hacia la hipótesis de disfunción cerebral infantil como etiología de la dislexia. Se comienza a hablar de dislexia evolutiva, causada por una «inmadurez cerebral». Durante esta época se ponen de relieve los ejercicios perceptivo-visuales y psicomotrices como estrategias de intervención.

La segunda etapa abarcaría la década de los setenta. Durante esta etapa, a la hipótesis de la disfunción cerebral se suman otras como la hipótesis genética y familiar, las alteraciones en la madurez cerebral o la hipótesis del retraso madurativo de determinadas áreas responsables del aprendizaje. También comienza a considerarse la noción de dislexia no como una entidad unitaria, sino dividida en subtipos (lingüístico, perceptivo, mixto) aunque tanto en la teoría como en la práctica no se ha llegado a un acuerdo sobre su número y especificidad. Por otra parte, se amplía la investigación hacia enfoques socioculturales y de ámbito pedagógico. Desde el enfoque psicolingüista se plantea que la base de la dislexia se encuentra en los déficit hallados en la conciencia fonémica, en la segmentación y en la integración auditivo-fonémica de las palabras. Así mismo se destaca la idea de que la lectura es un proceso interactivo, de múltiples niveles, guiado por el significado y generador de hipótesis (véase la Figura 1).

La década de los ochenta coincide con una teórica tercera etapa en la que el hecho más sobresaliente es el significativo avance de las técnicas de neuroimagen (RMN, TAC, BEAM, EEG computarizado, etc.)¹ lo que han posibilitado un mayor y más preciso conocimiento de los déficit neuropsicológicos de un gran número de trastornos hasta ahora poco conocidos y, por supuesto, también de la dislexia.

¹ RMN = Resonancia magnética nuclear; TAC = Tomografía axial computarizada; BEAM = Brain electrical activity mapping; EEG = Electroencefalograma.

En relación con este último, hallan anomalías en la configuración cerebral de los disléxicos. Sin embargo, los enfoques más en boga son los que ponen de relieve la clasificación de la dislexia en subtipos, que hablan de una dislexia perceptiva (P) y de una dislexia lingüística (L), afirmándose la hipótesis verbal y más específicamente los déficit en el procesamiento de la información fonémica como denominadores comunes de la dislexia.

Durante la década de los noventa se ha puesto de relieve la necesidad de hacer coincidir los esfuerzos

en relación a los problemas metodológicos y clínicos como pone en evidencia la edición de números especiales de revistas como *Dyslexia* o *Annals of Dyslexia*.

También se confirma la importancia que tienen los factores genéticos y familiares en la etiología de la dislexia. Desde las diferentes vertientes teóricas se confirma cada vez más la existencia de subtipos en la dislexia, aunque aún no se ha llegado a un acuerdo sobre el número y la especificidad de tales subtipos, tanto en la teoría como en la práctica (Ramos y Manga, 1991).

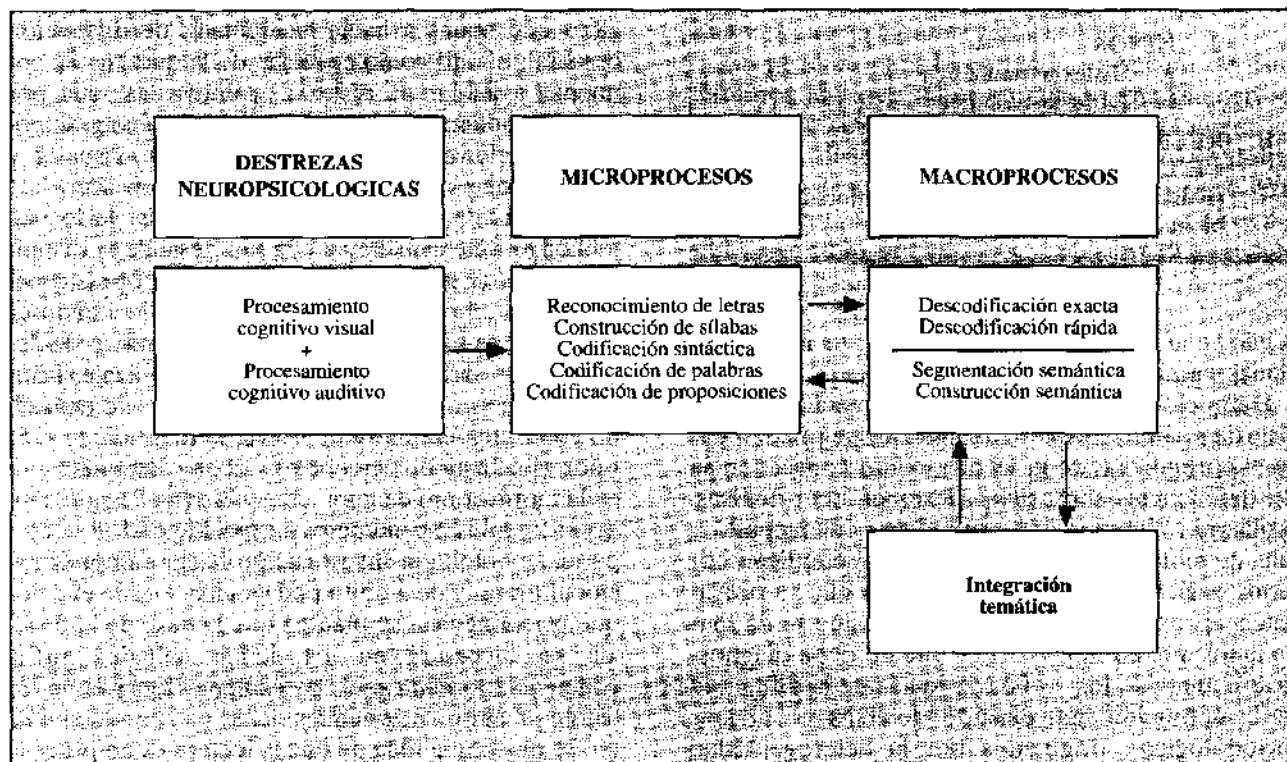


Figura 1. Niveles de procesamiento en la lectura (modelo interactivo)

B. MODELOS Y SUBTIPOS DE DISLEXIA EVOLUTIVA

En los principales enfoques que se pueden distinguir en la dislexia evolutiva, *neuropsicológico* y *cognitivo*, existe un cierto acuerdo al considerar que no se trata de una entidad unitaria y homogénea (modelo de la continuidad), sino que es posible diferenciar en ella diversos subtipos o síndromes disléxicos (modelo de la discontinuidad).

La diferenciación de los subtipos o síndromes disléxicos se considera un requisito necesario para obtener mayor claridad conceptual (y metodológica), en un campo donde a pesar de un siglo de investigaciones siguen sin resolverse cuestiones esenciales como la definición del trastorno; y además el mantener la dislexia como una entidad unitaria ha dado lugar a que se hayan invocado como causa supuesta la práctica totalidad de las variables investigadas (teorías unicasales), contraponiendo rígida-

mente explicaciones que enfatizan variables lingüísticas frente a las perceptivas (Pérez y Ramos, 1991).

Por otra parte, la diferenciación de los subtipos disléxicos se relaciona también con el tratamiento, presumiendo que éste será más eficaz cuando se ajusta al patrón de respuesta del sujeto. Esto impli-

ca que tanto la selección de las estrategias de intervención reeducativa como el programa terapéutico que resulta de la combinación de dichas estrategias se realizan en función del perfil de respuesta, ya que la eficacia del tratamiento se maximiza cuando está en consonancia con el perfil de respuesta (Tablas 5 y 6).

Tabla 5
Ideas fundamentales del modelo de continuidad

- Presupone que la dislexia evolutiva es un síndrome unitario.
- La presunción de continuidad no supone igualdad, aunque el nivel de rendimiento lecto-escritor es siempre insuficiente, puede variar de un niño a otro, modulado por diversas variables (edad, CI, clase social, etc.).
- Al querer establecer una teoría unitaria de la dislexia evolutiva, intenta relacionar la dificultad de aprendizaje de la lectura con una causa única o déficit específico. Así, se ha puesto de relieve que la dislexia evolutiva estaba asociada a:
 - Factores genéticos.
 - Lesión o disfunción del giro angular.
 - Dominancia cerebral.
 - Trastornos de la percepción visual.
 - Trastornos de la percepción auditiva.
 - Trastornos del lenguaje y déficit psicolingüísticos.
 - Trastornos de la organización temporal.
 - Trastornos de la integración sensorial.
- Estrategias de intervención muy generales y diversas (tratamiento «estándar»).

Tabla 6
Ideas fundamentales del modelo de discontinuidad

- Vinculado al modelo neuropsicológico.
- Rechaza la concepción de la existencia de síndromes o subtipos disléxicos homogéneos y presumiblemente independientes.
- Debido a la diversidad de síndromes o subtipos disléxicos definidos (oscilan de 3 a 6), no siempre coincidentes por dificultades metodológicas, existen dificultades al precisar su etiología. No obstante, se intenta relacionar cada síndrome o subtipo disléxico con algún tipo de disfunción cerebral.
- Existe una cierta concordancia entre las clasificaciones clínicas y estadísticas en diferenciar tres síndromes disléxicos:
 - Visual: con predominancia de deficiencias cognitivas visoespaciales.
 - Auditivo: con predominancia de deficiencias cognitivas auditivo-lingüísticas.
 - Mixto: con déficit cognitivos visuales, auditivos y lingüísticos.
- Pese a ello, el estado actual de las investigaciones neuropsicológicas (sobre todo en inglés) evidencia que no aparecen con claridad tipos monotéticos de subgrupos, aunque al menos en un 50% de los disléxicos evolutivos habría diversos problemas en áreas del lenguaje.
- La identificación de subgrupos disléxicos permite teóricamente diseñar estrategias de intervención apropiadas para cada subgrupo; sin embargo, existe necesidad de investigar la validez educativa de los subtipos disléxicos (Lyons, 1985).

Ahora bien, aunque hay coincidencia entre los principales modelos de la dislexia evolutiva en reconocer la existencia de diversos síndromes o subtipos, existe sin embargo discrepancia en la definición operativa de las mismas, en su número y en las variables explicativas que se invocan como causas supuestas de los mismos.

1. La perspectiva neuropsicológica

La investigación de los síndromes disléxicos ha sido un tema prioritario en la perspectiva neuropsicológica. Desde este enfoque se ha visto la necesidad de (a) diferenciar conceptualmente la dislexia síntoma de la dislexia como entidad clínica (dislexia evolutiva), (b) evaluar y definir operativamente los diversos síndromes disléxicos teniendo en cuenta las funciones neuropsicológicas y cognitivas implícitas en el aprendizaje de la lectura y la escritura, (c) relacionar hipotéticamente los síndromes diferenciales con su presumible etiología y (d) desarrollar estrategias y programas de intervención específicos, en relación con los síndromes descritos.

La identificación y diferenciación de los subtipos de dislexia evolutiva se realizó inicialmente a partir de datos clínicos descriptivos y, con posterioridad, a través de técnicas de análisis multivariado. El número de subtipos definidos oscila entre 3 y 6 y suele variar por razones fundamentalmente metodológicas. No obstante, si se analizan los trabajos esenciales en los que se consideran los subtipos de dislexia evolutiva se perfila una aceptación general de al menos tres síndromes, denominados perceptivo-visual, auditivo-lingüístico y mixto (Hooper y Willis, 1989).

Creemos interesante resumir cada uno de éstos síndromes en virtud de (1) las destrezas y subdestrezas neuropsicológicas implicadas en la lectura y (2) el rendimiento lecto-escritor propiamente dicho (Tablas 7, 8 y 9).

No obstante, si la diferenciación de los subtipos de dislexia evolutiva constituye un avance conceptual y metodológico importante, sin embargo suscita numerosas preguntas: ¿son síndromes independientes?, ¿cambian con la edad?, ¿varían en relación al idioma?, ¿en qué medida no son más que el resultado de las técnicas metódicas al uso?

Tabla 7
Características de la dislexia perceptivo-visual

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Déficit neuropsicológicos en:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Destrezas perceptivo-visuales. - Destrezas psicomotrices. - Memoria visual inmediata. • <i>Originan:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultades en el procesamiento cognitivo visual.
<p>«No pueden visualizar cognitivamente los grafemas.» «No puede adquirir el significado simbólico porque las letras no son reconocidas como tales (grafema-fonema).»</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Fracaso en la habilidad de procesar estímulos verbales simultáneamente como «gestalts» (Aaron, 1982). • <i>En lectura da lugar a:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Reconocimiento lento de las palabras (descifrado). - Confusión de letras, sílabas, palabras o números de grafía similar (b/d/p/q; u/n; e/l/e; 6/9). - Comprensión lectora variable. • <i>En ortografía:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Escritura en espejo. - Confusiones e inversiones de letras, palabras o números de grafía similar.
<p>Más frecuente en los disléxicos más pequeños (7-8 años) debido a que se asume que la lectura en sus primeras etapas depende más de procesos viso-perceptivos que lingüísticos.</p>

Tabla 8
Características de la dislexia auditivo-lingüística

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Déficit neuropsicológicos en:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Discriminación auditiva. - Memoria auditiva inmediata. - Habilidades psicolingüísticas: → 	erros de articulación (dislalias) fluidéz verbal escasa comprensión verbal escasa
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Originan:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultades en el procesamiento auditivo-lingüístico. 	
«No puede hacer audibles cognitivamente los grafemas del modo adecuado.» «Falla en la asociación fonema-grafema (descodificación fonémica).»	
<ul style="list-style-type: none"> - Fracaso en la habilidad de procesar estímulos verbales secuencialmente (Aaron, 1982). 	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>En lectura da lugar a:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Confusión de letras, sílabas o palabras de sonido similar: errores fonológicos, sintácticos y semánticos. - Comprensión lectora deficiente. 	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>En ortografía:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Omisiones, adiciones, sustituciones en palabras de sonido similar. - Erros sintácticos. - Dificultad para redactar. 	
Más frecuente en disléxicos de 10-12 años.	

Tabla 9
Características de la dislexia mixta

<ul style="list-style-type: none"> • <i>Déficit neuropsicológicos en:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Destrezas perceptivo-visuales. - Destrezas auditivo-lingüísticas.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Originan:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultades en el procesamiento cognitivo visual, auditivo y verbal. - Dificultades de acceso al significado de lo leído.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>En lectura da lugar a:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Descifrado muy variable. - Nula comprensión lectora.
<ul style="list-style-type: none"> • <i>En ortografía:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultad general para escribir al dictado. - Dificultad para escribir palabras de significado semejante.

a) El efecto de la edad

Los estudios del Proyecto Longitudinal de Florida (véase Fletcher y Satz, 1985, para una revisión) sugerían en un principio que los síndromes disléxicos podían tener matices diferentes según la edad del niño. Así, el síndrome perceptivo-motor predomi-

naría en los disléxicos más pequeños (7 años), mientras que el síndrome auditivo-lingüístico lo haría en los disléxicos mayores (9-11 años). Se aducía como razón explicativa el hecho de que el cerebro, debido a su falta de maduración, no es funcionalmente capaz de procesar un material que exige cada vez mayor complejidad y flexibilidad; por eso, a

medida que aumentan las exigencias de la lectura y escritura (entendidas desde un modelo de adquisición jerárquico y secuencial), existen más niños con dificultades de aprendizaje lecto-escritor. En otros casos se asumía que la lectura en sus primeras etapas depende más de factores de tipo perceptivo que lingüístico, debido al importante papel jugado por el hemisferio derecho. Por ello, Bakker (1979) distingue entre disléxicos tipo P (con déficit perceptivos) y tipo L (con déficit lingüísticos). Esta distinción tiene claros matices evolutivos, siendo la dislexia tipo P más frecuente en los niños más pequeños.

Sin embargo, un trabajo posterior (Satz y Morris, 1981) debilita la hipótesis de que los subtipos varían en función de la edad, pues en un estudio llevado a cabo con 89 niños (con una media de edad de 11 años) se obtuvieron cinco *clusters* que clasificaban con claridad a 86 sujetos, ya que tres de ellos resultaron inclasificables. Los *clusters* diferenciados fueron denominados:

- (1) trastorno global del lenguaje (27 casos),
- (2) dificultades de denominación (14 casos),
- (3) trastorno mixto perceptivo-lingüístico (10 casos),
- (4) trastorno perceptivo-motor (23 casos) y
- (5) retraso de lectura, sin dificultades ni perceptivas ni lingüísticas (12 casos).

Los *clusters* permanecían relativamente diferenciados y estables cuando se les comparaba con varios criterios internos y externos (p. ej. ausencia/presencia de déficit neurológicos, estatus socioeconómico, nivel de lectura de los padres). También fue posible replicarlos en otras muestras, incluso con niños de otras lenguas como el alemán (Van der Vlugt y Satz, 1985). La presencia del subtipo perceptivo-motor en niños de 11 y 12 años no apoya la idea de que la edad no determina un subtipo específico, sino que más bien los déficit neuropsicológicos que caracterizan cada subtipo se manifiestan precozmente. De hecho, el estudio longitudinal de Berninger (1986) realizado con 45 niños de 5 y 6 años muestra que tres habilidades perceptivas (atención perceptiva, exactitud en el reconocimiento de letras y exactitud en el reconocimiento de palabras) y dos lingüísticas (análisis fonémico y comprensión verbal) son precursoras del futuro éxito en el aprendizaje de la lectura. Además, como veremos más adelante, autores del

enfoque cognitivo han subrayado la importancia que las habilidades fonológicas, sintácticas y semánticas tienen desde un principio para aprender a leer en el idioma inglés.

Por otra parte no conviene olvidar que la maduración del cerebro es discontinua y puede extenderse hasta la adolescencia, por lo que es posible que dos niños disléxicos evolutivos de una misma edad cronológica exhiban un nivel similar de retraso lector (considerado a nivel cuantitativo como un año y medio o 2 años de retraso) como resultado de un patrón de déficit neuropsicológicos diferentes. Un número importante de autores cree que el patrón neuropsicológico característico del subtipo disléxico (particularmente el que presenta déficit lingüísticos) no sólo no se modifica, sino que persiste, aunque en distinto grado, hasta la adolescencia y la edad adulta. Dicha persistencia no quiere decir que los sujetos no hayan aprendido a leer y a escribir, sino que la utilización de estas técnicas nunca alcanza un nivel de competencia suficiente para salvar con éxito las exigencias escolares, y ello es debido a que en el verdadero disléxico evolutivo existe una disfunción cerebral crónica (véase Manga y Ramos, 1986a,b).

El estudio longitudinal de Sarazin y Spreen (1986) logró matizar que el nivel intelectual (en términos de CI) influye diferencial y positivamente en la adaptación del sujeto; en general, los disléxicos más inteligentes se adaptan mejor e incluso pueden adoptar estrategias cognitivas que les ayudan a compensar sus déficit (p. ej., que otras personas les lean y resuman por escrito las ideas esenciales del texto, o bien grabar estas ideas en casete y después aprenderlas escuchándolas). En resumen, los datos apoyan que es posible encontrar niños con subtipos definidos de dislexia perceptiva, lingüística o mixta a partir de los siete años, pero esto no quiere decir que los sujetos pertenezcan siempre al mismo subtipo. También se ha subrayado que algunos sujetos (sobre todo los pertenecientes al subtipo mixto) cambian con el tiempo de subtipo.

b) Influencia del idioma

Por otra parte, si bien se reconoce que la dislexia evolutiva —considerada como entidad clínica— es en cierto modo independiente del idioma, del sistema de escritura y del método de enseñanza, se ne-

cesitan estudios transculturales para saber si los síndromes disléxicos diferenciados por los autores ingleses pueden ser replicados en otras lenguas. Utilizando las mismas pruebas neuropsicológicas se ha observado una gran similitud entre los subtipos de dislexia evolutiva descritos entre los niños de lengua alemana y los niños norteamericanos de lengua inglesa. Autores de lengua castellana reconocen síndromes disléxicos evolutivos similares a los de los autores ingleses (la clasificación de Boder es la más conocida), pero si en este idioma la mayoría de los autores coinciden en señalar que el síndrome más frecuente es el auditivo-lingüístico o disfonético (suele comprender en ocasiones más del 60 por 100 de los casos), en castellano los datos no son muy precisos.

No creemos, por tanto, que la lengua, ni el sistema de escritura o código, ni el método de aprendizaje sean ajenos al subtipo de dislexia evolutiva, sino que entendemos que este conjunto de variables de índole psicolingüística y pedagógica interactúa con las características neuropsicológicas de los sujetos dando lugar a los subtipos descritos. Por ello se necesitan estudios bien diseñados que tengan en cuenta las características propias de cada lengua y su relación con el aprendizaje de la lectura y escritura. Es obvio que la complejidad fonológica del inglés y del francés en relación con el castellano dificulte el aprendizaje de las reglas de conversación grafema-fonema y fonema-grafema, y por tanto las primeras etapas del aprendizaje de la lectura («el descifrado») y de la escritura («el dictado») tardan más en consolidarse en estos idiomas favoreciendo la aparición de dificultades lectoescritoras en general (retraso en lectura y escritura) que no necesariamente se identifican y/o constituyen la dislexia específica como entidad clínica, pero sí contribuyen a matizar el subtipo evolutivo y su prevalencia.

c) *La huella fisiológica*

Si los estudios clínicos y estadísticos han permitido poner de relieve que la dislexia evolutiva no es una entidad unitaria, sino que es posible distinguir varios síndromes o subtipos definidos por sus perfiles neuropsicológicos y por las deficiencias en las destrezas lectoras; los estudios neurofisiológicos, utilizando técnicas sofisticadas como TAC, RMN,

BEAM, etc., intentan encontrar las diversas anomalías cerebrales que permitan precisar la base etiológica de los síndromes disléxicos. Así, para John y su equipo (1988) la neurometría intenta revelar los aspectos anormales de la actividad eléctrica cerebral en los niños con dificultades de aprendizaje y proporcionar una base objetiva para el diagnóstico diferencial de las disfunciones cerebrales que pueden subyacer bajo los mismos patrones conductuales. Desde la perspectiva de esta técnica, los rasgos electroencefalográficos no sólo pueden proporcionar la base para la identificación de individuos, cuyas alteraciones cognitivas cabe atribuir a una actividad cerebral anormal, sino que también permiten la subdivisión de sujetos con alteraciones cognitivas y conductuales en subgrupos relativamente homogéneos, cada uno de los cuales comparte una etiología común, y cada uno de los cuales también puede responder preferentemente a una intervención diferente.

Sin embargo, pese a la creciente profusión de estos estudios, la base etiológica de los subtipos disléxicos es todavía incierta (Duane, 1986), aunque se mantienen dos grandes hipótesis: la que atribuye que el problema es consecuencia de un retraso madurativo y otra que invoca la presencia de una disfunción cerebral. Los postulados y consecuencias que subyacen a estas hipótesis se encuentran recogidos en las Tablas 10 y 11.

Un aspecto que limita este tipo de trabajos es que en su mayoría los criterios seguidos para definir el subtipo disléxico se hace de acuerdo con alguna de las clasificaciones realizadas por los clínicos; sabiendo que estos subtipos: (a) son descriptivos, (b) pueden ser puros artefactos metodológicos y (c) no están exentos de influencias culturales, sobre todo ligadas a características psicolingüísticas del inglés.

Un ejemplo de lo que venimos diciendo lo constituyen los estudios de Duffy y McAnulty (1988), que por medio de los mapas de la actividad eléctrica cerebral (brain electrical activity mapping, BEAM) pretende: (1) proporcionar evidencia directa de que la actividad eléctrica cerebral anormal se relaciona con la dislexia, (2) reflejar la caracterización y localización de los componentes del sistema cerebral que son distintamente diferentes en la dislexia y (3) demostrar que la heterogeneidad clínica de la dislexia podría estar asociada a diferencias correspondientes de la actividad eléctrica cerebral.

Tabla 10
Hipótesis del retraso madurativo

HIPOTESIS PRINCIPAL

- Se postula que la dislexia evolutiva se debe a un retraso en la maduración del córtex cerebral, particularmente el H.I.
- Este retraso causa una demora en la adquisición de las destrezas y subdestrezas implicadas en el proceso de aprendizaje lectoescritor.

CONCEPCION DE LA DISLEXIA

- Modelo *evolutivo*.
- La dislexia representaría un síndrome unitario, aunque variaría influido por la edad, de acuerdo al grado de maduración alcanzado en cada etapa del desarrollo.
 - Retraso en las funciones sensomotoras y visoperceptivas (disléxicos de 7-8 años).
 - Retraso en las funciones verbales y conceptuales (disléxicos de 9-12 años).

CONSECUENCIAS EDUCATIVAS

- Los niños disléxicos podrán aprender a leer y escribir si por medio de estrategias de intervención apropiadas se estimula la adquisición de las destrezas y subdestrezas vinculadas al aprendizaje de la lectoescritura que aparecen retrasadas («ayudar al niño a madurar»).

CONSECUENCIAS PREVENTIVAS

- Importancia de la educación infantil como «período crítico» para identificar «disléxicos potenciales» a través de una exploración neuropsicológica individual (entre los 5 y 6 años).
- Utilización de técnicas psicopedagógicas (métodos multisensoriales) que favorezcan el aprendizaje de la lectoescritura.

Tabla 11
Hipótesis de la disfunción cerebral

HIPOTESIS PRINCIPAL

Existe una disfunción cerebral que:

- Afecta a la organización de las zonas cerebrales implicadas en el proceso lectoescritor.
- Da lugar a déficit neuropsicológicos que influyen en el aprendizaje y dominio de las destrezas y subdestrezas inherentes a la lectoescritura.
- Los modelos (o submodelos) para explicar la organización cerebral anormal en los casos de dislexia evolutiva pueden ser de varias clases: de integración hemisférica, de especialización hemisférica o de relaciones interhemisféricas.

CONCEPCION DE LA DISLEXIA

- Modelo *neuro-psico-patológico*. Existencia de «déficit».
- Los datos clínicos y experimentales sugieren la presencia de relaciones sistemáticas entre varios subtipos de perfiles neuropsicológicos anómalos y los tipos de errores cometidos en lectura y ortografía.
- La dislexia evolutiva no es una entidad unitaria, existen subtipos o síndromes disléxicos.

CONSECUENCIAS EDUCATIVAS

Posturas variables:

- **PERSISTENCIA:** El niño disléxico va a tener siempre problemas con «lo verbal», debido a que los déficit instrumentales responden a un «estatus neuropsicológico difícilmente modificable» (evolución crónica).
- **COMPENSACION:** Educación y reeducación muy individualizadas. Énfasis en la plasticidad cerebral infantil, la equipotencialidad hemisférica, la sustitución de la función, estrategias de especialización hemisférica.

CONSECUENCIAS PREVENTIVAS

- Similares a la de los autores del retraso madurativo.
- Evitar disfunciones neurológicas precoces: prenatales, perinatales y neonatales.

Las comparaciones realizadas con la técnica BEAM entre sujetos disléxicos y lectores normales de edad similar constatan la existencia de diferencias significativas, indicadoras de actividad eléctrica cerebral anormal en el hemisferio izquierdo de los sujetos del grupo disléxico, sobre todo en la región temporo-parieto-central posterior, pero también de manera especial en el área motora y suplementaria del lóbulo frontal. Además, y ateniéndose a los subtipos de dislexia pura descritos, Duffy encontró diferencias regionales específicas, que ratificarían su aserto previo de que la dislexia no constituye una entidad etiológica única, y que los subtipos disléxicos pueden tener una etiología diferente (opinión compartida por numerosos autores del enfoque neuropsicológico).

Los resultados de Duffy permiten determinar la presencia de factores generales, comunes a todos los disléxicos, y factores más específicos, exclusivos de determinados subgrupos. El factor general sería en este caso la disfunción temporo-cerebral posterior del HI, y los factores específicos —es decir, la disfunción en otras áreas del cerebro— podrían explicar aspectos diferenciales entre ellos (p. ej., características del grupo anómico frente al disfonético).

Aparte de los hallazgos en la técnica BEAM y de sus aplicaciones futuras, en los estudios de Duffy cabe resaltar:

1. La excesiva importancia de la presencia/ausencia de alteraciones del lenguaje, lo que hace que los síndromes descritos se basen en este criterio, por lo que la utilidad de esta clasificación queda prácticamente restringida a la lengua inglesa.

2. La ausencia del subtipo visoespacial.

3. La interpretación de que los resultados reflejan una demora en el desarrollo cerebral, interpretación que se relaciona con la teoría del retraso madurativo; dicha teoría, a la postre, considera la dislexia como una entidad unitaria.

Los estudios con tomografía axial computarizada (TAC) también se han utilizado, aunque poco, en relación con la dislexia evolutiva. Cabe destacar el estudio de Hier y colaboradores (1978) (en Duane y Leong, 1985) llevado a cabo con 24 sujetos disléxicos evolutivos, de edades entre los 14 y los 47 años, encontrándose que 10 de ellos presentaron una inversión del tipo de asimetría observada en

personas normales con predominancia diestra, de manera que la región parieto-occipital derecha era más extensa que la izquierda; el resto presentó el patrón neurológico normal de una región parieto-occipital izquierda significativamente más grande que el área homóloga derecha. Los 10 sujetos disléxicos con esta inversión de la asimetría cerebral tenían un CI verbal que por término medio era inferior al de los otros 14 pacientes. Sugieren que este patrón de asimetría invertida refleja un desequilibrio entre la especialización hemisférica en el lenguaje y la asimetría estructural de los hemisferios. Concluyen además que el patrón de asimetría invertida no genera una dislexia por sí mismo, sino que al igual que el sexo y otros factores de riesgo actúa como contribuyente potencial del cuadro. Es ésta una constatación importante, ya que de acuerdo con sus resultados, los niños con asimetría cerebral invertida presentarían aproximadamente un potencial disléxico cinco veces mayor que los niños con un patrón normal de asimetría hemisférica cerebral. Además, este estudio es interesante por cuanto en un grupo de sujetos con dislexia evolutiva se presentan evidencias anatómicas de cómo un patrón desviado de organización neurológica puede estar relacionado por lo menos con un subtipo de dislexia («audio-fonológica»).

Los autores suponen que la aparente reducción de volumen del hemisferio izquierdo podría haber indicado la existencia de un factor de riesgo elevado en cuanto al desarrollo de la capacidad lingüística del hemisferio izquierdo o, por el contrario, que podrían haberse exigido mayores demandas del lenguaje en el hemisferio derecho de estas personas. No queda del todo claro, sin embargo, si este subgrupo de disléxicos, definidos por sus resultados en el TAC, puede ser asimilado a algunos subtipos diferenciados con otras técnicas.

Por otra parte, en relación con la resonancia magnética nuclear, Rumsey y su equipo (1986) examinaron la anatomía cerebral de diez sujetos con dislexia evolutiva severa, obteniendo que los resultados de nueve de los sujetos eran clínicamente normales. Otras técnicas, como la evaluación neurométrica de la actividad eléctrica cerebral (John *et al.*, 1988) o la tomografía axial computarizada con positrones (TACP), están en sus comienzos y sus resultados por el momento apenas aportan nada a la clasificación de los subtipos disléxicos.

Finalmente, en relación a los aspectos genéticos

de la dislexia evolutiva, cabe destacar el estudio de Regehr (1987), quien constata que existe una evidencia fuerte a favor de la heredabilidad del subtipo audio-lingüístico; dicho subtipo es consecuencia de la asimetría cerebral invertida, para la cual se ha encontrado un marcador genético. Por el contrario, existe poca evidencia para la heredabilidad de los otros subtipos.

2. La perspectiva cognitiva

Dentro del modelo cognitivo y de la llamada neuropsicología cognitiva se vienen estudiando sobre todo a través de análisis de casos individuales (enfoque idiográfico) las dislexias adquiridas: trastornos de la lectura que acontecen tras lesiones cerebrales. Se han distinguido fundamentalmente tres subtipos: *la dislexia profunda*, *la dislexia superficial* y *la dislexia fonológica* (Coltheart, Patterson y Marshall, 1983; García, 1993). Tal distinción se hizo con criterios psicolingüísticos, basándose en una de las teorías más divulgadas en inglés sobre el procesamiento de la información de la lectura: *La teoría de la doble vía* (véase Humphreys y Evett, 1985). Según esta teoría, la lectura puede llevarse a cabo de forma independiente, bien por la vía léxica (visual o directa), bien por la vía fonológica (o indirecta).

A través de la vía léxica el sujeto relaciona directamente la representación gráfica de la palabra con su significado, mientras que a través de la vía fonológica es por medio de los sonidos como se accede al significado de las palabras; ello es posible porque los signos gráficos son transformados en sonidos mediante el sistema de conversión grafema-fonema. Así pues, la vía léxica posibilita ir directamente de la palabra escrita al significado (lectura léxica) sin necesidad de utilizar la co-

rrespondencia grafema-fonema, requisito imprescindible cuando se quiere llegar al significado por la vía indirecta (lectura fonológica). Por ello, los sujetos que utilizan la vía léxica se apoyan más en los aspectos perceptivo-visuales del proceso (estrategia predominantemente simultánea), mientras que los que emplean la vía fonológica utilizan preferentemente la descodificación fonémica (estrategia predominantemente secuencial).

En los sujetos con lesión cerebral se constata que cuando la lesión afecta a la vía indirecta («no léxica») existe una dificultad muy marcada para la lectura de palabras sin sentido (pseudopalabras o logotomos), por lo que dicha dificultad caracteriza a la llamada dislexia fonológica; por el contrario, cuando la lesión afecta a la vía directa (léxica) la dificultad puede darse tanto para la lectura de palabras regulares como para la de irregulares. La dificultad para leer palabras de pronunciación irregulares caracteriza a la dislexia superficial, mientras que la dificultad para leer palabras regulares se asocia con la dislexia profunda (véase la Tabla 12).

En la escritura, y de forma similar a la lectura, también se supone que el procesamiento de la información se puede llevar a cabo mediante una doble vía: la vía léxica, en la cual el sujeto recupera la representación ortográfica directamente del léxico, y la vía indirecta, que obtiene la ortografía por aplicación de las reglas de transformación de fonemas en grafemas. Así, los pacientes con disgrafía fonológica son incapaces de escribir pseudopalabras, pero conservan la capacidad de escribir palabras con significado. También los pacientes con disgrafía superficial pueden escribir correctamente palabras regulares (e incluso pseudopalabras), pero en cambio cometen errores con las palabras irregulares.

Tabla 12
Subtipos de dislexia adquirida

Alteración	Tipo de dislexia	Dificultad principal en leer	Se lee por
Vía léxica (directa o visual)	Dislexia profunda	Palabras regulares	Vía fónica
	Dislexia superficial	Palabras irregulares	Vía fónica
Vía no léxica (indirecta o fónica)	Dislexia fonológica	Pseudopalabras	Vía léxica

Idéntico marco conceptual y metodológico al utilizado en la dislexia adquirida se aplica para diferenciar y definir subtipos similares de dislexia evolutiva. La clave de este enfoque consiste en la aplicación a nivel individual (diseño de caso único) de procedimientos cognitivos-experimentales comúnmente utilizados con grupos de sujetos, y de focalizar la investigación exclusivamente en el análisis de las alteraciones en el procesamiento de la información de la lectura y la escritura. Las características generales que justifican actualmente dicha analogía son las siguientes (Seymour, 1987a,b):

1. El término dislexia puede ser aplicado, sin necesidad de recurrir a criterios de exclusión, a todos los niños que a partir de los siete años presentan algún tipo de alteración (o trastorno) de los procesos básicos de la lectura. La alteración puede ser definida operativamente por medio de indicadores del procesamiento de la información (valores estadísticos de distribución del tiempo de reacción en la lectura de palabras y pseudopalabras, medidas de exactitud, lectora, etc.).

2. La dislexia infantil, al igual que la dislexia adquirida, puede diferenciarse en diversos subtipos o síndromes. Los subtipos evolutivos guardan una estrecha similitud, sobre todo a nivel cualitativo, con los de la dislexia adquirida.

3. La interpretación teórica de los subtipos de dislexia evolutiva se justifica en función de: (a) la distinción entre una fuente primaria de perturbación (p. ej., para Seymour una alteración de la representación fonémica o una alteración del procesamiento visual analítico u holístico) y sus efectos en los sistemas de realización de la lectura y la escritura; (b) el modelo evolutivo de adquisición de la lectura (y la escritura) propuesto por Frith (1989) en el que se diferencian tres fases consecutivas: logográfica, alfabética y ortográfica, y (c) el análisis de las funciones y estrategias implicadas en cada fase. La dislexia, en consecuencia, es considerada como un trastorno debido a la fuente de perturbación, que surge en la entrada a una fase o en la combinación de ellas. Los subtipos constituyen una descripción de los efectos que la fuente de perturbación origina en los requisitos o exigencias del procesamiento de información lexical que normalmente está asociado con cada fase.

4. La metodología para el análisis de los subtipos disléxicos utiliza de forma combinada: (a) los diseños de caso único, (b) el análisis psicolingüístico de la lectura y la escritura y (c) el análisis cognitivo experimental, que se basa en la medida del tiempo de reacción (TR) y en diseños experimentales factoriales de los procesos de lectura y escritura.

Un punto importante dentro del modelo cognitivo es que durante mucho tiempo la discusión estuvo centrada sobre qué elementos del proceso lector podían estar alterados y ser los responsables de la dificultad lectora específica. Esto originó hipótesis divergentes (de matiz unicausal) dentro del propio enfoque cognitivo (Shankweiler y Crain, 1986). En este tipo de estudios, al igual que sucede en ciertos autores de enfoque neuropsicológico (particularmente los que defienden la hipótesis del retraso madurativo), la dislexia evolutiva se entiende como una entidad unitaria y homogénea. Ahora, por el contrario, por analogía con la dislexia adquirida se asume no sólo que los subtipos están originados por «déficit» o «demoras» en ciertos elementos relevantes del procesamiento de la lectura, sino que estos subtipos se relacionan con una teoría evolutiva sobre la adquisición de la lectura y la escritura: la teoría de Uta Frith (1989).

Esta autora entiende que el aprendizaje de la lectura (y de forma similar, aunque no idéntica la escritura) se lleva a cabo en tres fases denominadas logográfica, alfabética y ortográfica, debido a la estrategia que caracteriza cada etapa. Mantiene la idea de que en un desarrollo normal el niño atraviesa esas tres fases por orden, sin saltos de ningún tipo. Si por alguna razón el niño no alcanza la fase siguiente se habla de «desarrollo anormal» (fenómeno propio de las dislexias evolutivas), pero también puede darse un desarrollo más lento, aunque respetando el orden de las fases (hecho frecuente en niños con ritmo de aprendizaje lento).

En la fase logográfica el niño puede reconocer palabras familiares apoyándose en las características gráficas de las letras. En esta fase el orden de las letras y las pequeñas diferencias en la forma de algunas letras (p. ej., *b* y *d*) no suelen jugar un papel relevante. La fonología se utiliza después de que la palabra ha sido identificada. Las palabras poco familiares (o desconocidas) tienden a ser ignoradas, o bien pueden ser identificadas valiéndose del contexto.

En la fase alfabética el niño aprende y utiliza la correspondencia grafema-fonema y fonema-grafema. El orden de las letras en esta fase es crucial, ya que las palabras son descodificadas secuencialmente grafema a grafema. El niño puede deletrear, aunque no siempre correctamente, palabras desconocidas y palabras sin sentido («no palabras»). La fonología y las habilidades que favorecen la conciencia fonológica son decisivas. Por eso, para Frith el requisito fundamental de esta fase es la habilidad de dividir las palabras en los sonidos que las forman y unir las otra vez para formar la palabra.

Esta fase suele darse entre los cinco y los seis años de edad, aunque en los lectores lentos puede darse más tarde. El lector auténticamente disléxico puede no alcanzarla nunca. Con todo, Frith matiza que la fase alfabética no es más que una fase de transición hacia el dominio de la capacidad de leer y escribir, y que es abandonada por la mayoría de los niños hacia los siete años de edad.

En la fase ortográfica el niño analiza las palabras en unidades ortográficas sin necesidad de basarse en las características visuales de la forma de las letras (fase logográfica) ni en la conversión fonológica (fase alfabética). Aquí las características semánticas y sintácticas del lenguaje son las que fundamentalmente determinan la concepción de la ortografía. Lo que importa es la identidad y el orden de las letras, agrupadas en unidades de significado. El dominio de las habilidades ortográficas, cuyo desarrollo en niños normales se lleva a cabo entre los 7 y los 8 años, conduce a la construcción de estrategias automáticas para una perfecta comprensión lectoescritora.

Teniendo en cuenta este marco conceptual proporcionado por el modelo de la doble vía de la lectura y la escritura por un lado, y la teoría de Frith por otro, podemos pasar a describir los tres subtipos de dislexia evolutiva propuestos: la dislexia evolutiva fonológica, la dislexia evolutiva superficial y la dislexia evolutiva profunda.

La dislexia evolutiva fonológica (Seymour y McGregor, 1984) se caracteriza por la dificultad de leer palabras sin sentido («no palabras»), y en cambio no hay problemas para leer palabras regulares. Los errores más frecuentes en este subtipo son las paralexias visuales y derivativas. En la dislexia fonológica la vía indirecta («no léxica») es la que está alterada, hecho que dificulta que el niño alcance la fase alfabética propuesta por Frith. Los

procesos logográficos (reconocimiento de palabras) pueden resultar eficaces para llegar a la fase ortográfica.

La dislexia evolutiva superficial (Coltheart, Masterson, Byng, Prior y Riddoch, 1983) se caracteriza por leer mejor palabras regulares y palabras sin sentido que palabras irregulares debido sobre todo a la dificultad de asociación grafema-fonema.

Los errores son en su mayoría visuales y dan lugar a que las palabras tiendan a ser leídas como regulares, por lo cual la interpretación semántica queda determinada por la representación fonológica que ha construido el sujeto. Es posible que también existan dificultades con las palabras homófonas. Además, los sustantivos se descifran con más exactitud que los adjetivos, y éstos con más precisión que los verbos.

En la dislexia evolutiva superficial es la vía directa (o léxica) la que está alterada, por eso el sujeto es capaz de precisar el sonido de la palabra, pero no su significado. Estos sujetos, siguiendo el modelo de Frith, estarían «bloqueados» en la adquisición de la fase alfabética.

La dislexia evolutiva profunda se caracteriza por la dificultad de leer palabras sin sentido («no palabras») y una incapacidad manifiesta de asociar a las letras su sonido correspondiente. Por ello pueden comprender más palabras leyéndolas en silencio que teniéndolas que pronunciar correctamente y en voz alta; además suelen encontrar más fácilmente la palabra en un contexto que de forma aislada.

Los errores más frecuentes son las paralexias semánticas, pero también se cometen paralexias visuales, derivativas y de sustitución. Pueden crear neologismos. Al igual que en la dislexia superficial, los sustantivos se leen con más facilidad que los adjetivos, y éstos que los verbos. Además suelen presentar dificultades en la escritura (disgrafía).

La vía alterada es la léxica, y en términos del modelo de Frith el rendimiento lector se parece a la lectura logográfica de los principiantes. La frecuencia de este subtipo de dislexia es más bien rara. (Temple, 1988). Un resumen de estos subtipos disléxicos puede verse en las Tablas 13 y 14.

Por otra parte nos parece que la extrapolación conceptual y metodológica que de la dislexia adquirida se hace a la dislexia evolutiva es criticable por varias razones:

Tabla 13
 Caracterización de los principales subtipos de dislexia adquirida y su analogía con las dislexias evolutivas
 (según García, 1993)

Características lexicas		
Dislexia fonológica	Dislexia superficial (o semántica)	Dislexia profunda
<p><i>Síntomas críticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro en la lectura de pseudopalabras en comparación con la de palabras. • En la lectura de palabras: errores visuales u ortográficos, ausencia de errores semánticos, ausencia de efecto de concreción. • Disgrafía. <p><i>Síntomas asociados</i> (encontrados en la mayoría de los pacientes):</p> <ul style="list-style-type: none"> • En lectura de pseudopalabras: <ul style="list-style-type: none"> - pocas omisiones - muchas palabras con parecido visual - algunas con lectura incorrecta («derpacito-derpático») • En lectura de palabras: <ul style="list-style-type: none"> - errores derivativos («apareció-aparición», «aplaudir-aplausos») - pocas omisiones - mejor lectura de nombres que de verbos • Afasia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las palabras regulares, aunque sean desconocidas, tienen mayor probabilidad de ser leídas correctamente que las palabras irregulares. Síntoma considerado necesario y suficiente para el diagnóstico de este tipo de dislexia. • Los errores cometidos ante palabras irregulares consisten frecuentemente en «regularizaciones» (ajustándose a reglas de conversión grafema-fonema). • La acentuación indebida, único error a veces en palabras polisílabas. • El emparejamiento de homófonos sigue este orden de mejor a peor: palabras regulares, pseudopalabras, palabras irregulares. • La comprensión lectora, mediada por la codificación fonológica (por cómo se pronuncia). • En la lectura oral se dan errores ortográficos (omisiones, adiciones, sustituciones) que alteran la lectura de palabras y pseudopalabras. • Ortografía defectuosa, la mayoría de las faltas de tipo fonológico. • Confunden homófonos en la comprensión de palabras leídas silenciosamente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Errores semánticos en palabras aisladas: sustitución de una palabra por otra relacionada semánticamente. • Errores visuales (como criterio, el 50 % de las letras coincide entre estímulo y respuesta). • Sustitución de palabras funcionales (tanto estímulo como respuesta son funcionales). • Errores derivativos (tienen un morfema separable común). • Imposibilidad de derivación no léxica de la fonología a partir de la grafía. • Deterioro en la derivación léxica de la fonología a partir de la grafía. • Mayor dificultad en lectura oral de palabras difícilmente imaginables que en la de palabras fácilmente imaginables. • Los verbos más difíciles de leer oralmente que los adjetivos y éstos que los sustantivos. • Mayor dificultad en la lectura oral de palabras funcionales que en las de contenido. • Dependencia del contexto.

a) En los sujetos con dislexia adquirida hay constatación de una lesión cerebral demostrable por procedimientos clínicos y electrofisiológicos, mientras que en las dislexias evolutivas, como hemos visto, existe evidencia empírica de una cierta disfunción cerebral, y sólo algunos casos *post-mortem* bien documentados donde se han encontrado alteraciones microscópicas y macroscópicas del cerebro (Geschwind, 1986). Además no conviene olvidar la plasticidad cerebral infantil que en poten-

cia hace posible un desarrollo neuropsicológico normalizado. Por esto, una correspondencia entre los subtipos de dislexia adquirida y evolutiva podría esperarse en base a una teoría que destacara qué áreas específicas del cerebro están necesariamente implicadas en la construcción del sistema de la competencia lectora. Si estas áreas estuviesen alteradas como consecuencia temprana de una anomalía genética o de una situación pre o perinatal adversa, entonces podría producirse una alteración

Tabla 14
Caracterización de los principales subtipos de dislexia adquirida y su analogía con las dislexias evolutivas
(Continuación)

<i>Características lectoras</i>		
<i>Dislexia fonológica</i>	<i>Dislexia superficial (o semántica)</i>	<i>Dislexia profunda</i>
<p>1. <i>Alteración:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Déficit fonológico (semejante a la dislexia profunda, pero menos grave). <p>2. <i>Vía de acceso al significado:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Vía léxica o visual. <p>3. <i>Medios de diagnóstico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lectura de pseudopalabras (al no tener representación léxica tienen que ser necesariamente leídas por ruta fonológica). • Lectura de palabras poco frecuentes. • Lectura de palabras funcionales. • Lectura de palabras con afijos. <p>4. <i>Analogía con dislexias evolutivas:</i> «Dislexia evolutiva fonológica».</p> <ul style="list-style-type: none"> • Según modelo de U. Frith (1989), bloqueo en fase ortográfica. 	<p>1. <i>Alteración:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Vía léxica. <p>2. <i>Vía de acceso al significado:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ruta fonológica (indirecta). <p>3. <i>Medios de diagnóstico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lectura de palabras irregulares (sólo posible en lenguas opacas, no como el castellano en este caso, utilización de extranjerismos de uso común: hall, rallye...). • Definir homófonos presentados visualmente. • Definir pseudohomófonos (pseudopalabras con la misma pronunciación que palabras reales. Por ejemplo: Kuko). • Diferencia de tiempos y número de errores entre palabras largas y cortas. <p>4. <i>Analogía con dislexias evolutivas:</i> «Dislexia evolutiva superficial».</p> <ul style="list-style-type: none"> • Según modelo de U. Frith (1989), bloqueo en la adquisición de la fase alfabética. 	<p>1. <i>Alteración:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Total incapacidad de usar la vía fonológica junto con cierto deterioro en la visual. <p>3. <i>Medios de diagnóstico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tareas señaladas en el diagnóstico de las dislexias fonológica y superficial. • Lectura de palabras abstractas y de palabras de diferentes categorías gramaticales (sustantivos, adjetivos, verbos...). <p>4. <i>Analogía con dislexias evolutivas:</i> «Dislexia evolutiva profunda».</p> <ul style="list-style-type: none"> • Su presentación es rara. • Según modelo de U. Frith (1989), guarda similitudes con la lectura logográfica de los principiantes.

evolutiva de la lectura. En orden a obtener patrones similares correspondientes a los síndromes adquiridos debería ser necesario:

- (1) que las regiones afectadas del cerebro contengan modelos fundamentalmente especializados;
- (2) que en una proporción de casos, la alteración de los niños estuviera localizada en áreas correspondientes a las que están afectadas en los casos adultos, y

(3) que los efectos observables del daño ocasionado en el adulto puedan ser comparables a los del niño.

b) Se supone que los disléxicos adultos (en su mayoría encuadrables dentro de la clásica alexia sin agrafia) antes de sufrir la lesión habían adquirido un nivel suficiente de competencia lectora que ahora se ve deteriorado parcial o totalmente, pero que en cierta medida, y debido a capacidades residuales

o estrategias compensadoras (Luria, 1979b), puede influir en la realización de las diversas tareas sometidas a estudio. Por el contrario, en las dislexias evolutivas dicha compensación no es posible debido a que tal competencia lectora no existe.

c) La teoría de la doble vía de procesamiento de la lectura puede tener ciertas insuficiencias como marco conceptual de la dislexia evolutiva. Dichas insuficiencias llevan en la actualidad a proponer un modelo de tres vías de acceso al léxico: la visual-ortográfica, la fonológica-lexical y la fonológica-no lexical (Mitchell, 1982), e incluso la existencia de un léxico también dual. Así mismo, con respecto a su supuesta independencia o reciprocidad se admite, no sin polémica, que ambas vías se pueden utilizar sucesiva o alternativamente en la lectura de palabras regulares, pero solamente la vía indirecta o fonológica se puede utilizar para leer palabras de pronunciación irregular. A nivel evolutivo se ha sugerido que la vía fonológica es utilizada predominantemente por los lectores principiantes, pero a medida que se progresa en habilidad lectora la vía léxica se vuelve cada vez más importante y de ordinario es la vía utilizada preferentemente. Por otra parte, no conviene olvidar que en cierto modo la teoría de la doble vía se relaciona muy directamente con los métodos pedagógicos tradicionales de aprendizaje de la lectura. La vía fonológica sería predominante en el llamado método sintético, donde se subraya la importancia de la correcta descodificación del significante, mientras que la vía léxica lo sería en el método global, donde se pone especial énfasis en la comprensión del significado. Sin embargo, en la práctica el lector avezado utiliza comúnmente ambos procesos (o procedimientos); es más, la perfecta comprensión se consigue cuando el lector ha analizado y comprendido el texto tanto a nivel superficial (perceptivo) como profundo (semántico). Así mismo, la investigación psicolingüística actual, como hemos dicho anteriormente, apoya la idea de que la lectura es un proceso interactivo, de múltiples niveles, guiado por el significado y generador de hipótesis.

d) El modelo propuesto por Frith es más descriptivo que explicativo. Es criticable suponer que el aprendizaje de la lectura es lineal, ya que las fases se desarrollan gradualmente pero pueden solaparse. Además, no todos los niños pasan necesariamente por las mismas fases de aprendizaje de la lectura, y que la fase logográfica no se da siempre, ya que los

niños que tienen buenas habilidades fonológicas antes de aprender a leer las utilizan desde el principio.

e) El tipo de tareas utilizadas para diferenciar los subtipos de dislexia evolutiva es muy limitado. En concreto, los subtipos se definen básicamente por su rendimiento en tareas que únicamente implican lectura de palabras y no de frases o textos. Además, las exigencias de la tarea (y en consecuencia su valoración) privilegian más los aspectos de la descodificación lectora que los de la comprensión.

f) Cuando a través de diseños de grupo y utilizando muestras de niños disléxicos y de lectores normales se trata de replicar los patrones que definen los subtipos disléxicos (fonológico y superficial, principalmente) obtenidos fundamentalmente a través de diseños de caso único, los resultados reflejan, por una parte, que los patrones de lectura de los niños disléxicos se parecen más a los de los niños normales de una edad lectora equivalente que al de sujetos con dislexia adquirida; por otra, que los subtipos de dislexia evolutiva descritos tienen escasa consistencia, porque la mayoría de los errores lectores que se suponen vinculados a tales subtipos se encuentran también en niños normales del mismo nivel lector y, por tanto, ni son indicadores de anormalidad, ni mucho menos sirven para explicar las dificultades de los niños disléxicos evolutivos (Bryant e Impey, 1986).

g) Aunque la lectura y la escritura, como propone el modelo cognitivo, pueden estudiarse por separado, sin embargo en la práctica clínica y pedagógica se constata que las dificultades en ambas habilidades tienden a coexistir. Así, es posible encontrar niños disléxicos evolutivos (sobre todo a partir de 8 años) que pueden alcanzar un rendimiento lector casi normal, y sin embargo es a través de sus errores disortográficos donde se manifiesta la persistencia de sus dificultades disléxicas. En otros casos, a las dificultades de organización gramatical a la hora de escribir una palabra, una frase (disortografía) pueden añadirse así mismo dificultades en la ejecución motora de la escritura (disgrafía). Estos aspectos necesariamente deben ser tenidos en cuenta si se quieren definir subtipos de dislexia evolutiva que no solamente sean descriptivos, sino también explicativos.

h) La mayor parte de los estudios del modelo cognitivo se han realizado en inglés, o en menor cuantía en francés, aunque existen también estudios en italiano, castellano, servocroata, etc. A pesar de

Tabla 15
Subtipos de dislexia evolutiva equiparables según los modelos neuropsicológico y cognitivo

<i>Forma de procesamiento</i>	<i>Vía de acceso al significado</i>	<i>Dislexia evolutiva neuropsicológica</i>	<i>Dislexia evolutiva psicolingüística</i>
Simultáneo Secuencial	Léxica Fonológica	Viso-Perceptiva Audio-Lingüística	Superficial Fonológica

que el marco conceptual y metodológico pueda ser independiente no se puede obviar que las características fonológicas, sintácticas y semánticas de una lengua pueden marcar diferencias importantes.

Para terminar este apartado, queremos subrayar que una buena parte de las investigaciones inglesas y francesas confirman hasta la saciedad que uno de los requisitos para leer bien es poseer un buen dominio de las destrezas fonológicas (segmentación fonémica, conciencia fonológica, etc.), dado que favorecen el análisis fonético de las palabras, requisito previo para dominar los sistemas alfabéticos de escritura (Sánchez, 1990).

3. Conclusiones sobre los subtipos disléxicos

Hemos expuesto cómo en los últimos años la idea de que la dislexia evolutiva es una entidad heterogénea y discreta ha llevado consigo la realización de un considerable número de trabajos en los cuales se han definido y diferenciado diversos síndromes o subtipos disléxicos. En la mayoría de estos trabajos se asume, a veces de forma muy dispar, que diversas variables de índole neuropsicológica y cognitiva están estrechamente relacionadas con las variables del proceso lectoescriptor. Debido a que dichas variables pueden presentar distintos grados de covariación es posible aislar y operativizar sus diferentes formas de combinación, lo que constituye la base para definir los distintos patrones o perfiles de respuesta (déficit generalmente), a través de los cuales se definen los subtipos o síndromes (Tabla 15). Además estos subtipos pueden tener una etiología diferente y exigir por tanto un tratamiento específico.

No obstante, la investigación en este campo se ha encontrado con serios problemas conceptuales y metodológicos, tanto que en el momento presente es preciso reconocer que los subtipos diferenciados

presentan dificultades de generalización debido a que están directamente influidos por:

a) El modelo conceptual seguido por los autores (neuropsicológico, cognitivo).

b) La metodología utilizada. Se constata un predominio de diseños transversales sobre los longitudinales, de enfoques correlacionales frente a experimentales. Existe así mismo tal diversidad de procedimiento de evaluación y de análisis de datos (análisis factorial, análisis de *cluster*) que no queda claro hasta qué punto los subtipos disléxicos diferenciados guardan una estrecha similitud.

c) La escasa fiabilidad y validez de los diagnósticos de dislexia evolutiva, dado que a menudo no se observa el debido rigor al aplicar los criterios de exclusión inherentes a este cuadro clínico.

d) El deficiente control de variables, que pueden cambiar el significado de los datos (p. ej., CI, instrucción previa, método de lectura, etc.).

Somos de la opinión que numerosos estudios presentan deficiencias relacionadas con algunos de los aspectos enumerados anteriormente. Un estudio que ofrezca garantías sobre la dislexia evolutiva requiere años de trabajo, un equipo interdisciplinar bien entrenado y una tecnología sofisticada y costosa, y sobre todo un buen diseño. No es de extrañar que Aaron y Phillips (1986), en un estudio donde tratan de resumir los hallazgos de toda una década de investigaciones con sujetos disléxicos, concluyan que los disléxicos investigados a posteriori parecen constituir un grupo homogéneo, cuestionándose la posible existencia de subtipos disléxicos. Sin embargo, a pesar de estas críticas, la importancia e interés del tema sigue acaparando la atención de los investigadores, tanto desde el enfoque neuropsicológico como desde el cognitivo; además la idea de que existen diversos síndromes disléxicos se considera de especial relevancia de cara a conseguir una

mayor especificidad en los tratamientos. Ambos modelos, cada uno desde su perspectiva, han contribuido a matizar que los subtipos o síndromes disléxicos:

a) No son independientes, ni radicalmente diferentes, sino que pueden ocupar puntos extremos de una misma dimensión general, pudiendo coexistir en cierto grado tipos mixtos.

b) Están influenciados por la edad y el idioma. Incluso se podría matizar que los subtipos pueden evolucionar de forma diversa, aunque de persistir en la adolescencia guardarían mayor similitud que en edades tempranas (7-8 años), siendo su característica principal la dificultad para aprovechar adecuadamente las posibilidades que la lectura y la escritura ofrecen como fuente de conocimiento personal, académico y profesional.

Queda por dilucidar si el valor de los subtipos no es solamente descriptivo, sino también explicativo. En este sentido, la teoría de Luria constituye un marco conceptual apropiado en el que basar las investigaciones futuras.

C. APLICACION DE LA TEORIA DE LURIA A LA DISLEXIA EVOLUTIVA

La teoría de Luria es aprovechable para enfocar los problemas escolares de los niños porque cuenta con el concepto fundamental de sistemas funcionales. Dicho concepto ofrece muchas posibilidades de interpretar las dificultades de aprendizaje en un equipo multidisciplinar. También son de la mayor utilidad los dos tipos de procesamiento, el simultáneo y el secuencial, postulados por Luria para su segundo bloque funcional del cerebro.

Después de revisar los conceptos básicos de función, localización y síntoma, Luria (1979a, 1983) cree que no se debe hablar de funciones en el sentido tradicional, sino que es mejor referirse a *sistemas funcionales*.

Las actividades psíquicas más complejas se caracterizan por poseer una organización sistémica, es decir, una estructura compleja compuesta de diversos eslabones o partes que actúan conjuntamente. Los eslabones pueden estar situados en diferentes niveles neurales y son móviles. Son móviles porque, manteniéndose invariable el resultado final de la actividad, puede cambiar el modo de conse-

guirse dicho resultado al variar los componentes del sistema que de hecho intervienen en el proceso.

Esta noción de sistemas funcionales se cita como una de las principales fuentes de inspiración de la concepción actual en ciencia cognitiva del procesamiento paralelo distribuido (PPD). La oposición de los sistemas funcionales a la idea de control central, propia de las doctrinas localizacionistas, ha servido así mismo para elaborar el concepto de distribuido *versus* central de los modelos PPD, hasta el punto de afirmar: «Nuestra idea de la organización global del procesamiento es similar a la de Luria» (Rumelhart y McClelland, 1988, p. 135).

El carácter de complejidad y movilidad que poseen los sistemas funcionales marca la distancia de la teoría neuropsicológica de Luria tanto del localizacionismo estricto como del holismo respecto a las funciones cerebrales. No hay una correspondencia directa y exclusiva entre conductas específicas y áreas específicas del cerebro, ni la relación cerebro-conductas es indiferenciada por ser todas las áreas funcionalmente equipotenciales. Debe matizarse que cualquier área específica del cerebro puede formar parte de más de un sistema funcional. Así, si sufre daño un área concreta del cerebro, pueden alterarse diversas capacidades en cuya base sistémica dicha área intervenía como componente. De aquí deriva la pluripotencialidad de las áreas cerebrales en relación con las conductas. Por otra parte, también es cierto que más de un sistema funcional puede ser responsable de cualquier conducta. Decimos que los eslabones de los sistemas funcionales son móviles, por lo cual pueden existir sistemas funcionales alternativos cuando un sistema es dañado en algún componente con sólo intercambiar el componente dañado por otro intacto.

La idea de movilidad sistémica anteriormente expuesta conduce a la explicación de la mayor gravedad de los efectos de las lesiones infantiles (cerebrales) sobre la conducta en cuanto comparadas con las lesiones de adultos, habida cuenta de que en los adultos el cerebro se ha dotado ya de más sistemas funcionales alternativos. Los sistemas funcionales propician, por su propia naturaleza, la *sustitución de la función* más bien que su *restitución* en el proceso de recuperación funcional subsiguiente a una lesión. Es decir, se produce una reorganización funcional de los mecanismos neurales subyacentes que han permanecido intactos. En los niños, cuando se están formando los co-

respondientes sistemas funcionales del cerebro en desarrollo, las lesiones han de tener necesariamente una interpretación bien diferente a la que corresponde al cerebro adulto respecto al déficit funcional producido y a su posible recuperación.

La organización de los sistemas funcionales en las edades infantiles es susceptible de retraso en relación con el común de los niños a una determinada edad (retraso madurativo), como también lo es de desviación de ese común (déficit madurativo). La noción de los sistemas funcionales de la teoría de Luria está abriendo nuevos horizontes a la neuropsicología infantil, y más concretamente al enfoque multidisciplinar de la evaluación y tratamiento de las diversas capacidades infantiles para el aprendizaje en el medio escolar.

Quienes pretenden entender y desarrollar los modos de procesamiento con los que opera el cerebro, incluyendo conceptos de la psicología cognitiva o de la lingüística, recurren al modelo de Luria (p. ej., Das y Varnhagen, 1986; Kaufman y Kaufman, 1983).

Los procesos cognitivos secuenciales y simultáneos son las dos estrategias principales del procesamiento de información propias del segundo bloque funcional (bloque de input) en el modelo Luria. Las áreas que sustentan estos tipos de procesamiento son ante todo las secundarias y terciarias, sin que se pueda decir que dichos tipos sean específicos de alguna modalidad sensorial o estímulo. Toda clase de estímulos es susceptible de ser procesada bien secuencialmente, bien simultáneamente. Sin embargo, algunas operaciones dependientes del cerebro son más efectivas cuando el procesamiento es de un signo más bien que de otro. En este sentido, el procesamiento sucesivo se asocia con la audición y el movimiento, funciones que requieren principalmente procesamiento del orden serial de la información o de la secuenciación. La apropiada organización secuencial de la información depende de una capacidad básica para el aprendizaje escolar, sin olvidar que la organización secuencial es característica esencial de la cadena hablada. Obrzut y Obrzut (1982), al igual que otros autores, afirman que la organización secuencial es crítica para el aprendizaje. Para Luria, las síntesis sucesivas realizadas por las áreas secundarias y terciarias son características de las regiones frontotemporales.

El procesamiento simultáneo se asocia con la visión y el tacto, al realizar síntesis de elementos se-

parados en agrupamientos o *gestalten*. Este tipo de procesamiento implica con frecuencia información especial, campo en el que el procesamiento fácilmente puede ser holístico vía visual o táctil. La memoria visual se hallaría al servicio de procesos simultáneos, tan importantes para retener y reconocer formas y palabras. Las síntesis simultáneas requeridas por los procesos simultáneos se llevan a cabo, en el modelo de Luria, en regiones parietooccipitales.

Así pues, y a tenor de las investigaciones clínicas, Luria considera el procesamiento de información en términos de síntesis sucesivas y síntesis simultáneas, vinculadas aquéllas a regiones cerebrales frontotemporales y éstas a regiones cerebrales parietooccipitales. La concepción de síntesis sucesivas y síntesis simultáneas tiene su origen en hipótesis sobre percepción que ya en el siglo XIX había formulado Sechenov. El análisis perceptivo obedecía, para Sechenov, a dos principios: las sensaciones auditivas se integraban en series temporales y sucesivas (síntesis secuenciales), mientras que el análisis táctil y el análisis visual integraban las correspondientes señales o sensaciones en combinaciones espaciales y simultáneas (síntesis simultáneas). Luria pensaba que estos dos principios de análisis perceptivo funcionaban tanto para material verbal como no verbal, así como también a los niveles de memoria y procesos intelectuales además del nivel perceptivo. También propuso tareas para evaluar la síntesis sucesiva y la síntesis simultánea. En esta dirección de búsqueda de tareas para la evaluación de un tipo particular de procesamiento cognitivo, ya sucesivo, ya simultáneo, han puesto especial empeño los impulsores del «modelo Luria-Das» (Das, 1973; Das y Varnhagen, 1986).

En relación con el tipo de procesamiento cognitivo y la capacidad de lectura, el modelo Luria-Das se propone como un marco esencial para entender el proceso lector. La dificultad lectora, examinada a la luz de la integración de información, tiene en el procesamiento secuencial su factor crítico. No obstante, en casos severos de dificultad lectora específica (con más de dos años de retraso en la lectura), los niños se hallan por debajo de sus iguales en edad tanto en tareas de procesamiento secuencial como simultáneo. Cuando la dificultad no es tan severa, los niños realizan peor algunas tareas de procesamiento sucesivo (como la codificación fonológica, por ejemplo). Además de fallar en lectura por

Tabla 16
Clasificación de la dislexia evolutiva
(según Rourke, 1982)

<i>Dislexia evolutiva</i>
<p>Dislexia tipo A</p> <p><i>Déficit neuropsicológicos en:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Organización y síntesis visoespacial. - Coordinación psicomotora. <p><i>Originan:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultad en el reconocimiento de grafemas. - Comprensión lectora insuficiente. - Dificultad en resolver problemas «no verbales». - Dificultad en formación de conceptos de nivel superior. <ul style="list-style-type: none"> • Se asocia a disfunción del hemisferio derecho y es más frecuente en los disléxicos de menor edad (7-8 años).
<p>Dislexia tipo R-S</p> <p><i>Déficit neuropsicológicos en:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Habilidades psicolingüísticas. <p><i>Originan:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dificultades en la asociación de fonema-grafema (con fusiones fonémicas). - Comprensión lectora insuficiente. - Excelente habilidad para resolver problemas «no verbales» y adaptarse a aprendizajes nuevos. <ul style="list-style-type: none"> • Se asocia a disfunción del hemisferio izquierdo.

deficientes habilidades de procesamiento de información, también pueden fallar los niños por emplear un modo inadecuado de procesamiento (p. ej., usar modos simultáneos de procesamiento donde los apropiados eran los sucesivos).

Desde esta perspectiva, los niños disléxicos evolutivos podrían clasificarse unos como deficientes en procesamiento secuencial (o sucesivo) de información, otros en procesamiento simultáneo (u holístico), y un tercer grupo que sería deficiente en ambos modos de procesamiento.

Esta división de niños disléxicos evolutivos en virtud del modo de procesar la información es la que se intenta comprobar. Así, Aaron (1982, 1984) tiende a explicar los subtipos de dislexia mediante una hipótesis de desequilibrio en el procesamiento de los hemisferios cerebrales. Considera que el aprendizaje de la lectura implica dos etapas: descodificación y comprensión, y que la etapa de descodificación tiene dos componentes: el procesamiento simultáneo y el procesamiento secuencial. El procesamiento simultáneo implica el reconocimiento de los rasgos gráficos más sobresalientes de las palabras; el procesamiento secuencial o sucesivo implica la conversión de los grafemas en sus componentes fonéticos. Ambos procesamientos dependen, de acuerdo con Luria (1973), de la acción diferenciada de ambos hemisferios cerebrales, que se equilibra en los lectores normales de modo que ambos procesos intervienen en la descodificación.

En los subtipos disléxicos puros se produciría una deficiencia en uno de ellos, lo cual provocaría un desequilibrio y una sobredependencia de la descodificación del procesamiento que está funcionando normalmente. A la postre, esto viene a subrayar una ligazón muy estrecha entre la organización cerebral, el estilo cognitivo de procesamiento y el estilo de aprendizaje lectoescritor. El disléxico que tiene deficiencias secuenciales presenta dificultad para integrar los fonemas, y además predominan las omisiones, sustituciones y adiciones durante la lectura debido a que trata de leer en base a un análisis visual de las características más relevantes del signo gráfico. El disléxico con deficiencias simultáneas presenta pocos errores semánticos o sintácticos, pero tiende a deletrear y no logra pronunciar globalmente las palabras. Estas investigaciones tienen el interés de relacionar directamente la presencia de subtipos de dislexias con el funcionamiento neuropsicológico, y sus resultados presentan bastante concordancia con la

clasificación propuesta por Rourke (1982; véase la Tabla 16).

Por otra parte desde el punto de vista educativo y de la rehabilitación del disléxico, esta clasificación tendría bastante trascendencia, ya que, según se trate de un tipo u otro de alteraciones en el proceso de descodificación, varía radicalmente el enfoque educativo. Si el niño presenta una dislexia secuencial la acción reeducativa debería ir encaminada al análisis, segmentación y recodificación de los fonemas a partir de la descomposición de los elementos visuales de las palabras. En cambio, si predomina un tipo de dislexia simultánea, la rehabilitación debería estar orientada a integrar mejor los componentes auditivos en una percepción simultánea global de sus elementos (Luria y Tsvétkova, 1987; Ramos 1991).

La construcción de baterías neuropsicológicas

(Manga y Ramos, 1991) está posibilitando la realización de estudios neuropsicológicamente orientados donde las derivaciones de la teoría de Luria al campo de las dificultades de aprendizaje están siendo contrastadas empíricamente. Así, diversos trabajos llevados a cabo con la Luria-Nebraska Infantil han permitido poner de relieve que la batería discrimina entre niños con dificultades de aprendizaje y niños normales, matizando que las diferencias más notables se dan en las escalas de Lectura, Escritura y Lenguaje expresivo (Geary y Gilger, 1984; Nolan, Hammeke y Barkeley, 1983).

Estos estudios tienen el común denominador de confirmar que las escalas orientadas hacia el rendimiento son las que mejor diferencian a los niños con dificultades de aprendizaje de los niños normales (Ramos, Manga, Ogueta y Coello, 1990a; Manga y Ramos, 1992; Ramos, Manga, Fournier y Navarredonda, 1992).

También con la intención de hallar un factor de procesamiento simultáneo y otro factor de procesamiento sucesivo, junto al fundamental de logro escolar, ha sido construida la Batería K-ABC (Kaufman y Kaufman, 1983). Los trabajos de Kaufman con esta batería pretenden su validación de constructo mediante el análisis factorial, así como también estudian las correlaciones de las puntuaciones en la K-ABC con las obtenidas por los niños en el WISC-R. Así mismo se ha informado de validez concurrente con las puntuaciones obtenidas por algunos grupos de niños con dificultades de aprendizaje en la batería Luria-Nebraska infantil. La batería K-ABC, aplicable a niños de entre dos años y medio y doce años y medio de edad, podría tener en la evaluación neuropsicológica infantil un gran impacto, a juicio de Hynd y Cohen (1987) el impacto que obtuvieron en su día los tests de Weschler en Psicología, a expensas todavía de la obtención de nuevos datos que aporten mayor evidencia de validez y fiabilidad. También es optimista la opinión de Reynolds y Kamphaus (1986) respecto a la aplicación de la K-ABC en el campo de la neuropsicología del desarrollo:

La K-ABC ha sido elaborada a partir de un marco teórico que refleja en gran medida una fusión del trabajo de Vygotsky-Luria con los intereses de investigadores americanos en especialización cerebral. Como tal, la K-ABC es de obvio interés para los neuropsicólogos clínicos. La aportación definitiva del uso de la K-ABC en este cam-

po se conocerá en el futuro, pero posee muchas características que presagian su utilidad si forma parte de la evaluación neuropsicológica (p. 194).

Por otra parte, se han intentado clasificar los subtests del WISC en categorías de secuencialidad y espacialidad (simultaneidad), además de otra categoría conceptual. En poblaciones de niños con dificultades para la lectura se halló un claro déficit en los subtests de la categoría secuencial, en comparación con las puntuaciones obtenidas por niños normales en esos mismos subtests. Se reconoce que existe un alto grado de heterogeneidad entre los niños con dificultades en lectura. Se han propuesto por ello subtipos de dislexia a partir de los perfiles obtenidos en las escalas del WISC: un subtipo por defecto en la capacidad de secuenciación, un segundo subtipo por defecto en la capacidad simultánea, más un tercer grupo mixto. Aunque los subtipos propuestos por los diversos autores reciben nombres diferentes como hemos visto anteriormente, los niños con problemas de lectura podrían clasificarse unos como deficientes en procesamiento secuencial (o sucesivo) de información, otros en procesamiento simultáneo (u holístico), y un tercer grupo sería deficiente en ambos modos de procesamiento.

Sin embargo, esta clasificación necesita mayor evidencia empírica, no sólo en niños de habla inglesa, sino también en otras lenguas.

En castellano, utilizando la Batería Luria-DNI (Manga y Ramos, 1991) se logran diferenciar los perfiles neuropsicológicos de niños normales, niños con dislexia evolutiva y con epilepsia benigna de la infancia, y se obtiene un porcentaje cercano al 80 por 100 de casos correctamente clasificados (García, 1993; Pérez Fernández, 1993; véase la Figura 12). Además se identifica un grupo denominado CI-bajo que agrupa a los niños cuyo cociente intelectual está comprendido entre 75 y 90. Así se pone de relieve que no conviene desdeñar el papel que el potencial intelectual puede jugar en el rendimiento escolar, y que si no se valora correctamente puede dar lugar a casos falsamente considerados como dislexias evolutivas, pero que en realidad constituyen lo que tradicionalmente se ha conocido como «niño límite», «borderline» o, a veces, niños con «un ritmo de aprendizaje lento».

Por otra parte se comprueba que el procesamiento secuencial es clave para el aprendizaje de la

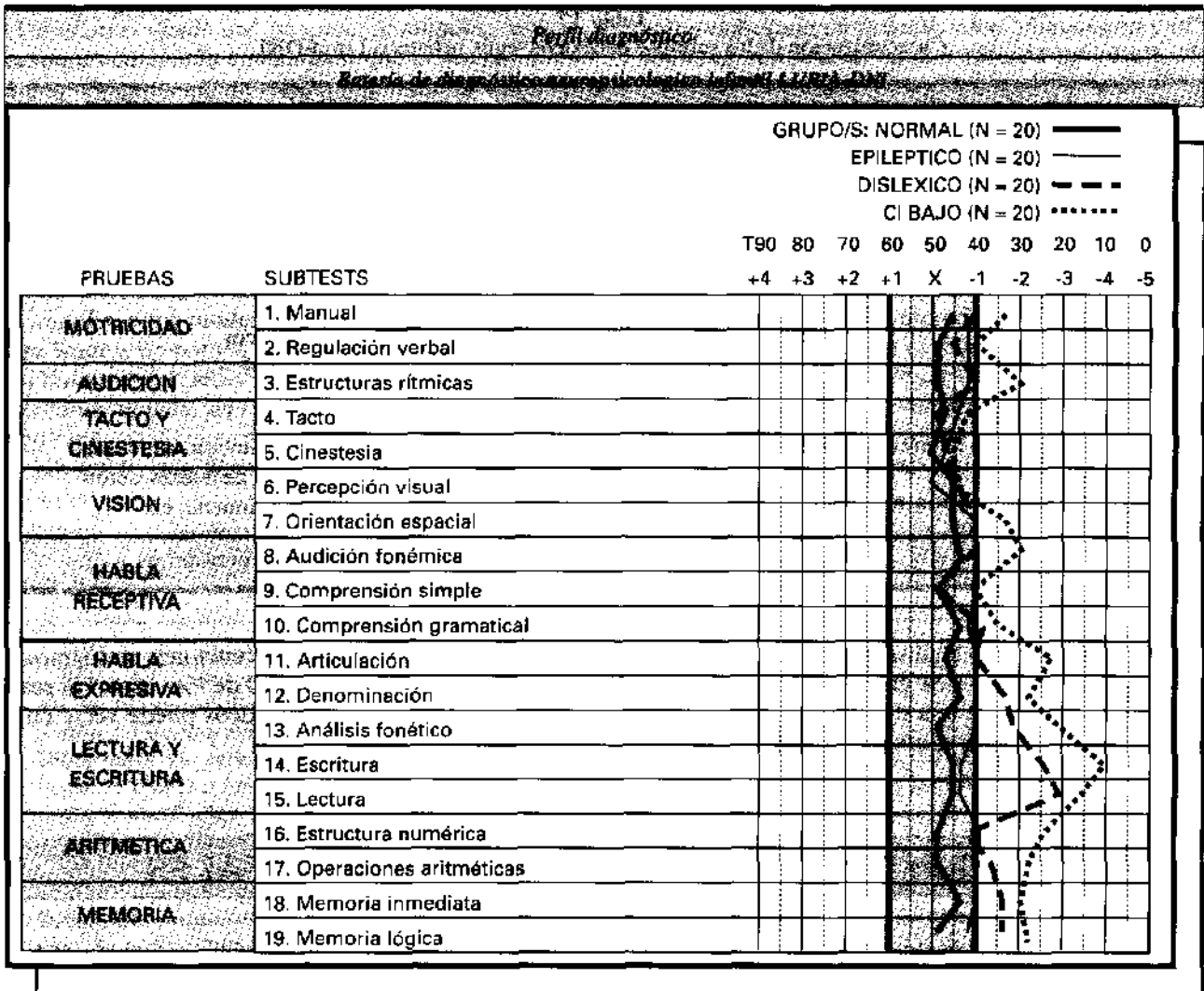


Figura 2. Perfil neuropsicológico de los cuatro grupos diagnosticados en la batería Luria-DNI (según Pérez Fernández, 1993)

lectura y su normal desarrollo. Así, en un estudio llevado a cabo con 20 niños (17 niños y 3 niñas) disléxicos evolutivos (Ramos, Manga, Ogueta y Coello, 1990b; Ramos, Manga, Ogueta, González, Coello *et al.*, 1990c) las puntuaciones de los sujetos en la Batería Luria-DNI fueron analizadas mediante análisis de *cluster* (jerárquico) y se diferenciaron tres subgrupos:

1. *Secuencial 1*. Se caracteriza por presentar de forma predominante déficit motores, auditivos, lin-

güísticos, mnésicos y ligeros déficit visoperceptivos (comprende el 35 por 100 de los casos).

2. *Secuencial 2*. Presenta predominantemente déficit auditivos, lingüísticos y mnésicos, y no se constatan déficit perceptivos y motores. Es el subgrupo que tiene el rendimiento lectoescritor más bajo (comprende el 20 por 100 de los casos).

3. *No secuencial*. Se caracteriza por presentar «ligeros» déficit motores, lingüísticos y mnésicos (comprende el 40 por 100 de los casos).

Tabla 17
Caracterización de los subtipos disléxicos según la batería Luria-DNI

Secuencial 1 (35 %)	No secuencial (40 %)	Secuencial 2 (20 %)
<ul style="list-style-type: none"> - CIV < CIM (diferencia de 18 puntos) - Perfil DNI inferior a la media - Déficit en subtests: <ul style="list-style-type: none"> • motores • auditivos • visuales • lingüísticos • mnésicos - Patrón deficitario de predominio secuencial - Nivel de lateralización más bajo que en otros grupos 	<ul style="list-style-type: none"> - CIV igual o similar a CIM - Perfil DNI próximo a la media del grupo normativo - Déficit en subtests: <ul style="list-style-type: none"> • lingüísticos (análisis fonético, audición fonémica, denominación) - Patrón más cuantitativo que cualitativo - Buen nivel de lateralización - Bajo rendimiento en lectoescritura 	<ul style="list-style-type: none"> - CIV < CIM (en 12 puntos) - Perfil DNI muy heterogéneo - Déficit en subtests: <ul style="list-style-type: none"> • auditivos • visuales • lingüísticos • mnésicos - Patrón deficitario secuencial - Buen nivel de lateralización - Buen rendimiento en: <ul style="list-style-type: none"> • pruebas motoras • pruebas perceptivas

Por otra parte, el análisis discriminante de las puntuaciones de los tres grupos en la Luria-DNI define dos funciones: una de predominio perceptivo-motor y otra de predominio verbal (o lingüísti-

ca). En virtud de estas dos funciones se logra una clasificación del 100 por 100 de los casos. Un resumen de estos subtipos disléxicos puede verse en la Tabla 17.

IV. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El estudio de los trastornos de aprendizaje ha cobrado en los últimos años una especial relevancia debido al creciente número de niños (entre el 10 y el 15 por 100) que pueden verse afectados por trastornos ligados principalmente al aprendizaje de la lectura (dislexia), la escritura (disortografía y disgrafía) y el cálculo (discalculia). Generalmente se acepta que estos trastornos son primarios, es decir, que se dan en niños que presentan un potencial intelectual normal, que están exentos de déficit sensoriales o neurológicos, que no presentan ningún otro cuadro psicopatológico (déficit de atención, depresión infantil, etc.), que no proceden de ambientes culturalmente desfavorables y que han tenido oportunidad de aprender a leer, a escribir o a calcular a la edad adecuada y con métodos adecuados.

La dislexia evolutiva constituye el trastorno de aprendizaje por excelencia, debido no sólo a su fre-

cuencia, sino sobre todo a sus consecuencias. El niño tiene que aprender a leer, ya que después tiene que leer para aprender. Y lo mismo puede decirse de las otras técnicas básicas de aprendizaje como la escritura y el cálculo. Su escaso dominio provoca en el niño retraso escolar, pero no debe presuponerse que todo retraso escolar es siempre debido a un trastorno específico de aprendizaje.

En el estudio de la dislexia evolutiva persisten diversos problemas como la definición precisa del término, las diferentes clasificaciones de subtipos disléxicos, los límites entre los trastornos disléxicos y otros trastornos del aprendizaje (p. ej., discalculia evolutiva, disgrafía evolutiva), la excesiva variabilidad interindividual encontrada entre los disléxicos, etc. Además, es posible distinguir dos modelos principales: el neuropsicológico y el cognitivo. A pesar de que cada modelo conceptualiza y explica

el trastorno desde sus propios postulados, ambos enfoques coinciden en subrayar que la dislexia evolutiva no es una entidad homogénea, sino que es posible diferenciar en ella diversos subtipos. Así, el modelo neuropsicológico distingue tres subtipos: el *lingüístico*, el *perceptivo* y el *mixto*. El modelo cognitivo en cambio diferencia la *dislexia evolutiva superficial*, la *fonológica* y la *profunda*. Más recientemente, desde la teoría de Luria, se ha clasificado a los niños disléxicos como *secuenciales*, *simultáneos* y *mixtos*. En estos modelos se asume que los subtipos dan lugar a un patrón de respuesta característico, y así mismo que pueden tener una etiología diferente. En consecuencia, las estrategias de intervención deben ser específicas para cada subtipo.

Un punto que parece crucial para los países de

habla castellana en general, y los bilingües en particular, es comprobar en qué medida los resultados obtenidos en niños disléxicos evolutivos con lenguas tan diversas como el francés, el alemán o el inglés pueden ser directamente aplicables. Si bien existen algunos estudios comparativos en los que se confirma una gran similitud entre los subtipos de dislexia evolutiva descritos —por ejemplo entre niños norteamericanos y alemanes— su generalización a lenguas como el castellano está por demostrar. Este fenómeno merece tenerse en cuenta porque es obvio que en cada lengua los procesos de leer y escribir pueden tener distintas dificultades, y las diferencias que presentan los diversos códigos lingüísticos deben ser tenidas en cuenta, tanto a nivel de investigación como de intervención.

V. TERMINOS CLAVE

Agrafia: Incapacidad adquirida para escribir debido a lesión del sistema nervioso central.

Alexia: Incapacidad adquirida para leer debido a lesión del sistema nervioso central.

Dificultades de aprendizaje: Denominación genérica que se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos que se manifiestan en dificultades significativas al adquirir y usar las capacidades de leer (dislexia), escribir (disgrafía) y de realizar operaciones aritméticas (discalculias). Pueden ser primarias o secundarias.

Discalculia: Dificultades persistentes en el aprendizaje del código numérico y en la realización de operaciones aritméticas sencillas (sumar, restar, etc.). Puede ser primaria o secundaria.

Disgrafía: Trastorno de la realización motora de la escritura. Puede ser primaria o secundaria. La disgrafía primaria se presenta en niños con un potencial intelectual normal y sin presencia de trastornos neurológicos, sensoriales, motores y afectivos. La disgrafía secundaria es una manifestación sintomática de un trastorno neurológico o psicopatológico de mayor importancia.

Dislexia evolutiva fonológica: Subtipo de dislexia que se caracteriza por la dificultad para leer palabras sin sentido («no palabras») y por no presentar problemas para leer palabras regulares. Los errores más frecuentes en este subtipo son las paralexias visuales y derivativas, debido a que la vía indirecta («no léxica») está alterada.

Dislexia evolutiva profunda: Subtipo de dislexia que se caracteriza por la dificultad para leer palabras sin

sentido («no palabras») y una incapacidad manifiesta de asociar a las letras su sonido correspondiente. Por ello pueden comprender más palabras leyéndolas en silencio que teniéndolas que pronunciar correctamente y en voz alta; además suelen encontrar más fácilmente la palabra en un contexto, que de forma aislada. La vía léxica (directa o visual) está alterada.

Dislexia evolutiva superficial: Subtipo de dislexia que se caracteriza por leer mejor las palabras regulares o las palabras sin sentido que las palabras irregulares, debido sobre todo a la dificultad de asociación grafema-fonema. La ortografía es defectuosa y la mayoría de los errores son de tipo fonológico. La vía léxica (directa o visual) está alterada.

Dislexia lingüística: Subtipo disléxico poseedor de un bajo CI verbal en relación con el CI manipulativo. Presenta déficit en discriminación auditiva, memoria auditiva inmediata y habilidades psicolingüísticas. En lectura da lugar a confusión de letras, sílabas o palabras de sonido similar y comprensión deficiente. En ortografía predominan las omisiones, adiciones y sustituciones en palabras de sonidos similares.

Dislexia perceptiva: Subgrupo disléxico con un CI verbal superior al promedio para la edad y un CI manipulativo bajo. Presenta déficit en destrezas perceptivo-visuales, psicomotrices y memoria visual inmediata. En lectura da lugar a reconocimiento lento de las palabras, confusión de letras, sílabas, palabras o números de grafía similar (*b/d/p/q; u/n; el/te; 6/9*) y comprensión lectora variable. En ortografía

presenta escritura en espejo, confusiones e inversiones de letras, palabras o números de grafía similar.

Dislexia primaria: Dificultad persistente en el aprendizaje de la lengua escrita que se da en niños mayores de 7 años de edad, que tienen un potencial intelectual normal y que no presentan deficiencias sensoriales, lesiones neurológicas, problemas emocionales, aprendizaje inadecuado, falta de motivación y no proceden de ambientes culturales empobrecidos. También se la conoce como dislexia evolutiva, dislexia específica, dislexia de desarrollo o dislexia escolar.

Dislexia secundaria: Es la dislexia que como síntoma aparece ligada a cuadros neurológicos o psicopatológicos muy diversos (p. ej., retraso mental, lesiones cerebrales focales, epilepsia, depresión infantil, déficit de atención con hiperactividad, etc.). También puede ser el resultado de factores socioculturales y ambientales, aunque en estos casos es más apropiado hablar de retraso lector.

Dislexia subtipo «secuencial»: Según la terminología de Luria, aquella dislexia que se caracteriza por una dificultad extrema para integrar los fonemas dando lugar a errores de lectura como omisiones, sustituciones y adiciones, debido a que se intenta leer a partir de un análisis visual de las características más relevantes del signo gráfico. Predominan los déficit lingüísticos.

Dislexia subtipo «simultáneo»: Según la terminología de Luria, aquella que tiene como principal característica poseer pocos errores semánticos o sintácticos, pero que presenta una tendencia a deletrear y no logra pronunciar globalmente las palabras. Predominan los déficit visoperceptivos.

Disortografía: Dificultad para estructurar gramaticalmente el lenguaje escrito. Puede ser primaria o secundaria. La disortografía primaria suele estar asociada a los casos de dislexia evolutiva.

Lateralidad cerebral: Hace referencia a la mayor o menor especialización funcional de ambos hemisferios en el procesamiento de la información. Se ha puesto de relieve que el hemisferio izquierdo procesaría fundamentalmente la información verbal, lógica y matemática, mientras que el hemisferio derecho se relacionaría con el procesamiento de la información espacial, perceptivo-visual, musical y la percepción de sí mismo.

Lateralidad corporal: Hace referencia a la prevalencia y preferencia de funciones sensoriales y motoras de un hemicuerpo sobre el otro. La lateralidad corporal se estudia a nivel motor con la finalidad de identificar la mano y el pie dominante (lateralidad motora), siendo el ojo y el oído dominante lo que se trata de identificar a nivel sensorial (lateralidad sensorial).

VI. LECTURAS RECOMENDADAS

HYND, G. W., y COHEN, M. (1987). *Dislexia. Teoría, examen y clasificación desde una perspectiva neuropsicológica*. Buenos Aires: Panamericana.

LURIA, A. R., y TSVÉTKOVA, L. S. (1987). *Recuperación de los aprendizajes básicos*. Madrid: G. Núñez.

MANGA, D. y RAMOS, F. (1986a). La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva I: Maduración cerebral. *Infancia y Aprendizaje*, 34, 43-55.

MANGA, D., y RAMOS, F. (1986b). La aproximación neuropsicológica a la dislexia evolutiva II: Lateralización hemisférica y aplicaciones educativas. *Infancia y Aprendizaje*, 34, 57-75.

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.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aaron, P. G. (1982). The neuropsychology of developmental dyslexia. En R. N. Malatesha y P. G. Aaron (Eds.), *Reading disorders: Varieties and treatments* (pp. 5-65). Nueva York: Academic Press.

Aaron, P. G. (1984). The three phases of developmental dyslexia. En R. N. Malatesha y H. A. Whitaker (Eds.), *Dyslexia: A global issue* (pp. 1-44). The Hague: Martinus Nyhoff Publ.

Aaron, P. G., y Phillips, S. (1986). A decade of research with dyslexia college students: A summary of findings. *Annals of Dyslexia*, 36, 44-66.

Bakker, D. J. (1979). Hemispheric differences and reading strategies: Two dyslexias? *Bulletin of the Orton Society*, 29, 84-100.

Berninger, V. (1986). Normal variation in reading acquisition. *Perceptual and Motor Skills*, 62, 691-716.

22

Trastornos asociados a la vejez

JOSÉ BUENDÍA
ANTONIO RIOUELME

INDICE

I. Introducción	750
II. La depresión en la vejez	750
A. Diagnóstico diferencial de los trastornos afectivos	750
B. Características de la depresión en ancianos	752
C. Demencia y depresión	753
D. Prevalencia	754
III. Implicaciones del apoyo social	756
A. Apoyo social y envejecimiento	756
B. La perspectiva del ciclo vital	758
C. Apoyo social y problemas de salud	759
IV. Autoeficacia y envejecimiento	762
A. Cambios en las evaluaciones de autoeficacia asociados al envejecimiento	762
B. Autoeficacia y depresión en ancianos	762
V. Resumen de aspectos fundamentales	763
VI. Términos clave	764
VII. Lecturas recomendadas	764
VIII. Referencias bibliográficas	764

I. INTRODUCCION

En la vejez tienen lugar procesos involutivos y alteraciones diversas que, además de los aspectos biológicos, pueden estar relacionados con factores ambientales y personales. Así pues, el envejecimiento psicológico conlleva cambios en los procesos sensoriales y perceptuales y en las capacidades cognitivas, tales como la inteligencia, el aprendizaje y la memoria. Pero conviene tener en cuenta que los trastornos psicológicos en los ancianos son el resultado de diversos factores que tienen que ver con un envejecimiento patológico, por lo que no sería adecuado juzgarlos como efecto del envejecimiento normal. No se puede perder de vista que en el envejecimiento no sólo tienen lugar ciertos deterioros o pérdidas, sino que también se mantienen e incluso se despliegan ciertas funciones vitales y psicológicas. Esto conlleva un cambio dentro de la psicología que hasta no hace mucho entendía el desarrollo humano como un proceso que tiene lugar entre la infancia y el final de la juventud, que-

dando a partir de ahí definitivamente configurada la personalidad; lo único que luego podía tener lugar eran procesos involutivos, entendidos como deterioro o decadencia vital de lo que la persona había logrado ser. El proceso de envejecimiento comporta, pues, una secuencia de cambios que tienen lugar a nivel biológico, psicológico y social, siguiendo un proceso temporal creciente y simultáneo de ganancia o de pérdida.

Con todo, el envejecimiento representa especiales riesgos que tienen que ver con el declive de la salud física y con importantes pérdidas de personas queridas, de roles sociales y de autonomía. Desde esta perspectiva nos vamos a referir a la presencia de trastornos depresivos en las personas de edad avanzada y a los cambios en sus valoraciones de eficacia personal. Al mismo tiempo abordaremos el papel modulador que juega el apoyo social en la aparición de trastornos psicológicos, y más concretamente en los trastornos del estado de ánimo.

II. LA DEPRESION EN LA VEJEZ

A. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS

En primer lugar conviene tener en cuenta que no podemos hablar de depresión como una entidad unívoca, homogénea y unitaria. En este sentido no resulta fácil interpretar y comparar los resultados de las distintas investigaciones, ya que el término «depresión» aparece con distintos y demasiados significados. Posiblemente personas que hablan o escriben sobre la depresión se encuentran con que no están hablando del mismo fenómeno. La confusión comienza con el uso de las palabras en el lenguaje ordinario; decimos que estamos «tristes», «hartos», «hundidos», etc. También entre los círculos científicos observamos que la palabra depresión significa varias cosas; el término es utilizado para designar un estado de desarrollo, puede evocar un tipo de carácter, una tendencia permanente de la personalidad; expresa en otros casos variaciones momentáneas y ligeras del humor, o bien se utiliza para de-

signar trastornos severos y duraderos. Desde esta última perspectiva también puede tener distintos significados: se habla de la depresión como síntoma, como síndrome o como entidad nosológica; y en cada caso los determinantes causales, las manifestaciones y las respuestas al tratamiento van a ser, lógicamente, diferentes.

En inglés, contrariamente a lo que ocurre en nuestra lengua, existe la posibilidad de usar una palabra diferente para designar la depresión, según se quiera expresar uno u otro aspecto: depresión como *disease* con una patogénesis y ciertos síntomas médicamente definidos; depresión como *illness*, que describe la experiencia del individuo y refleja el concepto cultural de enfermedad en general; y depresión como *sickness*, que describe el reconocimiento social del estado del paciente como una razón para obtener el subsidio por enfermedad. En otros idiomas, por el contrario, no se especifica a cuál de estos tres aspectos se está haciendo referencia en cada caso.

Al hablar de depresión nos estamos refiriendo, por tanto, a un sistema de respuesta con una familia o grupo de síntomas sin una característica definitoria única. Esto ha llevado a distinguir diferentes formas de depresión y a elaborar sistemas distintos de clasificación según los criterios diagnósticos utilizados por los autores. Entre los criterios más importantes cabe señalar la biografía del sujeto, y más concretamente la presencia anterior o no (depresión secundaria o primaria) de otros trastornos psicopatológicos; el número y la gravedad de los síntomas; la variación del humor, y en particular la presencia o no de fases maniacas (unipolar, bipolar); la etiología de la depresión (endógena, exógena); la organización de la personalidad (psicótica, neurótica); la periodicidad de fases depresivas (recurrente), etc. Cada sistema de clasificación se sustenta en un determinado planteamiento teórico, que informa inevitablemente tanto de la elección de los síntomas como de la forma de agruparlos entre sí. No existen pues semiologías asépticas o inocentes, sino que cada una de ellas responde a un soporte teórico diferente (Dreyfus, 1988; Buendía, 1991).

Las clasificaciones más modernas y más utilizadas son el DSM-III (APA, 1980), revisado en 1987 (DSM-III-R), y la décima revisión de la *Clasificación internacional de enfermedades* --CIE-10-- (OMS, 1992) que han modificado las nosologías tradicionales de los estados depresivos haciendo desaparecer en parte la dicotomía depresión neurótica/depresión psicótica o depresión endógena/depresión reactiva. La más reciente corresponde a la cuarta edición de la APA (1994).

EL DSM-III, desde una perspectiva puramente descriptiva, sostiene tres categorías principales de trastornos depresivos: los trastornos afectivos, los trastornos esquizoafectivos y los trastornos adaptativos con estado de ánimo deprimido. Las categorías se definen en función de criterios observables, dejando a un lado toda referencia teórica, ideológica o etiológica.

Los trastornos afectivos se subdividen en función de la existencia o no de un síndrome depresivo completo, distinguiéndose entre depresión mayor y trastornos afectivos específicos y atípicos. En un segundo momento los trastornos afectivos mayores son divididos en bipolares o unipolares.

Los trastornos afectivos mayores, como ya hemos señalado, implican la presencia de un síndrome afectivo completo, y según la existencia o no de

un episodio de tipo maniaco en los antecedentes se establece el diagnóstico de trastorno bipolar, de depresión mayor, pudiendo tratarse de un episodio aislado o recurrente. Además, el episodio está subdividido en diferentes categorías diagnósticas según la existencia o no de características psicóticas (confusión, alucinación, delirio) o de melancolía.

Los otros trastornos afectivos específicos implican la presencia de un síndrome afectivo parcial de prolongada duración. Ellos comprenden los trastornos ciclotímicos y distímicos.

En el trastorno ciclotímico se observan síntomas maniacos y depresivos característicos, pero que no tienen una severidad o una estabilidad temporal suficiente para responder a los criterios diagnósticos de un episodio depresivo mayor. En el trastorno distímico se observa un síndrome afectivo parcial sin antecedentes hipomaniacos. Los trastornos afectivos atípicos se refieren a trastornos diversos del humor que no responden a los criterios diagnósticos de las dos categorías anteriores.

Una de las críticas que se han hecho al DSM-III es en relación a la categoría de episodio depresivo mayor, que constituye una clase diagnóstica manifiestamente heterogénea en la que toda fluctuación del humor --siempre que sea suficientemente persistente y suficientemente rica desde el punto de vista sintomático-- es considerada de una parte como estado patológico, y de otra como una entidad mórbida única.

Por otro lado, el hecho de separar una forma clínica particular de depresión mayor bajo el término de melancolía tratan de justificarlo por consideraciones de orden histórico, al tratarse de una excepción a la regla del enfoque atóxico que se había impuesto la American Psychiatric Association (APA) en su manual.

La categoría de «Trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido» no figura en el capítulo de trastornos afectivos y parece cercana a lo que tradicionalmente se ha venido llamando depresión reactiva (Guelfi, 1988).

El DSM-III-R ha introducido bastantes modificaciones en lo que se refiere a los trastornos depresivos, modificaciones que han alcanzado al mismo título del capítulo: trastornos del estado de ánimo por el de trastornos afectivos. Al mismo tiempo, la clasificación se ha reorganizado con el fin de reagrupar los trastornos bipolares (trastorno bipolar y ciclotímico) y los trastornos puramente depresivos (depresión mayor y distimia).

En el caso de la depresión mayor se distingue ahora la importancia del episodio depresivo, pasando a hablar de episodio leve, moderado y grave, y en este último caso se señalan dos formas según la existencia o no de características psicóticas.

Otras modificaciones propuestas en el DSM-III-R se refieren a criterios diagnósticos de tipo melancólico, a criterios diagnósticos originales para definir el carácter temporal de ciertos episodios depresivos mayores y a la descripción clínica del trastorno distímico. En el caso del tipo melancólico del episodio depresivo mayor los criterios de melancolía han sido revisados y se presentan bajo la forma de una relación de nueve síntomas en la que son necesarios al menos cinco para el diagnóstico. Y para el diagnóstico de distimia se hace una distinción entre las formas primarias y secundarias, y entre las formas precoces y tardías.

Por su parte, la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la CIE-10 de 1987, ofrece numerosos puntos comunes con el DSM-III-R. Los trastornos bipolares constituyen una categoría diagnóstica claramente diferenciada. Los trastornos puramente depresivos son clasificados según la gravedad y la duración. Los ciclotímicos y distímicos son las dos formas clínicas de trastornos afectivos persistentes. Sin embargo, las descripciones clínicas y las directrices para el diagnóstico de distimia aparecen menos precisas y definidas que en la forma revisada del DSM-III.

La categoría más importante de los trastornos depresivos según el DSM-III-R es la de «Depresión mayor». Para un diagnóstico de depresión mayor se tienen que dar una serie de condiciones simultáneas entre las que cabe destacar dos criterios de exclusión: la ausencia de causa orgánica y no debido a duelo normal. Estos criterios pueden tener bastante importancia a la hora de diagnosticar la depresión en los ancianos, ya que no es fácil distinguir entre cambios normales asociados al envejecimiento y los cambios propios de un estado depresivo. Veamos cuáles son las principales características de la depresión en ancianos.

B. CARACTERÍSTICAS DE LA DEPRESIÓN EN ANCIANOS

Aunque se ha venido evitando contemplar las características propias de la depresión en ancianos, se

hace preciso clarificar y distinguir las especificidades de las distintas formas de depresión en las personas de edad avanzada.

Como señala Pitt (1986), una dificultad añadida para el diagnóstico de depresión en ancianos es que con frecuencia las personas de mayor edad no disponen de la preparación suficiente para manifestar sus síntomas si no es a través de manifestaciones somáticas (dificultades para dormir, falta de energía, dolores localizados o inespecíficos, etc.), produciéndose de esta forma un frecuente solapamiento con la enfermedad física. Los trastornos depresivos en ancianos pueden ser fácilmente el resultado de una enfermedad física, pero también pueden ser la causa de problemas físicos secundarios, al tiempo que el resultado de un factor etiológico común (Evans, Copeland y Dewey, 1991). Será por lo tanto preciso considerar que la depresión puede coexistir con la enfermedad física, y que ambas condiciones deben encontrar tanto un diagnóstico como un tratamiento adecuado.

La necesidad de contemplar la compleja relación existente entre condición física y alteración depresiva ya fue puesta de manifiesto por Williamson, (1964) al defender que la presencia de trastornos depresivos en ancianos suele pasar comúnmente inadvertida por el médico, considerando sus manifestaciones como una reacción normal a las contingencias del envejecimiento. Aún así, tres décadas más tarde, el diagnóstico diferencial de la depresión en ancianos sigue siendo un problema por resolver ante el enmascaramiento de los síntomas o la confusión con las manifestaciones típicas de alteraciones tales como demencias y otros desórdenes neurológicos (Goldstein y Ferrel, 1977), hidrocefalias (Rosen y Swinger, 1976), hipotiroidismo (Taylor, 1975), e incluso las elaboraciones depresivas que preceden a la manifestación de procesos cancerosos (Hollister, 1980), o los efectos debidos al tratamiento farmacológico de problemas somáticos (Murphy, 1982).

A las dificultades mencionadas habría que añadir, como han destacado entre otros Blazer y Williams, (1980), Gillis y Zabow (1982), y Newmann, Engel y Jensen (1990), los intentos para distinguir trastornos depresivos no diagnosticados entre ancianos con elevados niveles de sintomatología disfórica, lo cual viene a poner de relieve una vez más la inadecuación de los criterios clínicos convencionales para la comprensión y adecuada evaluación de los trastornos depresivos en la vejez.

Entre los principales aspectos característicos de la depresión en la edad avanzada se ha dado un relativo consenso en señalar la presencia de:

- 1) Episodios más largos y más resistentes al tratamiento farmacológico.
- 2) La frecuente existencia de delirios y alucinaciones psicóticas en la depresión mayor.
- 3) Mayor riesgo suicida, especialmente en varones y particularmente importante cuando viven solos.
- 4) Frecuente agitación psicomotriz, normalmente acompañada de una intensa ansiedad o bien inhibición psicomotriz intensa y atípica.
- 5) Especial relevancia de trastornos del sueño.
- 6) Frecuentes somatizaciones ansiosas.

A la vista de las principales características distintivas de los trastornos depresivos en los ancianos surge la necesidad de dirigir futuras investigaciones a la determinación de categorías descriptivas específicas capaces de mostrar la amplitud y configuración de la experiencia depresiva en un periodo de la vida caracterizado por múltiples pérdidas.

Por otra parte, resulta especialmente interesante la necesidad de detectar y delimitar los factores asociados al considerable aumento de conductas suicidas en ancianos, habida cuenta de las cifras arrojadas por distintas investigaciones. Según el trabajo realizado por Sendbueheler y Goldstein (1977), en las personas mayores de 65 años se produce el 25 por 100 de todos los suicidios, aun cuando constituyan algo menos del 13 por 100 de la población total de ciudadanos americanos.

De forma más reciente, en el estudio realizado por Boulet en 1982 se obtiene que las personas mayores de ochenta y cinco años se suicidan trece veces más que las de edades comprendidas entre los quince y los veinticuatro años, encontrándose resultados similares en los trabajos realizados por Martí en Barcelona (1983) y por De las Heras, Dueñas, Gaona y Elegido, en Madrid (1988).

Finalmente, cabría destacar también la necesidad de avanzar en la comprensión de los factores que puedan estar incidiendo en un peor pronóstico de las alteraciones depresivas en ancianos. En este sentido, si bien encontramos en los estudios que han intentado arrojar luz sobre el pronóstico de depresión en ancianos (Cole, 1990; Burvill, Hall, Stampfer y Emmerson, 1991) un amplio acuerdo sobre mayores posibilidades de cronificación, así

como de posteriores recaídas, conocemos aún relativamente poco acerca de los factores que pueden estar implicados en el pronóstico y curso de la depresión en esta población.

C. DEMENCIA Y DEPRESION

La depresión en las personas de edad avanzada puede manifestarse de forma muy diferente a las manifestaciones que se observan en personas más jóvenes, por ejemplo hay más posibilidad de enmascarar la depresión, como ya hemos señalado. De ahí que uno de los problemas con los que se encuentra el clínico es saber las diferencias entre demencia y depresión, e incluso en ocasiones las dificultades que surgen para discriminar lo patológico de las características propias del envejecimiento normal.

La dificultad para diferenciar la depresión de la demencia suele ser frecuente dado que la depresión puede ir acompañada de perturbaciones en el funcionamiento cognitivo. Pese a estas dificultades, existen una serie de aspectos para diferenciar ambos cuadros clínicos: especificación de las quejas de memoria, el estado de salud físico, el nivel actual del funcionamiento cognitivo y la existencia de cambios recientes en el comportamiento (Gallagher y Thompson, 1983).

Puede observarse cómo las pérdidas de concentración y memoria son síntomas tanto de depresión como de demencia, por lo que se hace necesario realizar una evaluación objetiva más detallada de los trastornos cognitivos para el diagnóstico (véase la Tabla 1).

Sin embargo, cuando el trastorno cognitivo en la depresión es severo se cree que se asemeja a la demencia, de ahí que haya sido utilizado el término pseudodemencia. Pero el DSM-III no aporta criterios diagnósticos para la pseudodemencia; no se puede diagnosticar un trastorno depresivo mayor si los síntomas son debidos a un trastorno mental orgánico. A nivel teórico las cosas podrían estar claras, pero sigue siendo difícil en la práctica precisar los síntomas comunes en la depresión o la demencia.

La situación se hace más complicada aún cuando se da la coexistencia de depresión y demencia. Puede darse el caso de demencia irreversible y trastorno depresivo, aunque según algunos autores (Busse, 1975; Wells, 1977) la depresión se presenta habitualmente en un estadio temprano de la demencia y podría ser en este caso un precursor de la misma.

Tabla 1
 Diagnóstico diferencial entre demencia y depresión
 (adaptado de Wells, 1979)

	<i>Depresión</i>	<i>Demencia</i>
<i>Comienzo del trastorno</i>	Usualmente específica	Determinada sólo dentro de unos límites amplios
<i>Duración</i>	Corta	Usualmente larga duración
<i>Curso clínico</i>	Desarrollo rápido de los síntomas	Desarrollo lento de los síntomas
<i>Historia</i>	Es común la existencia de problemas anteriores	No es común problemas anteriores
<i>Quejas</i>	Quejas frecuentes y detalladas de pérdidas cognitivas. Se recalca la incapacidad y los fracasos se sobrevaloran	Poco frecuentes
<i>Esfuerzos</i>	Mínimo esfuerzo incluso en tareas simples	Normalmente, existe esfuerzo por ejecutar tareas
<i>Afecto</i>	A menudo cambios generales con una fuerte sensación de malestar	Habitual ausencia de preocupación con afecto lábil y superficial
<i>Habilidades sociales</i>	Notable pérdida, usualmente en el principio	A menudo se conservan intactas en estados iniciales
<i>Disfunciones nocturnas</i>	No es común	A menudo acentuadas
<i>Atención y concentración</i>	A menudo intacta	Usualmente defectuosa
<i>Pérdida de memoria</i>	Ocurre igual para hechos recientes y remotos. Lagunas de memoria frecuentes	Pérdida más severa para acontecimientos recientes que para remotos. Son infrecuentes lagunas en otros periodos
<i>Ejecución</i>	Muy variable	Consistentemente baja

Los trabajos realizados sobre la simultaneidad de depresión y demencia aportan diferencias muy notables, posiblemente debido a la definición de ambos términos y a los instrumentos de evaluación utilizados. Sin embargo, existe cada vez más evidencia de que los síntomas de depresión existen en pacientes dementes y que la depresión y la demencia no se excluyen mutuamente.

D. PREVALENCIA

Si bien no existe suficiente evidencia empírica capaz de respaldar la tesis de unas mayores tasas de depresión en ancianos, todos los trabajos muestran repetidamente que la depresión es un desorden especialmente relevante entre las alteraciones psicológicas durante el último episodio de la vida.

En el paradigmático trabajo desarrollado por

Blazer y Williams (1980), siguiendo los criterios del DSM-III en una amplia muestra de la población norteamericana, obtenían que el 14,7 por 100 de la población anciana presentaba sintomatología disfórica de forma significativa, y el 3,7 por 100 un trastorno depresivo mayor. Posteriormente, Gurland y Meyers (1989) informan que un 14 por 100 de los ancianos presenta trastornos depresivos, mientras que Zarit y Zarit (1984) —entre otros— manifiestan que la depresión constituye el principal motivo de hospitalización psiquiátrica en ancianos.

En nuestro país, el trabajo realizado por el gabinete de estudios sociológicos Bernard Krief (1982) obtenía, aplicando la escala de Zung, un 7,3 por 100 de ancianos con elevados niveles de sintomatología depresiva, un 56,4 por 100 con niveles intermedios, y tan sólo un 36,3 por 100 de senescentes sin sintomatología. Más recientemente, Cid Sanz (1986) alude a que más de un tercio de las

personas mayores de sesenta y cinco años en nuestro país presenta trastornos psiquiátricos, de los cuales entre el 60 y el 65 por 100 son estados depresivos directos o encubiertos.

Pero es difícil estimar el porcentaje de población de ancianos afectada por trastornos depresivos. Tales estimaciones dependen no sólo de los instrumentos utilizados, sino también, de los criterios establecidos, y de la metodología seguida para la recogida de información.

1. Perspectiva clínica versus perspectiva psicométrica

De acuerdo con Dohrenwend y Dohrenwend (1982), la aplicación de instrumentos escalares en los estudios epidemiológicos parte de la tradición psicométrica en la que se asume que patrones de conducta desadaptativos, como sería el caso de un trastorno depresivo, varían en un continuo de intensidad o severidad en la población. Por el contrario, desde el modelo clínico la depresión supondría un estado discreto en tanto que disrupción con la normalidad.

Con respecto a las implicaciones de una u otra perspectiva en relación a los estudios epidemiológicos sobre depresión y envejecimiento, es posible destacar de acuerdo con Newman (1989) que ambos enfoques no sólo están midiendo fundamentalmente diferentes formas de depresión, sino que además están plagados de distintas fuentes de error en su estimación. De esta forma, si limitáramos nuestro análisis a estudios que utilizan escalas estandarizadas para la evaluación de la depresión, obtendríamos en el caso de los ancianos valores muy superiores a los registrados utilizando un enfoque de medición clínico; pero ¿en qué términos podrían explicarse tales diferencias?

De acuerdo con Blazer, Hughes y George (1987), si bien para la mayoría de las personas que manifiestan síntomas de disforia no se encuentran criterios de depresión adecuados a nivel de diagnóstico clínico, en el caso de los ancianos este problema se presenta de una forma mucho más marcada. Así, por ejemplo, Boyd y Weissman (1982) ilustran este problema con el caso de una mujer de 85 años de edad que manifestaba un elevado nivel de sintomatología depresiva a través de la escala CES-D, para la cual no se encontró un diagnóstico clínico de depresión.

Si bien el empleo de un enfoque clínico de medición puede llevar a la infravaloración de la depresión en ancianos por diferentes motivos —tales como los criterios de severidad en el caso de la depresión mayor (por ejemplo, interferir con el desempeño normal del trabajo) o los criterios excluyentes (presencia de una enfermedad o condición física adversa, etc.)—, también un planteamiento basado en escalas normalizadas podría llevar a una sobrestimación al recoger ítems donde se están contemplando aspectos relacionados con dificultades físicas, con la consiguiente confusión entre sintomatología depresiva y características inherentes al propio proceso de envejecimiento (Gurland, 1976; Wisocki, 1984; Bolla-Willson y Bleecker, 1989).

A partir de las dificultades planteadas por ambos enfoques (Boyd y Weissman, 1985; Blazer *et al.*, 1987; Newman, 1989) cabría concluir que cada uno de ellos puede resultar especialmente adecuado en función de los objetivos planteados en la investigación (p. ej., detección de factores precipitantes de cara a la elaboración de programas preventivos en la comunidad, o investigación para la planificación de recursos asistenciales), pero que resulta necesario contemplar las respectivas limitaciones presentadas que demandan la elaboración/adaptación de instrumentos de medida capaces de contemplar las especificidades de la población anciana y, ante todo, plantear de una forma seria y consecuente la inadecuación de los criterios clínicos convencionales de depresión (Blazer *et al.*, 1987) y sobre todo las señas de identidad propias de la experiencia depresiva en la edad avanzada (Newman, Engel y Jensen, 1991).

2. Trabajos transversales versus trabajos longitudinales

Pese a la gran profusión de trabajos desarrollados en las últimas décadas sobre las implicaciones del envejecimiento y el desarrollo de trastornos depresivos, son escasos los estudios realizados aplicando un diseño de investigación longitudinal. De esta forma, la mayor parte de los trabajos se limitan a comparar valores obtenidos sobre distintos grupos de edad, e incluso a menudo los grupos de edad establecidos no sólo resultan difícilmente comparables a través de distintas investigaciones, sino que

además suelen adolecer de una subrepresentación de las edades más avanzadas cuyas especificidades vienen en la mayor parte de los casos a ser oscurecidas mediante el anidamiento en el socorrido compartimiento estanco de edad mayor o igual a sesenta y cinco.

La subrepresentación o la falta de criterios homogéneos en la formación de grupos de comparación por edades es una dificultad añadida a los estudios secuenciales en psicogerontología. No obstante, el principal problema derivado de la utilización de diseños transversales en psicogerontología es el de la imposibilidad de diferenciar nitidamente entre los efectos debidos al factor edad y a las divergencias generacionales (Schaie, 1967). Las diferencias generacionales en educación y estatus económico, así como otros cambios culturales, tienen —con toda probabilidad— un impacto sobre muchas variables psicológicas (Zarit y Zarit, 1984), lo cual nos lleva en los estudios secuenciales sobre depresión a no poder delimitar los efectos debidos a la edad de aquellos otros efectos que provienen de las diferencias debidas al factor cohorte.

Por otra parte, la utilización de diseños longitudinales tampoco está, como es sabido, exenta de pro-

blemas, destacando en un primer plano la dificultad para discriminar los efectos debidos a cambios y procesos histórico-contextuales que hayan podido influir en una determinada generación. Para intentar resolver estas dificultades, Schaie (1967) propuso la utilización de estrategias de investigación secuenciales en las que se controlaran la edad, la generación y los efectos periódicos. Sin embargo, tanto las estrategias longitudinales como las longitudinal-secuenciales se encuentran con un problema metodológico principal: una tasa considerable de interrupciones a lo largo del tiempo, problema que es especialmente relevante en la población anciana, si consideramos el impacto de la mortalidad real y las interrupciones voluntarias de aquellas personas que presentan tanto una menor motivación como unas mayores resistencias a continuar en un proyecto de investigación prolongado. Sin duda, todas estas dificultades suponen serios sesgos y fuentes de variación no siempre controlados de manera satisfactoria, dificultando de esta forma la interpretación de resultados puntuales, y especialmente la comparación de investigaciones realizadas desde distintos planteamientos metodológicos, problema que deberá afrontar la investigación futura en gerontología.

III. IMPLICACIONES DEL APOYO SOCIAL

El auge experimentado por la psicología de la vejez ha venido a producirse en un contexto marcado por la falta de recursos capaces de hacer frente a las crecientes demandas planteadas por un envejecimiento progresivo de la población. En este sentido, los elevados costes asistenciales y sanitarios asociados al envejecimiento, unido a las posibilidades ofertadas por las redes de apoyo informal en la promoción de la salud y prevención de la enfermedad, han convertido al apoyo social y su relación con la salud en un área de obligado estudio para la investigación gerontológica.

La incorporación de un enfoque evolutivo centrado en aspectos ligados al desarrollo en la investigación sobre apoyo social, se ha sumado de esta forma a la complejidad alcanzada por este cuerpo de investigación a través de las constantes aportaciones realizadas en las últimas décadas.

A. APOYO SOCIAL Y ENVEJECIMIENTO

Son relativamente pocos los estudios realizados sobre las variaciones experimentadas en la disposición de recursos sociales a través del envejecimiento, habiéndose obtenido, por otra parte, resultados hasta cierto punto contradictorios.

Mientras en un grupo de trabajos (Babchuck, 1979; Costa, Zonderman y McCrae, 1983; Antonucci y Akiyama, 1987) se señala que el tamaño y la frecuencia de contacto en la red social permanece relativamente estable, otros estudios informan de una disminución en el tamaño de la red en ancianos con independencia del sexo, pero tal vez las contradicciones encontradas en este tema sean tan sólo aparentes. Así, en el trabajo realizado por Antonucci y Akiyama (1987) referido al conjunto de la población estadounidense mayor de 50 años, se obtiene una relativa estabilidad en la red social a

través de la edad, pese a lo cual también se advierte un menor peso en la provisión de apoyo por parte de personas ajenas a la familia. En la misma línea, Babchuck (1979) mostraba la disminución de ciertos contactos sociales a través de la edad.

En distintas revisiones realizadas sobre las variaciones en apoyo social a través del envejecimiento (Abeles, 1981; Kahn, 1979; Wan, 1982) se indica la existencia de unas redes sociales más pequeñas en las personas de mayor edad, con cambios significativos alrededor de los 70 años, siendo además destacable la especial relevancia que en dichas redes ocupa la estructura familiar (Fischer, 1982). Al mismo tiempo, la familia posee un papel central especialmente destacado en las redes de apoyo social en ancianos, relevancia que alcanza cotas más elevadas ante estados precarios de salud, o elevados niveles de dependencia. En este sentido, Brody (1980) estima que entre el 80 y el 90 por 100 de la atención y cuidados de salud recibidos por los ancianos en el contexto de EE. UU. están brindados por los hijos.

No obstante, en ocasiones se ha magnificado excesivamente el papel que puedan desempeñar determinados elementos de la estructura familiar en el bienestar psicológico de los ancianos (Blieszner, 1986; Mancini y Blieszner, 1989; Dean, Kolody, Wood y Ensel, 1989), resultando difícil que una misma fuente pueda cubrir las necesidades abiertas ante el déficit de determinadas dimensiones de apoyo producidas por un empobrecimiento estructural de las redes sociales.

Por otra parte, cabe hipotetizar en relación a las dimensiones de apoyo social la existencia de niveles diferentes de necesidades según la edad. De acuerdo con Schulz y Rau (1985), en el adulto joven los padres son la fuente principal de ayuda tangible, mientras la relación de amistad con iguales vendría a satisfacer necesidades de tipo emocional e informacional, ocupando el resto de los familiares un lugar secundario. En un período medio de madurez dentro del desarrollo adulto, el cónyuge será el proveedor principal tanto de apoyo tangible como emocional, recayendo sobre las relaciones establecidas con amigos y compañeros de trabajo las principales fuentes de apoyo informacional. Finalmente, en la vejez, los hijos y el cónyuge son (cuando se dispone de estas relaciones) quienes ofrecen la mayor parte del apoyo tangible, disipándose las necesidades de apoyo in-

formacional y emocional en distintas fuentes como puedan ser organizaciones formales (grupos religiosos o asociaciones de ancianos), nietos, vecinos y amigos.

La aproximación establecida por Schulz y Rau resulta a nuestro juicio especialmente interesante, dado que al margen de las diferencias que puedan producirse para casos concretos, se ponen de manifiesto dos características importantes de la dialéctica establecida entre apoyo social y envejecimiento:

1. Determinadas fuentes de apoyo pueden variar su importancia y funciones a través de la edad.
2. Las necesidades propias de cada edad, y las alteraciones en las redes producidas por los cambios biológicos y culturales, pueden determinar la interacción entre envejecimiento y apoyo social.

En cualquier caso, se hecha en falta un mayor volumen de trabajos longitudinales que puedan clarificar la relación entre apoyo social y envejecimiento, salvando las limitaciones propias de los estudios transversales en gerontología.

Independientemente de las variaciones estructurales en las redes sociales, otra cuestión central es la importancia diferencial del efecto benéfico de las relaciones proveedoras de apoyo en los últimos años de la vida. Para algunos autores (Kulys y Tobin, 1980; Pilisuk, Montgomery y Parks, 1983; Treats, 1977, entre otros), el apoyo social puede jugar un papel particularmente importante en los ancianos al mantener la salud y decrecer la susceptibilidad a la enfermedad. Sin embargo, este supuesto no ha recibido aún suficiente respaldo empírico (Gray y Calsyn, 1989).

En un trabajo realizado recientemente por Calsyn y Roades (1991) sobre una muestra de 955 personas mayores de 60 años, se pusieron a prueba las siguientes hipótesis, intentando replicar los resultados obtenidos por Gray y Calsyn anteriormente (Gray y Calsyn, 1989):

1. El estrés posee una repercusión menor para la satisfacción con la vida en personas mayores de 75 y cinco años.
2. El apoyo social presenta un efecto positivo en la satisfacción con la vida inferior en personas mayores de 75 años.

3. El efecto amortiguador del apoyo social es menor en personas con una edad superior a los 75 años.

En contra de lo esperado, los resultados no apoyaron ninguna de las hipótesis planteadas. Quizá podría concluirse —de acuerdo con House, Robins y Metzner, 1982; Kasl y Berkman, 1981— que existe poca evidencia de que las relaciones entre redes sociales, apoyo social y salud puedan ser diferentes en ancianos que para otros grupos de edad. En este sentido, habría que sumar a las dificultades propias de la literatura sobre apoyo social (confusión conceptual, profusión de medidas y modelos teóricos diferentes, etc.) la complejidad inherente a la investigación gerontológica, con lo que resulta extremadamente complejo diferenciar efectos debidos a la edad, del papel desempeñado por otras variables demográficas, sociales y psicológicas (Minkler, 1985).

En cualquier caso, las características inherentes al envejecimiento como proceso de cambio y transformación (jubilación, pérdida de personas significativas, cambios de residencia, deterioro orgánico, institucionalización, desestructuración de las relaciones familiares, etc.) lleva a considerar los últimos años del desarrollo adulto como una serie de etapas marcadas por acontecimientos que pueden resultar menos estresantes en la vejez en tanto que esperados. Así, Morgan (1976), en un estudio transversal efectuado sobre mujeres que habían experimentado la muerte del cónyuge, encontró un mayor impacto de dicho acontecimiento en jóvenes que en mujeres de edad avanzada, mientras Chiriboga (1982) obtiene resultados inversos en relación al divorcio.

Por otra parte, toda esa serie de cambios que actúan a modo de «elementos de transición normativos» conllevan de hecho una ruptura o una reducción en las redes sociales, coincidiendo con una disposición del resto de los elementos de esa red para proporcionar apoyo dirigido a la superación de dichos momentos de transición (Schulz y Rau, 1985).

La mediación que el envejecimiento pueda efectuar en la relación entre apoyo social, estrés y salud está por tanto determinada por las propias variaciones que puedan producirse tanto a nivel de estrés (acontecimientos vitales, estrés cotidiano y crónico) como de recursos sociales a través del tiempo,

lo cual nos llevará necesariamente a concebir estas interacciones a través del curso de la vida.

B. LA PERSPECTIVA DEL CICLO VITAL

Pese a los trabajos desarrollados por Kahn (1979), Kahn y Antonucci (1981), Fischer (1982), Lieberman (1982) y Costa, Zonderman y McCrae (1983) son aún pocos los esfuerzos realizados por revisar los hallazgos empíricos de la literatura sobre apoyo social desde la perspectiva del ciclo vital. El Modelo de convoy, elaborado inicialmente por Kahn (1979), constituye en este sentido un intento de describir la estructura y función de las redes sociales y su relación con el individuo a través del transcurso de su vida. De acuerdo con Antonucci (1985), este modelo está asentado sobre la base del trabajo de Bowlby (1969) y la consideración de otras teorías evolutivas y sociales caracterizadas por el interés en las relaciones interpersonales a través del ciclo vital.

Para que una red social provea apoyo no es suficiente la existencia de ésta desde un punto de vista estructural sus miembros deben poseer la habilidad, el conocimiento y la motivación necesaria para actuar. De esta forma, el término convoy es utilizado para diferenciar este modelo de la perspectiva estática y continuista presente en el concepto de red. Al mismo tiempo, el modelo de convoy intenta proveer una dimensión amplia de los determinantes y resultados del apoyo, así como la comprensión de su estructura y funciones a través del desarrollo individual. Un aspecto por lo tanto especialmente interesante de este modelo será el de posibilitar no sólo el estudio de las variaciones en las redes a través del crecimiento y desarrollo del sujeto, sino también las implicaciones de los cambios contextuales y su relación con la dinámica establecida entre el receptor de apoyo y su entramado social.

El principio de reciprocidad puede servir como esclarecedor ejemplo de las posibilidades teóricas y conceptuales brindadas por el modelo de convoy. Se ha sugerido que para que el apoyo social pueda actuar como un elemento benéfico para la salud debe contemplar intrínsecamente una forma de relación interpersonal basada en el principio de reciprocidad (Antonucci, 1985).

Existe suficiente evidencia empírica para concluir que en personas de edad avanzada, el apoyo social ofrecido por los amigos es mejor predictor de bienestar que el apoyo proporcionado por familiares directos; sin embargo, cuando las expectativas de obtener apoyo por parte de la familia no se ven cumplidas, dicho incumplimiento deriva en una mayor frustración y malestar subjetivo que ante un posible incumplimiento de expectativas de apoyo por parte de otras fuentes.

Una posible explicación de esta constatación empírica podría ser realizada desde el principio de reciprocidad si tenemos en cuenta el modelo de convoy. Partiendo de este modelo (Kahn y Antonucci, 1981), la relación con los amigos está supeeditada a una reciprocidad inmediata, de tal forma que la ayuda proporcionada por un amigo es especialmente agradecida si no responde al pago de una ayuda previa; por el contrario, la familia del anciano y muy especialmente los hijos estarían «obligados» por el principio de reciprocidad a efectuar su ayuda en momentos de necesidad, respondiendo así a una deuda contraída a través de los años.

La concepción de un «saldo positivo de apoyo» puede por otra parte explicar por qué en el caso de los ancianos existe una mejor disposición a la recepción de apoyo tangible proveniente de la familia, cuando la ayuda ofrecida no puede ser devuelta, merced a la percepción de una reciprocidad de por vida (Antonucci y Jackson, 1987).

El modelo de convoy, como hemos visto, puede resultar extraordinariamente útil para la organización de variables personales y contextuales a través del desarrollo. Aún así, es preciso contemplar otras contribuciones realizadas en el intento de relacionar la perspectiva del transcurso de la vida con los lazos sociales proveedores de apoyo, como las realizadas por Plath (1980), Parkes y Stevenson-Hinde (1982), y Brown (1982).

Algunos autores (Schulz y Rau, 1985) han llegado a comparar las relaciones proveedoras de apoyo social a través de la vida con un conjunto musical; siguiendo esta metáfora, un buen conjunto musical está compuesto por varios instrumentistas con diferentes funciones, elaborando un producto final unificado. Cada músico posee la habilidad para un instrumento, que durante intervalos puede ser el principal actor, o deberá retrasarse hasta el mero acompañamiento o el silencio provisional; pero en todo caso, los instrumentos

no son intercambiables, de tal forma que uno no puede suplir a otro de diferentes características sin alterar con ello la melodía.

Al igual que ocurre con un conjunto musical, en una red social cada fuente podrá ser especialmente relevante dependiendo del tipo de apoyo, el momento y la suma de circunstancias presentes. De esta forma, durante la infancia la familia será la principal fuente donde se irán elaborando la imagen personal y los sentimientos de autorrespeto, pudiendo esta función permutarse a través del desarrollo adulto con la aparición de otras figuras significativas para el sujeto. Con el transcurso del tiempo, unas figuras pueden suplir la desaparición de otras dentro de la red social, pero siempre debe permanecer un mismo sustrato capaz de garantizar el buen funcionamiento del entramado social del individuo.

C. APOYO SOCIAL Y PROBLEMAS DE SALUD

A partir del paradigmático trabajo de Lowenthal y Haven (1986), donde se mostró la importancia de un confidente para aumentar el bienestar y prevenir la depresión en personas de edad avanzada, se ha realizado un amplio esfuerzo en el estudio de los efectos de las relaciones de apoyo sobre la salud en ancianos. En consecuencia, se obtiene un amplio volumen de trabajos que podría ser dividido en dos categorías generales: la relación entre apoyo social y salud física y la relación entre apoyo social y salud mental. (Para una revisión de este tema véase Antonucci, 1985.)

1. Apoyo social y problemas de salud física

A raíz del interés por conocer que tipo de relaciones se establecen entre problemas médicos y apoyo social en ancianos se ha llevado a cabo un amplio esfuerzo centrado en la mortalidad. Entre estos trabajos resalta como clásico el estudio realizado por Berkman y Syme (1979). En esta investigación, mediante un diseño prospectivo realizado entre una muestra de residentes de Alameda County (California), se observó que con independencia del sexo existía una menor probabilidad de muerte durante el período de nueve años de estu-

dio entre aquellas personas que estaban casadas y mantenían una mayor extensión de interacciones sociales (familia, amigos, asociaciones, etc.). En la misma línea del trabajo realizado por Berkman y Syme (1979), House, Robbins y Metzner (1982) encontraron una relación similar para los hombres en un trabajo longitudinal de once años realizado en Tecumseh.

Estos trabajos, unidos a la investigación longitudinal desarrollada por Blazer (1982) —donde se observó una relación inversa entre mortalidad y apoyo social en personas mayores de 65 años— han venido a forjar las bases de un amplio elenco de estudios posteriores en los que continúa acumulándose información sobre los efectos benéficos del apoyo social respecto a la longevidad (Berkman y Breslow, 1983; Bryant y Rakowski, 1992, entre otros). En este sentido, cabe resaltar lo alentador que resulta para este cuerpo de investigación la creciente presencia de controles sobre el estado de salud inicial y la elaboración de diseños longitudinales caracterizados por un tipo de seguimiento progresivamente más amplio.

Por otra parte, el apoyo social ha sido también vinculado a la morbilidad en la vejez, siendo cada vez más las líneas de investigación abiertas en las que se trata de relacionar los efectos derivados del apoyo social (relaciones de apoyo, percepción y satisfacción con el mismo, etc.) y distintos problemas médicos de la clínica geriátrica. De este modo, se ha mostrado una relación significativa entre apoyo social y enfermedad coronaria, destacando el trabajo realizado por Ruberman, Weinblatt, Goldberg y Chyaeidray, (1984), donde se establece una relación entre mortalidad debida a trastornos cardiovasculares, estrés y aislamiento social.

De igual forma, el apoyo social ha sido relacionado con aspectos tales como el mantenimiento de conductas adecuadas de salud (Berkman y Breslow, 1983; Finnegan y Suler, 1984); la adherencia al tratamiento médico (Doherty, Schrott, Metcalf e Issaello-Vailas, 1983); o la reducción del tiempo de hospitalización (Wan y Weissert, 1981).

Por otro lado, la percepción de problemas relacionados con la salud física también han sido considerados como una fuente de estrés, destacando en este caso el papel desempeñado por las redes for-

males de apoyo en la modulación de sus efectos sobre el bienestar subjetivo (Krause, 1990).

Las redes de apoyo formal se muestran como un recurso de gran importancia, sobre todo ligadas a las necesidades asociadas al envejecimiento. Pese a ello, como señala Jung (1984), en la literatura gerontológica sobre apoyo social puede apreciarse cómo los investigadores han pasado por alto en sus trabajos con demasiada frecuencia la posibilidad de que los ancianos puedan utilizar fuentes formales de apoyo conjuntamente a la ayuda proporcionada por los miembros de sus redes informales de interacción social.

No considerar el posible uso combinado de redes formales e informales en ancianos puede suponer un importante sesgo para la literatura gerontológica si tenemos en cuenta, como pone de manifiesto Lee (1985), que en los ancianos es frecuente encontrar una fuerte adhesión a la norma de reciprocidad, prefiriendo no recibir apoyo de «otros» a quienes no puedan corresponder posteriormente. Este fenómeno destacado por Lee puede llevar a una tendencia en personas de edad avanzada a la utilización preferente de sistemas formales de apoyo. De esta forma, el anciano puede mantener inalterados sus niveles de independencia y autonomía, máxime si no dispone de fuentes informales en las que disfrute de un «saldo positivo de apoyo» que, establecido a través del tiempo, sea capaz de garantizar un equilibrio en la reciprocidad de apoyo percibida.

Finalmente, las implicaciones existentes entre estrés y apoyo social respecto a alteraciones en el sistema inmunológico constituyen una de las líneas de investigación más prometedoras en un futuro próximo.

El trabajo desarrollado por Kiecolt-Glaser y Greenberg en 1984, en el que se observaron niveles de cortisol urinario más elevados y una inmunocompetencia celular más baja entre pacientes psiquiátricos no psicóticos solitarios, así como el trabajo posteriormente desarrollado por Kiecolt-Glaser y colaboradores (Kiecolt-Glaser, Glaser, Williger, Stout, Messick *et al.*, 1985) donde se demuestra que la inmunocompetencia en la población geriátrica podía aumentarse mediante intervenciones psicosociales, vienen a abrir las puertas de un nuevo horizonte en el estudio de las relaciones entre apoyo social y problemas de salud física.

2. Apoyo social y problemas psicológicos

Son muchos los trabajos donde se señala la existencia de una relación significativa y generalmente positiva entre apoyo social y salud, con independencia de los grupos de edad estudiados. En el caso concreto de los estudios sobre apoyo social y salud mental en ancianos destaca un número considerable de trabajos en los que el apoyo ha sido relacionado con indicadores de bienestar subjetivo, satisfacción con la vida, felicidad, estado de ánimo, etc. Sin embargo, pese a la estrecha relación observada entre apoyo social e indicadores positivos relacionados con la higiene mental, destaca la dispersión de formas en las que se ha evaluado el apoyo social.

Recientemente, Bowling, Farguhar y Browne (1991) han encontrado una asociación positiva entre extensión de las redes sociales y satisfacción con la vida en un trabajo transcultural del que formaron parte 1.415 ancianos. Por otro lado, Krause, Liang y Yatomi (1989) obtienen en un trabajo de corte longitudinal que los cambios en la satisfacción con el apoyo social suelen preceder al desarrollo de problemas afectivos. En un estudio anterior, realizado sobre una muestra de 1.050 personas mayores de 60 años en Sydney (Australia), Gibson (1987) encuentra que es la evaluación de la calidad de las relaciones de apoyo y no la cantidad del mismo la variable crítica predictora de bienestar en la vejez.

En otros trabajos se ha centrado el interés en el sentimiento de soledad; así, Hansson, Jones, Carpenter y Remondet (1987) obtienen una relación significativa entre sentimientos de soledad y desajuste psicológico en una muestra de ancianos no institucionalizados. De forma más reciente, Dean, Kolody, Wood y Matt (1992) han señalado que aquellos ancianos que viven solos están más expuestos al desarrollo de trastornos depresivos, independientemente de otras variables como edad, estrés, etc.

Finalmente, en otros estudios se han contemplado indicadores de apoyo tan inusuales como pueda ser el disponer de un animal de compañía; de esta forma, Mahalaski, Jones y Maxwell (1988) señalan la importancia de disponer de un animal de compañía entre ancianos que viven solos, y

Siegel (1990) establece una asociación negativa entre disponer de animales domésticos y uso de servicios formales de salud.

A la vista de la enorme heterogeneidad de la investigación desarrollada se hace patente la necesidad de rigurosas revisiones, capaces de sistematizar resultados y señalar los aspectos que en mayor medida puedan ayudar al desarrollo de programas específicos capaces de elevar el bienestar y la satisfacción de vida de los ancianos como objetivos capaces de dirigir la investigación futura.

Respecto del papel modulador del apoyo social ante estresores especialmente ligados al envejecimiento, se ha asistido a partir de la última década a una gran progresión en el desarrollo de la investigación realizada, destacando entre otros los trabajos de Stroebe y Stroebe (1985) sobre el papel del apoyo social en el alivio de la pérdida en situación de duelo, Schooler (1980) y Minkler (1985), quienes indican que el apoyo social y el grado de control percibido juega un decisivo papel en la modulación de los efectos que un cambio involuntario de residencia depara para la salud, o el trabajo realizado por Dorfman, Heckert, Hill y Kohout (1988), donde se pone de manifiesto cómo la amplitud de la red de amigos e incluso el número de actividades de ocio compartidas con el cónyuge se relacionan con un mejor ajuste a la jubilación.

Con respecto a las implicaciones del apoyo social en el desarrollo de alteraciones psicopatológicas, el área estudiada con mayor insistencia ha sido sin duda la depresión. Si atendemos a una perspectiva biográfica, los trabajos de Brown y Harris (1978), Henderson (1980) y Schaefer, Coyne y Lazarus (1981) coinciden en señalar que las personas que padecen trastornos depresivos sobrellevan una historia limitada de relaciones de apoyo, mencionándose con frecuencia la pérdida prematura de una persona significativa, como es el caso de muerte de una figura parental durante la infancia. Unido a esto, en trabajos posteriores (Dean, Kolody y Wood, 1990; George, Blazer, Hughes y Fowler, 1989, entre otros) se muestra cómo el tamaño de la red actual, y especialmente el grado de apoyo social percibido, son privilegiados predictores del desarrollo de alteraciones depresivas en la vejez.

IV. AUTOEFICACIA Y ENVEJECIMIENTO

El desarrollo sistemático de reevaluaciones negativas de autoeficacia como consecuencia de la edad avanzada puede suponer una variable clave tanto en el comportamiento manifiesto como en el bienestar subjetivo y la calidad de vida en la vejez. Una sobrevaloración de la capacidad real puede llevar no sólo a continuos fracasos, sino que también puede convertirse en un factor de riesgo para la salud. Por el contrario, la infravaloración de las propias posibilidades y la autolimitación del anciano como consecuencia de un descenso injustificado de las expectativas de eficacia, puede llevar a una aceleración del deterioro biológico y cognitivo, así como a una reducción innecesaria de actividades gratificantes.

A. CAMBIOS EN LAS EVALUACIONES DE AUTOEFICACIA ASOCIADOS AL ENVEJECIMIENTO

La adecuada reevaluación de las expectativas de autoeficacia a través del envejecimiento supondrá de suyo una necesidad, para el manejo de las imposiciones contextuales y del desarrollo y autoenriquecimiento vivencial constante. No obstante, existen serias dificultades que pueden actuar como artefactos en una correcta reevaluación de las capacidades personales a través del envejecimiento.

Como señala Bandura (1986), «en aquellas culturas en las que se venera la juventud y se considera negativamente la vejez, la edad se convierte en un factor determinante primordialmente de las autoevaluaciones del individuo. En el momento en el que se ha otorgado a la edad una importancia decisiva, todo cambio en la capacidad de ejecución, debido en gran parte a factores sociales diversos, se atribuye rápidamente y de forma errónea al proceso de envejecimiento biológico.»

De acuerdo con este autor, las evaluaciones erróneas en cuanto al descenso de la capacidad de ejecución atribuido al envejecimiento biológico, pueden llevar por ejemplo a que una disminución de la actividad sexual como consecuencia del estrés o del aburrimiento, pueda atribuirse de forma errónea a una pérdida de la capacidad sexual, lo cual supone una percepción de ineficacia.

Las reevaluaciones de eficacia serán elaboradas

no sólo a partir de las percepciones del rendimiento propio, o de la comparación con el rendimiento personal anterior o de personas más jóvenes, sino que también, y fundamentalmente, la percepción que los demás tengan del anciano influirá en la propia valoración de las capacidades del mismo. En este sentido, el estereotipo de anciano inválido influye en que se produzcan expectativas culturales infravalorativas que coadyuvan a la evaluación de ineficacia en la edad avanzada, con las consiguientes consecuencias de autolimitación en el funcionamiento cognitivo y conductual. Cabría plantearse, por tanto, que quizás en las sociedades más receptivas y menos excluyentes para con los ancianos, éstos podrían realizar una reevaluación más precisa de sus propias capacidades consiguiendo con ello la posibilidad de realizar nuevos aprendizajes, y desarrollar una vida más activa y satisfactoria, limitada únicamente por el declive físico de la vejez.

B. AUTOEFICACIA Y DEPRESION EN ANCIANOS

Pese a que la literatura psicológica sobre las implicaciones de la autoeficacia en la depresión —y especialmente en el caso de los ancianos— es aún escasa, existe cierta evidencia de que las expectativas de eficacia pueden jugar un papel especialmente relevante en el desarrollo de trastornos depresivos en ancianos.

En un trabajo presentado por Davis-Berman (1988) se estudia la relación existente entre autoeficacia percibida y sintomatología depresiva en ancianos, a través de una muestra de 200 ancianos residentes en la comunidad. En este estudio se aplicó el listado de adjetivos de depresión de Levitt y Lubin (Levitt y Lubin, 1975), así como tres escalas para la evaluación de la autoeficacia física (PSE, Ryckman, Robbins, Thornton y Caurell, 1982), general y social (GSE y SSE, Sherer y Adams, 1985). Los resultados indicaron la existencia de una fuerte relación entre autoeficacia física y social con depresión ($r_{xy} = 0,55$ y $0,29$, respectivamente), identificándose los valores de autoeficacia física y social como los mejores predictores de depresión con unos coeficientes de regresión de $0,29$ y $0,36$, respectivamente, capaces de explicar conjuntamente

algo más del 40 por 100 de la variabilidad observada en depresión.

Quizá el estudio más clásico realizado sobre autoeficacia y depresión en ancianos sea el realizado por Holahan y Holahan (1984). En este trabajo, realizado sobre una muestra de 32 hombres y 32 mujeres con una edad comprendida entre 65 y 75 años se evaluó a través de una entrevista estructurada la ocurrencia de eventos de vida negativos durante el último año, el estrés cotidiano, las expectativas de autoeficacia, la presencia de síntomas psicósomáticos y el bienestar subjetivo. Los resultados mostraron la relación existente entre eventos de vida y *distrés* psicológico en el caso de los hombres, y una mayor asociación entre estrés cotidiano y *distrés* y síntomas físicos en las mujeres, pero en todo caso, la consecuencia más destacable fue la relación inversa obtenida en autoeficacia con respecto al mal ajuste psicológico y depresión, con independencia del sexo y la edad.

A partir de los resultados descritos, estos mismos autores realizan un estudio posterior (Holahan y Holahan, 1987), en el que a través de un año de seguimiento analizan la relación existente entre auto-

eficacia, apoyo social y depresión en una muestra formada por 52 ancianos. En este trabajo se tomaron medidas respecto a la provisión de apoyo social (SPS, Cutrona, 1984), depresión (Holahan y Moos, 1981) y autoeficacia referida al apoyo social (Holahan y Holahan, 1984). Los resultados obtenidos mostraron que el nivel inicial de autoeficacia estuvo relacionado con la provisión de apoyo social un año más tarde. De la misma forma, el *path-análisis* realizado mostró que la autoeficacia actuaba directamente sobre la depresión e indirectamente a través del aumento en la disposición de apoyo social.

Los resultados del trabajo realizado por Holahan y Holahan (1987) resultan especialmente sugestivos, dado que tras mostrar cómo las expectativas de autoeficacia pueden estar actuando directamente sobre la depresión y más concretamente como factor protector frente al desarrollo de sintomatología depresiva, establecen una vinculación entre las implicaciones recíprocas de la autoeficacia y el apoyo social respecto a la salud. Sin embargo, estas relaciones muestran una mayor complejidad de la recogida inicialmente en este estudio.

V. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El proceso de envejecimiento comporta una serie de riesgos que tienen que ver con el declive de la salud física y con importantes pérdidas de personas queridas, de roles sociales y de autonomía. Desde esta perspectiva nos hemos referido a la aparición de trastornos depresivos, poniendo de manifiesto las dificultades que se presentan a la hora del diagnóstico por las características propias de la depresión en ancianos. Parece claro que el diagnóstico diferencial de la depresión en ancianos sigue siendo un problema por resolver ante el enmascaramiento de los síntomas o la confusión con las manifestaciones típicas de alteraciones tales como las demencias.

Los estudios sobre la prevalencia parecen apoyar la idea de que la depresión es un trastorno especialmente relevante durante las últimas etapas de la vida, pero es difícil estimar la proporción de ancianos afectada por trastornos depresivos, dado que tales estimaciones dependen no sólo de los instrumentos utilizados, sino también de la metodología y de los criterios seguidos para recoger los datos.

Por otro lado, hemos analizado la importancia del apoyo social y las variaciones experimentadas en la disposición de recursos sociales a través del proceso de envejecimiento. El modelo de *convoy* constituye en este sentido un intento de describir la estructura y función de las redes sociales y su relación con el individuo a través del transcurso de su vida; pudiendo variar la importancia y funciones de determinadas fuentes de apoyo a través de la edad. Al mismo tiempo, el papel modulador del apoyo social ante estresores especialmente ligados al envejecimiento lo convierte en un privilegiado predictor del desarrollo de trastornos depresivos en la vejez.

Finalmente, nos hemos referido a las implicaciones de las expectativas de autoeficacia en la formación de las depresiones. La autoeficacia parece actuar directamente como factor protector ante la aparición de sintomatología depresiva, estableciéndose al mismo tiempo una vinculación entre las implicaciones recíprocas de la autoeficacia y el apoyo social.

VI. TERMINOS CLAVE

Demencia: Comporta un deterioro de la memoria a corto y largo plazo, asociado a un deterioro del pensamiento abstracto, de la capacidad de juicio y otras alteraciones de las funciones corticales superiores o a cambios de la personalidad.

Depresión: Al hablar de depresión nos estamos refiriendo a una familia o grupo de síntomas sin una característica definitoria única. A través de distintos sistemas clasificatorios se han llegado a identificar en general cuatro clases de síntomas: afectivos (tristeza, irritabilidad), cognitivos (expectativas negativas, autocrítica), cambios fisiológicos (disminución del sueño, del apetito, del interés sexual) y cambios en el comportamiento (aislamiento social).

Expectativas de autoeficacia: Puede entenderse por

expectativas de autoeficacia la valoración realizada por un individuo en torno a su capacidad para desarrollar exitosamente una tarea.

Modelo de convoy: El modelo de convoy constituye un intento de describir la estructura y función de las redes sociales y su relación con el individuo a través del transcurso de la vida. Esta aproximación teórica incorpora las experiencias desarrolladas a través del ciclo vital, enfatizando la importancia de la acumulación de dichas experiencias.

Red de apoyo: Este concepto hace referencia a la contrapartida socioestructural del apoyo social, las interacciones sociales de un individuo dentro de una determinada red social con características estructurales específicas (tamaño, densidad, etc.).

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

BUENDÍA, J. (Ed.) (1993). *Estrés y psicopatología*. Madrid: Pirámide.

BUENDÍA, J. (Ed.) (1994). *Envejecimiento y psicología de la salud*. Madrid: Siglo XXI.

CARSTENSEN, L. L., y EDELSTEIN, B. A. (1987). *Handbook of clinical gerontology*. Pergamon Books, Inc. (Versión española: Martínez Roca, Barcelona: 1989.)

DE LAS HERAS, F. J.; DUEÑAS, M.; GAONA, J. M., y ELEGIDO, T. (1988). Etiopatogenia e incidencia del suicidio entre los ancianos. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 23 (1), 23-30.

KRIEF, B. (1982). *La depresión en España. Estudio sociológico*. Madrid: Lederle.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Abeles, R. P. (1981). Social support, health and aging. *Paper presented at the International Congress of Gerontology*, Hamburgo, Alemania (citado por Minkler, 1985).

Albarracín, D., y Muchnik, E. (en prensa). Redes de apoyo social y envejecimiento humano: Una revisión de los hallazgos y temas actuales. En J. Buendía (Ed.), *Envejecimiento y psicología de la Salud*. Madrid: Siglo XXI.

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª 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* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.

Antonucci, T. C. (1985). Social support: Theoretical advances, recent findings and pressing issues. En I. G. Sarason y B. R. Sarason (Eds.), *Social support: Theory research and applications* (pp. 21-38). Dordrecht: Martinus Nijhof.

Antonucci, T. C., y Akiyama, H. (1987). An examination of sex differences in social support among older men and women. *Sex Roles*, 17, 737-749.

Antonucci, T. C., y Jackson, J. S. (1987). Social support, interpersonal efficacy and health: A life span perspective. En L. L. Carstensen y B. A. Edelman (Eds.), *Handbook of Clinical Gerontology*. Oxford: Pergamon Press. (Traducción al castellano: Carstensen, L. L., y Edelman, B. A. (1989). *Gerontología clínica. El envejecimiento y sus trastornos*. Barcelona: Martínez Roca.)

Babchuck, N. (1979). Aging and primary relations. *Inter-*

23

Las demencias seniles

HENAR GONZÁLEZ
FRANCISCO RAMOS

INDICE

I. Introducción	770
II. Concepto de demencia	770
A. Generalidades	770
B. Demencia y vejez	770
III. Clasificación	772
A. Clasificación etiológica	772
B. Clasificación neuroanatómica	773
C. Clasificación clínica	774
IV. Principales tipos de demencia	775
A. Demencia tipo Alzheimer	775
B. Demencia vascular	780
C. Otras demencias	780
V. Evaluación y diagnóstico de la demencia	781
A. Diagnóstico diferencial	782
VI. Resumen de aspectos fundamentales	786
VII. Términos clave	787
VIII. Lecturas recomendadas	789
IX. Referencias bibliográficas	789

I. INTRODUCCION

Clásicamente el término «demencia» se utilizaba para designar el deterioro patológico de la inteligencia. Actualmente, dada la propia evolución de la psicopatología, significa pérdida o deterioro de la capacidad cognitiva. En general se aplica a un conjunto de síntomas, que definen el llamado *síndrome demencial*.

Es preciso subrayar que las demencias seniles no son una consecuencia natural del envejecimiento. Su elevada prevalencia en personas mayores de 65 años (afecta al 10 por 100) junto al progresivo aumento de ancianos justifican la necesidad de una mayor profundización en su estudio, tanto por razones científicas como sociales. En España, la demencia tipo Alzheimer y la demencia

vascular suponen el 40,5 por 100 de las causas de consulta ambulatoria en personas mayores de 65 años de edad. Esto constituye un problema de salud pública comparable al cáncer por sus gastos sociales.

En este capítulo se abordará el concepto de demencia, su clasificación, etiología, evaluación y diagnóstico, así como su diferenciación de otros cuadros clínicos. También se estudiarán ampliamente las demencias más frecuentes: demencia senil tipo Alzheimer y demencia vascular. Aunque hoy existe un cierto pesimismo terapéutico en este campo, es posible que, como consecuencia de su mejor conocimiento, se pueda favorecer la calidad de vida del paciente y de su familia.

II. CONCEPTO DE DEMENCIA

A. GENERALIDADES

A comienzos del siglo actual se consideraba la demencia como un proceso de deterioro patológico de la inteligencia, inexorable e irreversible, ocasionado por lesiones anatomopatológicas difusas del sistema nervioso central (SNC). En la actualidad se conceptualiza como un *síndrome* de carácter *orgánico* y etiología *múltiple*, que da lugar a déficit *cognitivos, motores y sociales* muy diversos y que también implica cambios en la personalidad del sujeto. El deterioro neurocognitivo, lógicamente al limitar la capacidad intelectual del sujeto, va a originar *desadaptación social*.

Las diversas clasificaciones nosológicas (DSM-III-R, DSM-IV, CIE-10) subrayan que la demencia incide negativamente en la capacidad de adaptación personal, social y laboral del sujeto (criterio de desadaptación) y que la duración de la sintomatología es de cuanto menos de 3 a 6 meses (criterio de cronicidad) (véase la Tabla 1). El primer criterio permite clasificar la demencia como *mínima, ligera, moderada y severa*. El segundo permite diferenciarla de otros cuadros clínicos (delirium, depresión, alcoholismo). Estos criterios son relativos, así el de adaptación puede estar muy mediatizado por la cultura, de

modo que en niveles culturales poco exigentes (por ejemplo, medio rural) sujetos con un importante deterioro neurocognitivo pueden no mostrar desadaptación personal y/o laboral. Igualmente, el criterio de cronicidad, aunque permite diferenciar la demencia de las lesiones cerebrales focales y de los síndromes convulsivos, puede solaparse con la evolución de otros trastornos mentales como la depresión.

B. DEMENCIA Y VEJEZ

Demencia no es sinónimo de envejecimiento, ni siquiera de vejez. Bien es verdad que existen muchas dificultades conceptuales y metodológicas para precisar las diferencias entre senescencia (vejez normal) y senilidad (vejez patológica). En un mundo tan estresado como el nuestro, pequeños olvidos son normales a medida que envejecemos, pero generalmente no son tan frecuentes como para interferir en nuestras vidas. Además, una pérdida severa de memoria no debe ser considerada jamás una característica normal del envejecimiento.

Si bien el 10 por 100 de las personas mayores de 65 años padece demencia y a medida que aumenta la edad el riesgo se incrementa (la demencia es más

Tabla I
Concepto de demencia según el DSM-III-R, la CIE-10 y el DSM-IV

Concepto de demencia según el DSM-III-R	Concepto de demencia según la CIE-10	Concepto de demencia según el DSM-IV
<p>A. Evidencia de trastorno de memoria.</p> <p>B. Al menos uno de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteración del pensamiento abstracto. 2. Alteración del juicio. 3. Otros trastornos de las funciones corticales superiores. 4. Cambio de personalidad. <p>C. A y B interfieren con las actividades sociales o laborales.</p> <p>D. Alerta conservada (lo cual no ocurre en el delirium).</p> <p>E. Se presume o hay constancia de factor etiológico orgánico.</p>	<p>A. Presencia de cada uno de los siguientes aspectos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Deterioro de la memoria. 2. Deterioro de las capacidades intelectivas. <p>B. Ausencia de alteración de la conciencia.</p> <p>C. Deterioro en la conducta social, control emocional o motivación.</p> <p>D. Duración de la sintomatología por lo menos de seis meses.</p>	<p>A. Desarrollo de múltiples déficit cognitivos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alteración de la memoria. 2. Deterioro cognitivo manifestado al menos en: <ul style="list-style-type: none"> - afasia, - apraxia, - agnosia, - perturbación en funciones de ejecución. <p>B. Los déficit cognitivos (A₁ y A₂) interfieren significativamente con el trabajo o actividades sociales y que significa un deterioro del nivel previo de funcionamiento.</p> <p>C. El curso está caracterizado por un comienzo gradual y continúa el decline cognitivo.</p> <p>D. Los déficit cognitivos (A₁ y A₂) no se deben a otras condiciones (1) del sistema nervioso que causan déficit progresivos en la memoria o cognición, como las enfermedades cerebrovasculares, la enfermedad de Parkinson, los tumores cerebrales, etc., (2) sistémicos (p. ej., hipotiroidismo, o (3) condiciones por uso de sustancias.</p>

frecuente en personas que tienen más de 70 o de 80 años de edad), conviene destacar que cerca del 80 por 100 de las personas que alcanzan edades avanzadas no sufre nunca una pérdida significativa de memoria, ni otros síntomas característicos de la demencia. En otras palabras, la línea que separa al anciano normal del que tiene un leve deterioro cognitivo, y éste del que realmente tiene una demencia (deterioro intelectual con desadaptación social), no se ajusta a una dicotomía. El deterioro mental es una dimensión continua y no existe un punto de corte absoluto donde establecer una separación incuestionable. Esta ausencia de nitidez se enturbia aún más

si consideramos las diferencias socioculturales entre diversos individuos, sobre todo en la demencia mínima (Grayson, Henderson y Kay, 1987).

Cuando uno siente que no tiene la agilidad mental que tenía antes no debe pensar que padece una demencia necesariamente. Las quejas de pérdida de memoria son muy frecuentes en el adulto maduro y en el anciano, constituyendo un trastorno subjetivo que depende del estado emotivo, nivel cultural, concepto de envejecimiento, etc. (Gómez Romero, 1991).

Por otra parte, el deterioro cognitivo «fisiológico» en sujetos con buena salud es mínimo, sobre to-

Tabla 2
Conceptos fundamentales de las demencias

1. Las demencias no son una consecuencia natural del envejecimiento.
2. Las demencias están causadas por enfermedades específicas e identificables.
3. Es importante realizar un diagnóstico para identificar las enfermedades que tienen tratamiento.
4. Es importante igualmente realizar una valoración adecuada de las enfermedades que no son curables hasta la fecha.

do antes de los 70 años, a excepción de algunas funciones psicológicas específicas muy unidas a la memoria a corto plazo o referidas a la rapidez con que se ejecutan determinadas actividades. También es cierto que algunos estudios longitudinales subrayan que se sufre un declive claro, especialmente para ciertas capacidades cognitivas, aunque este declive no afecta a todas las personas y tampoco a todas las capacidades. Sin embargo, y debido a ello, a nivel neuropsicológico se viene hablando de la existencia del llamado «déficit de memoria ligado a la edad» (Botwinick, 1981; Bermejo y Del Ser, 1993).

En relación a la definición de *vejez patológica* nos encontramos con el *handicap* de una delimitación precisa. De dos ancianos enfermos, uno de en-

fermedad cardiovascular y el otro de demencia senil, se dirá sólo del último que envejece patológicamente. Las discapacidades originadas por un estado orgánico degenerativo del cerebro, como sucede en la demencia tipo Alzheimer, son irreversibles. Estos casos no siempre se distinguen de discapacidades cognitivas temporales, por lo que se refiere a su expresión comportamental (véase la Tabla 2).

Desde la neuropsicología, una de las opciones acordes con los datos recientes apoyaría el *modelo del declive de capacidades específicas* en el que las grandes diferencias interindividuales ocupan un lugar preferente (Moehle y Long, 1989; Manga y Ramos, 1993)

III. CLASIFICACION

Existen numerosos criterios para clasificar las demencias. Dichos criterios, en mayor o menor medida, están interrelacionados y a veces solapados. Por su utilidad, vamos a referirnos a los criterios *etiológico, neuroanatómico y clínico*.

A. CLASIFICACION ETIOLOGICA

La demencia es un síndrome que puede estar causado por diversas enfermedades específicas e identificables. En este sentido es apropiada la clasificación propuesta en 1989 por el grupo de estudio de las demencias de la Sociedad Española de Neurología en el documento DECLAMED (Manubens y Lacruz, 1993; véase la Tabla 3).

En relación a la *epidemiología*, aunque hace algunos años ya se profetizaba la trascendencia futura del impacto social y de la mortalidad que la enfer-

medad de Alzheimer produce, hoy por hoy es junto al sida, el cáncer y las enfermedades cardíacas y cerebrovasculares, uno de los principales causantes del gasto sanitario y de mayor campo en investigación (Weiner, 1987; Jorm, 1994).

Diversas investigaciones indican que aproximadamente el 50 por 100 de las demencias están causadas por la enfermedad de Alzheimer, el 15 por 100 por enfermedades vasculares y otro 22 por 100 por una combinación de enfermedad de Alzheimer y demencia vascular. Un 13 por 100 de los casos de demencia se debe a otras enfermedades (Parkinson, Pick, Corea de Huntington, etc.).

La enfermedad de Alzheimer es la causa más frecuente de demencia irreversible en adultos y ancianos. El deterioro intelectual progresa gradualmente desde la amnesia hasta la incapacidad total. Se desconoce la causa de la enfermedad, y tampoco se sabe cómo detener su progresión y curarla. La sigue

Tabla 3
Clasificación etiológica de las demencias
(DECLAMED, 1989; muy resumido)

A.	Enfermedades degenerativas:
1.	Enfermedad de Alzheimer.
2.	Enfermedad de Pick.
3.	Enfermedad de Parkinson.
4.	Demencia de Guam.
5.	Enfermedad de Huntington.
B.	Demencias vasculares:
1.	Multiinfarto.
2.	Enfermedad de Binswanger.
C.	Demencias infecciosas:
1.	Neurosífilis (Parálisis general progresiva).
2.	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
3.	Panencefalitis esclerosante subaguda.
4.	Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
D.	Hidrocefalias.
E.	Neuroplasias cerebrales.
F.	Demencias metabólicas.
G.	Demencias carenciales.
1.	Déficit de ácido fólico.
H.	Demencias tóxicas:
1.	Alcohol (síndrome de Wernicke-Korsakoff, síndrome de Marchiafava-Bignami).
2.	Fármacos.
3.	Metales.
I.	Demencias traumáticas.
J.	Enfermedades desmielinizantes.
K.	Enfermedades psiquiátricas.

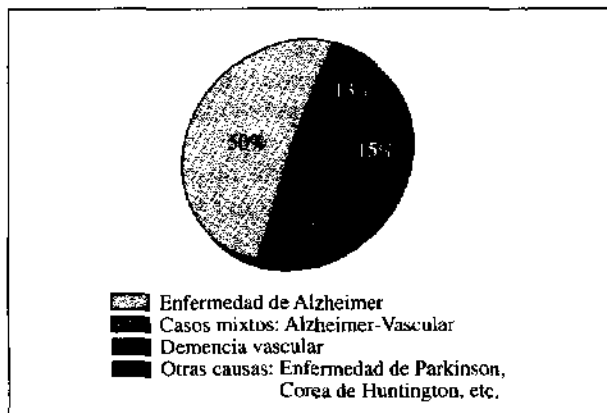


Figura 1. Frecuencia de los principales tipos de demencias (datos aproximados)

en frecuencia la demencia vascular, demencia también irreversible que consiste en múltiples infartos cerebrales, algunos de los cuales pueden ser tan pequeños que pueden no ser percibidos en el momento en que se producen, pero su suma puede destruir suficiente área de tejido cerebral como para afectar a la memoria y/o a otras funciones intelectuales. Otra demencia, que conviene mencionar por la derivación social que supone en la actualidad, es la demencia del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (DSIDA), entendida como una complicación frecuente del sida y producida por el propio VIH. El comienzo es insidioso y el curso progresivo, no existe un tratamiento eficaz y resta mucho por descubrir al respecto (Martínez y Balseiro, 1993).

B. CLASIFICACION NEUROANATOMICA

Las demencias son trastornos mentales de base orgánica, en su mayoría de implicación cortical bilateral y/o subcortical. La sintomatología puede ser muy variable y en general poco dependiente del lugar y extensión del tejido cerebral destruido. Los cambios que acontecen a nivel neuronal, si nos atenemos a la demencia tipo Alzheimer, constituyen un daño ampliamente disperso en el córtex cerebral, en franco contraste con la mayoría de las lesiones focales. Los cambios neuronales de esta enfermedad incluyen alteraciones peculiares de la *neuropila*, o de las «redes complejas perfectamente organizadas de terminaciones dendríticas, axónicas y prolongaciones gliales, que actúan como sustrato estructural de la actividad fisiológica neural» (Noback y Demarest, 1980).

Desde este enfoque se pueden diferenciar dos patrones básicos de afectación neuropsicológica que se correlacionan en parte con las estructuras anatómicas cerebrales más afectadas. El primer patrón es el de *demencia cortical*, representada por la *enfermedad de Alzheimer* y la *enfermedad de Pick*. En la demencia cortical es característica la presencia del llamado síndrome «afaso-apracto-agnóstico». Dicho síndrome es la expresión de la desintegración conjunta y homogénea de las funciones corticales superiores. El segundo tipo es la *demencia subcortical*, que es característica de algunos síndromes extrapiramidales (*enfermedad de Parkinson*, *enfermedad de Huntington*, etc.) en los que predominan las lesiones en tálamo, ganglios basales y

Tabla 4

Principales puntos de referencia para determinar los niveles clínicos de homogeneidad de un cuadro demencial

PRIMER NIVEL:

Falta de palabras, comienzo de una apraxia constructiva gráfica, dificultad de reconocimiento visual de imágenes de objetos y de localización de los dedos.

SEGUNDO NIVEL:

Perifrasis, desviaciones en las reproducciones prácticas constructivas gráficas, dificultades en la imitación de gestos complejos de las manos, agnosia digital constante.

TERCER NIVEL:

Parafasia semántica o de la primera articulación (cambiar una palabra por otra), dibujar una sola cara del cubo en las reproducciones prácticas constructivas gráficas, dificultades prácticas ideomotrices en la imitación de los gestos simbólicos convencionales y astereognosias bilaterales.

CUARTO NIVEL:

Parafasia fonémica o de la segunda articulación (palabras deformadas), unión al modelo y fracaso en la reproducción del cubo, apraxia ideomotriz, autotopagnosia.

tronco cerebral. En relación a este tipo de demencias hay que subrayar que continúa la controversia sobre su existencia como entidad clínica independiente. La definición operativa del trastorno implica: (a) pérdida de memoria, b) alteración de las funciones de los lóbulos frontales y c) ausencia de afasia, apraxia y agnosia (Whitehouse, 1986).

La diferencia fundamental entre estos dos patrones está en que los pacientes con demencia subcortical muestran lentificación marcada de la ideación y procesamiento de la información, con alteración de la motivación y atención. En contraste, los pacientes con demencia cortical tienen, además de la amnesia, combinaciones variables de afasia, apraxia y agnosia que pueden correlacionarse con las alteraciones de las áreas corticales de asociación.

Existe según esta clasificación una categoría *mixta*, que incluye algunas formas de demencia por infartos múltiples (demencia vascular), enfermedades tóxico-metabólicas e infecciones por virus lentos que afectan a las estructuras corticales y subcorticales.

C. CLASIFICACION CLINICA

En relación a la evolución de un sujeto con demencia se han establecido pautas para clasificar su progresión según el grado de intensidad del

trastorno (Roth *et al.*, 1990). Se distinguen así cuatro niveles que el clínico o el investigador ha de saber utilizar con flexibilidad, intentando encuadrar al paciente en uno de ellos. Los niveles en orden creciente son demencia *mínima*, *ligera*, *moderada* y *severa*. Comentaremos brevemente estos niveles:

a) *Demencia mínima*. El sujeto refleja un déficit limitado y variable en la adquisición de nueva información, así como déficit mnésicos a corto plazo y ligeros déficit de orientación.

b) *Demencia ligera*. Se observan déficit en la adquisición de nueva información, déficit en la capacidad de orientación temporal y espacial, dificultades evidentes en la resolución de problemas, y además ligeras alteraciones lingüísticas e incapacidad para realizar tareas de la vida diaria y de cuidado de sí mismo.

c) *Demencia moderada*. Se observa ya una importante incapacidad para retener y recordar nueva información, junto con amnesia de hechos recientes asociada a confabulación, disminución de los índices de orientación, incapacitación para resolver problemas, lenguaje incoherente, e incapacidad evidente para rendir en su vida diaria así como en las tareas de vestirse o de comer, con un nivel de higiene deteriorado.

d) *Demencia severa*. En este nivel se constata una pérdida muy importante de los procesos mnésicos,

rellenando estas lagunas con cuadros confabulatorios; los índices de orientación están intensamente afectados, la incapacidad de resolución de problemas es total, el lenguaje es notoriamente incoherente, siendo incapaz el paciente de subsistir independientemente. Se detectan, en ocasiones, pensamientos delirantes fugaces. El enfermo es incapaz de reconocer a los parientes cercanos, se da una falta de control de esfínteres, pobreza emocional,

apatía e inercia. La Tabla 4 nos ofrece una referencia general y homogénea de lo que serían estos niveles.

Conviene subrayar que la desintegración *conjunta y homogénea* es propia de las demencias degenerativas primarias, tipo Alzheimer, mientras que el curso deteriorante por etapas lo es de la demencia multiinfarto.

IV. PRINCIPALES TIPOS DE DEMENCIA

A. DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer (EA) fue descrita por primera vez en 1907 por Alois Alzheimer; se refería a una mujer de unos 50 años y por entonces se la denominó demencia presenil. Parte de la descripción era la siguiente:

Una mujer de 51 años de edad se mostró celosa hacia su esposo como primer signo detectable de la enfermedad. Pronto observó una pérdida de memoria rápidamente progresiva. No podía encontrar el camino en su propio domicilio. Transportaba objetos de un lado a otro y los tiraba. A veces creía que alguien quería asesinarla y empezaba a gritar en voz muy alta.

Su capacidad para recordar se hallaba gravemente alterada. Cuando se le señalaban objetos la paciente los nombraba en su mayoría correctamente, pero después lo olvidaba todo de nuevo. Al leer, pasaba de una línea a otra o leía cartas con un énfasis sin sentido... Al hablar, frecuentemente empleaba frases confusas y algunas expresiones parafásicas (contenedor de leche en vez de taza). A veces sentía que la estaban golpeando. Había preguntas que obviamente no comprendía. Parecía que ya no fuera a comprender más la utilización de ciertos objetos. Su marcha se hallaba conservada y podía emplear correctamente ambas manos por igual. Los reflejos rotulianos se hallaban presentes y sus pupilas eran reactivas.

Durante la evolución posterior, los fenómenos que se interpretaron como síntomas focales a veces eran apreciables y a veces menos, pero siempre eran únicamente de carácter leve. Sin embargo, progresó hasta la demencia generalizada. Al cabo de cuatro años y medio de enfermedad sobrevino la muerte. Al final, la paciente se hallaba

completamente estuporosa; yacía en su cama con las piernas flexionadas y pese a todo tipo de precauciones presentó úlceras de decúbito.

Actualmente se reconoce que la demencia que presentan la mayoría de las personas de edad avanzada es la misma o similar a la que fue denominada presenil, y se la conoce como *demencia senil tipo Alzheimer*. Además, e independientemente de que la edad de presentación sea senil o presenil, existe una alta concordancia clínica y anatomopatológica entre ambas formas, de aquí que se considera a la EA como un solo proceso, aunque todavía faltan pruebas para confirmarlo.

La enfermedad de Alzheimer es la más común de las demencias. Nos hacemos una idea de sus repercusiones leyendo este párrafo de Wurtman (1985): «Cada año, cientos de miles de ciudadanos comienzan a perder su capacidad para recordar si han apagado la estufa o cerrado la puerta de casa. Se les hace difícil nombrar los objetos familiares, encontrar la palabra adecuada o hacer el saldo de un talonario de cheques... De 3 a 10 años después estarán gravemente demenciados, es decir, privados de su razón. Serán incapaces de hablar, pensar o cuidar de sí mismos... La mayoría de esos individuos son ancianos, pero sus síntomas no son el resultado del propio envejecimiento. Padece la enfermedad de Alzheimer...» (p. 38).

La enfermedad de Alzheimer es de los motivos más frecuentes de institucionalización en la vejez y generalmente conduce a la muerte en un período de siete a diez años, aunque puede progresar tanto más rápidamente (de 2 a 4 años) como más lentamente (15 años como máximo).

Los datos epidemiológicos muestran que aproxi-

madamente el 5 por 100 de la población mayor de 65 años sufre la enfermedad de Alzheimer, tiende a aumentar con la edad y alcanza el 25 por 100 en personas mayores de 80 años de edad. Además, se da con más frecuencia en las mujeres que en los hombres en una proporción de 4 a 1.

I. Clínica de la demencia tipo Alzheimer

La EA sigue, por lo general, un curso evolutivo progresivo característico, pudiéndose hablar de cuatro niveles en su involución (Ajuriaguerra, Rego y Tissot, 1970; Caballero, 1991):

a) Primer nivel

Con una duración que puede oscilar entre dos y cuatro años y un comienzo generalmente insidioso, presenta como principal característica una alteración mnésica, referida sobre todo a fallos en la memoria a corto plazo. También son frecuentes los cambios en la personalidad. Los familiares suelen comentar que estas personas se vuelven apáticas, egoístas, descorteses, maleducadas, irritables, agresivas y rígidas. Estas alteraciones conductuales suelen ser la reacción típica ante circunstancias estresantes como cambios en sus costumbres o imposiciones para el aseo, baño y/o vestido. Además el sujeto todavía puede ser consciente de su enfermedad y observar que va perdiendo facultades psíquicas en la rutina diaria, que su capacidad de concentración disminuye y que aumenta su fatiga psíquica. Se observa pérdida de la iniciativa y desinterés por actividades cotidianas, así como trastornos afectivos, generalmente depresión (pueden presentar agitación, alteraciones del sueño, anorexia, bulimia...), que estarán muy relacionados con la situación ambiental del enfermo. Todavía no está claro si la depresión es una reacción psicológica al proceso o una parte intrínseca del mismo. Mahendra (1987) sugiere que cuando la depresión se manifiesta claramente y responde adecuadamente al tratamiento, la demencia presentará mejor pronóstico, siendo éste peor en caso contrario. Así mismo se ha indicado que la sintomatología depresiva es más frecuente en los inicios de la EA y se hace menos prominente cuando ésta progresa.

b) Segundo nivel

Suele durar de tres a cinco años. El progresivo deterioro intelectual va a dar lugar a alteraciones en las funciones corticales superiores, es decir, en las *falias*, *praxias* y *gnosias* («síndrome afaso-apracto-agnóstico»). La amnesia anterógrada dará paso a la amnesia retrógrada, situación que el enfermo intenta evitar mediante la confabulación. Se deteriora la capacidad de juicio y el pensamiento abstracto. En relación a los síntomas afásicos, los sujetos pueden hacer uso de neologismos y es frecuente la perseveración en los errores, así como las respuestas automáticas y estereotipadas. Sin embargo, la capacidad para leer en voz alta y para repetir palabras o frases puede estar intacta o levemente alterada (Selnes *et al.*, 1988). Los cambios en la personalidad se hacen más evidentes, y además de la sintomatología depresiva (el embotamiento afectivo y la apatía son cada vez más evidentes) pueden manifestarse síntomas psicóticos como alucinaciones, ideas delirantes, etc. Si se observa un aumento de confusión e hiperactividad con alucinaciones visuales e ilusiones, habrá que realizar una valoración más exhaustiva, ya que posiblemente, asociada a la demencia, el sujeto presente un cuadro de delirium. La desorientación espacio-temporal es muy acusada. El paciente es incapaz de sobrevivir sin supervisión, aunque pueda defenderse en algunas actividades cotidianas estrechamente relacionadas con estereotipos aprendidos previamente.

c) Tercer nivel

La duración es variable y en parte viene determinada por la agresividad con que se haya manifestado la enfermedad, de la prontitud con que se haya llevado a cabo el tratamiento de los procesos que lleva asociados, así como de los cuidados higiénico-dietéticos. Se agudizan los *signos neurológicos* y se observa mayor rigidez, espasticidad, paratonía y exageración de los reflejos osteotendinosos. También puede verse prensión forzada, estereotipias gestuales, reflejo cutáneo plantar en extensión, etc. No se reconocen ante el espejo, hablan con su imagen especular y no distinguen a las personas más allegadas. Sourander y Sjögren (1970) han llamado la atención sobre la presencia de estos síntomas compatibles con el «síndrome de Kluver-Bucy» ca-

racterizado por agnosia visual con incapacidad para reconocer su propia imagen y la de los demás, hiperoralidad, tocamiento de cualquier objeto al alcance de su vista, hiperfagia, apatía emocional y embotamiento. Consideran que estos signos forman parte de la clínica de la EA en el 75 por 100 de los casos. Las caídas y fracturas son muy frecuentes debidas sobre todo a los trastornos de la marcha, y es característica la «marcha a pequeños pasos». Finalmente, el paciente no podrá mover sus miembros inferiores (apraxia de la marcha) y precisará de ayuda para todas las actividades de la vida cotidiana (AVC), y tal vez no sea suficiente la asistencia de familiares y se requiera la atención de algún centro especializado.

d) Cuarto nivel

Encamamiento, siendo característica la adopción de la postura «fetal» que propiciará úlceras de presión. El enfermo entra en una especie de estadio vegetativo y la muerte puede sobrevenir por septicemia de foco urinario y respiratorio, desnutrición-deshidratación, caquexia, traumatismos, o por complicaciones del encamamiento, generalmente procesos de tipo cardiovascular.

2. El lenguaje en la EA

Los estudios clínicos coinciden al afirmar que las demencias dan lugar a déficit cognitivos, motores y sociales muy diversos. Con particularidad se subraya la posible aparición del síndrome «afásico-apracto-agnóstico», prototípico de la 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 por 100 a un 100 por 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.

Por otra parte, se han de destacar, por un lado, las *grandes diferencias individuales* en cuanto al declive progresivo de estos enfermos. Dicha variabilidad en el declive verbal está en relación con el distinto grado en que se afecten las zonas corticales. Aunque, y por otro lado, las medidas más sofisticadas de atrofia cortical *no correlacionan* los datos neurológicos con las conductas específicas de los pacientes. 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 demencias severas pueden no manifestar atrofia cortical alguna. Esto nos conduce a la necesidad de estudiar en profundidad *capacidades específicas*, en este caso lingüísticas, y de 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 (Bayles, 1982). 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*.

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 parafasias verbales, pero el paciente las puede corregir, ya que es consciente de sus dificultades en hallar pala-

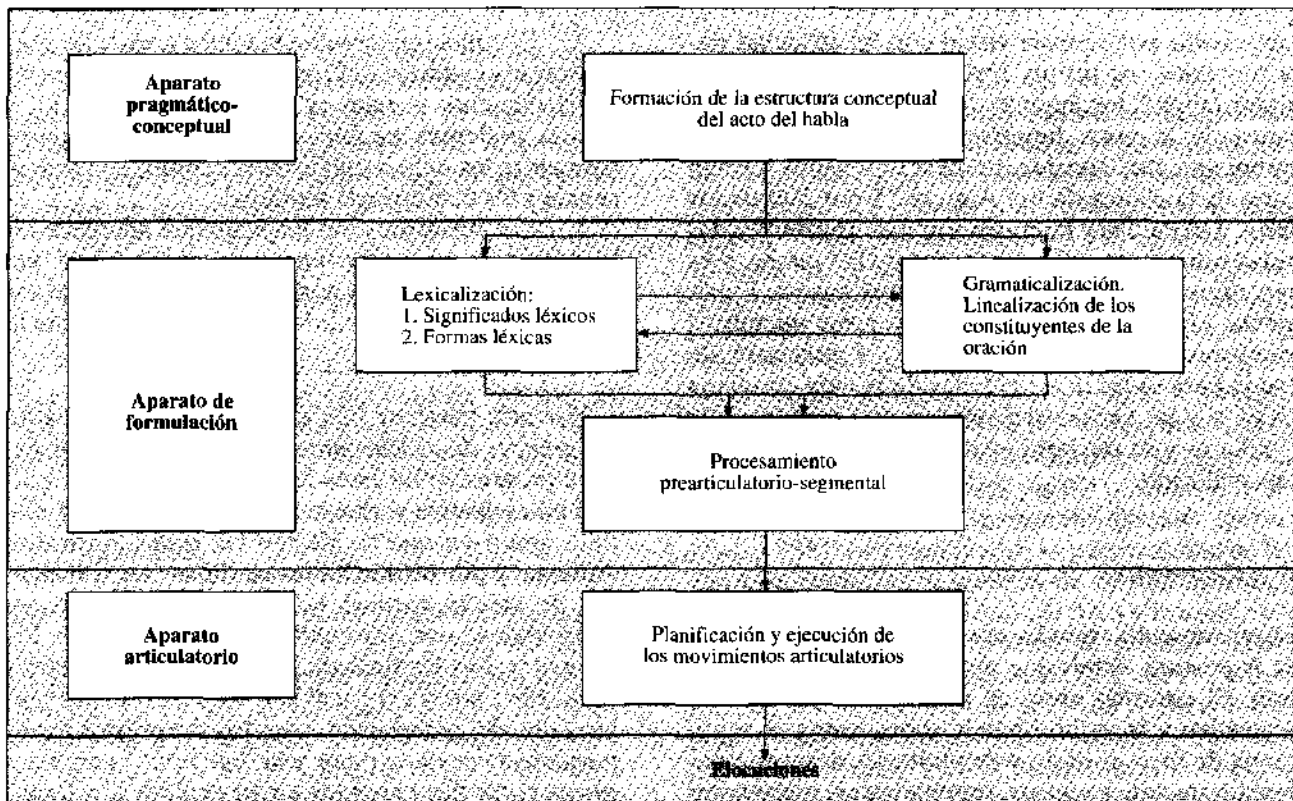


Figura 2. Modelo neurolingüístico de la producción del lenguaje (tomado de Blanken *et al.*, 1987)

bras 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.

Estudios recientes se han planteado la posibilidad de que exista *paralelismo entre el comportamiento lingüístico* de los pacientes con demencia tipo Alzheimer y los afásicos fluentes. Sin embargo,

basándonos en el modelo funcional de producción de Blanken y colaboradores (1987; véase la Figura 2), los mecanismos causales o déficit básicos subyacentes a dichos comportamientos estarían localizados en diferentes lugares del aparato de producción del lenguaje. En los afásicos, a nivel del aparato de formulación, y en pacientes con demencia cortical, a nivel del aparato pragmático-conceptual.

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 transcortical sensorial, y apareciendo una «afasia global» en los momentos finales de la enfermedad (Gil i Saladie, 1988).

La mayoría de los pacientes con demencia tipo Alzheimer muestra una mezcla de déficit de comprensión y producción del lenguaje, y aunque no existen estudios longitudinales, se han distinguido

Tabla 5
 Criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer
 (según McKhann *et al.*, 1984)

ALZHEIMER POSIBLE:

- Demencia de comienzo y progresión insidiosa.
- Ausencia de otra enfermedad sistémica o cerebral que explique el cuadro.

ALZHEIMER PROBABLE:

- Demencia establecida por examen clínico y documentada por tests psicológicos.
- Defectos en dos o más áreas del conocimiento.
- Ausencia de alteración del nivel de conciencia.
- Comienzo entre los 40 y los 90 años.
- Ausencia de otra enfermedad que explique el cuadro.

ALZHEIMER ESTABLECIDO:

- Criterios de Alzheimer probable.
- Evidencia patológica de enfermedad de Alzheimer en biopsia cerebral o necropsia.

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, y 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), dando lugar a cuadros que se asemejan a la afasia global.

Así mismo, la lectura, la escritura y el cálculo pueden estar alterados en diverso grado, llegando incluso en los estadios más avanzados a desaparecer.

3. Diagnóstico de la EA

La clave radica en seguir un enfoque multidisciplinario. Una vez confirmado el deterioro cognitivo, se ha de llevar a cabo una valoración múltiple: biológica, psicológica y social. El diagnóstico definitivo de EA requiere confirmación anatomopatológica. Sólo puede hacerse con certeza mediante un estudio patológico que demuestre el número decreciente de neuronas corticales (atrofia), la abundancia de placas seniles, la degeneración neurofibrilar y granulovacuolar, y la acumulación creciente de lipofuscina. Esto exige una biopsia cerebral o autopsia *post mortem*. Se piensa que estos cambios neuropatológicos representan una etapa final común de muchos y muy diferentes orígenes etiológicos. Hoy día se cree que la enfermedad de Alzheimer

puede englobar distintos subtipos con características clínicas que se solapan y con un cuadro neuropatológico común (Cacabelos, 1990). La Tabla 5 nos ofrece una serie de criterios que nos orientarán al diagnóstico certero de la EA.

4. Variables de riesgo

Como muestra el reanálisis realizado por Van Duijn, Hofman y Kay (1991), el mayor riesgo se da para personas que tienen al menos un familiar de primer grado con demencia, pacientes con síndrome de Down que sobreviven por encima de los 40 años, aquellos con historial familiar de la enfermedad de Parkinson, al igual que los que cuentan con un historial de hipotiroidismo. También presentan riesgo los afectados por traumatismo cerebral (con pérdida de conocimiento). Así mismo reseñar que un historial de depresión está asociado significativamente a la EA.

5. Hipótesis sobre el origen de la EA

La causa de la EA es desconocida, aunque se han postulado diversas teorías que intentan integrar aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Una de ellas parte de una hipótesis genética, al haberse constatado varios casos de transmisión genética en una misma familia. Para la hipótesis tóxica, el origen

hay que buscarlo en algunos metales, como el aluminio y el silicio, que aparecen en exceso en la masa cerebral de estos pacientes. Otras investigaciones hacen sospechar que determinados «virus lentos» puedan ser la causa de la EA. Por último, otra línea de trabajo se ha centrado en analizar qué factores explicarían la involución cerebral, y en este sentido se han estudiado determinados neurotransmisores que a nivel cerebral pueden estar jugando un papel decisivo a nivel cerebral. Todos ellos han aportado una valiosa información, pero hasta el momento no hay nada concluyente, ya que si bien pueden intervenir, ninguno parece erigirse como la verdadera causa.

B. DEMENCIA VASCULAR

Aunque tradicionalmente se creía que la demencia del anciano estaba causada por una arterioesclerosis cerebral, en la actualidad esta postura no se mantiene, y se sabe que en la demencia vascular (DV) se producen repetidos infartos cerebrales que destruyen pequeñas zonas del mismo, siendo el efecto acumulativo de estas lesiones lo que conduce a la demencia. Por otra parte, su porcentaje epidemiológico tampoco es tan numeroso como se pensó, y constituye sólo el 15-20 por 100 de las demencias. Desde otra vertiente se puede afirmar que la DV es un síndrome multicausal, ya que un gran número de agentes etiológicos (vasculares, cardíacos, hematológicos, hemodinámicos, etc.) pueden provocar lesiones vasculares cerebrales que derivan en demencia.

1. Manifestaciones clínicas

En primer lugar, para poder afirmar la existencia de DV debe manifestarse un déficit cognitivo amplio, ya que muchos pacientes que han sufrido uno o varios infartos corticales presentan diversos defectos neuropsicológicos, pero no una auténtica demencia. Este déficit afecta a diversas funciones intelectuales, tales como la memoria, la coordinación o el lenguaje, aunque los síntomas pueden variar ligeramente según el área cerebral que esté lesionada.

La DV evoluciona por etapas o en forma de «brotes», de modo que es relativamente fácil indicar el momento a partir del cual el enfermo empeora, en lugar de observar el gradual y continuo deterioro que se produce en la enfermedad de Alzheimer.

Su curso es fluctuante o remitente. Puede ocurrir que durante un periodo de tiempo el paciente aparentemente no empeore, o también que permanezca estable durante años, e incluso que presente una discreta mejoría. Pero en un gran número de casos, la demencia empeora conforme pasa el tiempo, y su progreso resulta inevitable.

Como síntomas psicopatológicos se observa, aunque ninguno de ellos de forma específica, relativa preservación de la personalidad, labilidad e incontinencia emocional, confusión nocturna y depresión.

Como *abordaje terapéutico* es fundamental la prevención de la enfermedad cerebrovascular (tratamiento farmacológico o quirúrgico). También es importante la actividad física y mental regular, por lo que se debe evitar siempre «el sedentarismo crónico». Y por último, se ha de llevar a cabo un buen control de los factores de riesgo, entre los que destaca la arterioesclerosis, la diabetes, el tabaquismo y la hipertensión arterial.

C. OTRAS DEMENCIAS

1. Enfermedad de Pick

La enfermedad de Pick es una demencia cortical poco frecuente pero bien delimitada. A nivel macroscópico se caracteriza por la atrofia lobular, que afecta principalmente a los lóbulos frontales y temporales, predominando uno sobre otro y de forma simétrica. Este tipo de atrofia la va a diferenciar claramente de la enfermedad de Alzheimer, donde se presenta de forma más generalizada. En su vertiente microscópica se observa una importante pérdida neuronal y gliosis reactiva, así como dos lesiones patognomónicas: cuerpos de Pick y neuronas abalonadas (Muñoz-García, 1993).

En un primer momento de la enfermedad, el paciente tan sólo presenta comportamientos que no son consonantes con su personalidad (p. ej., conductas sexuales inadecuadas). Hasta al menos dos años después del comienzo no se observa deterioro en las funciones intelectuales, que está muy relacionado con las funciones del lóbulo frontal. Así, como primeros síntomas de trastornos del lenguaje, muestra dificultad para encontrar palabras y ecolalia (Knopman *et al.*, 1989).

Como sintomatología asociada, el paciente pue-

de manifestar una verdadera depresión o bien una pseudodepresión en la que falta la pérdida de apetito, el llanto y la tristeza.

2. Enfermedad de Parkinson

La frecuencia de la demencia en la enfermedad de Parkinson es de un 20-30 por 100. Su sintomatología es la propia de las demencias subcorticales, cuyas características principales son trastornos de memoria, enlentecimiento en el proceso de pensamiento, dificultad para utilizar los conocimientos

adquiridos y alteraciones en la personalidad. Además presenta una evolución lenta y como rasgo diferenciador destaca la ausencia del trastorno afaso-apraxo-agnóstico típico de las demencias corticales.

Como variables de riesgo de esta demencia se han subrayado: la edad avanzada, el comienzo tardío de la enfermedad de Parkinson, la mayor gravedad del cuadro clínico y predominio a nivel extrapiramidal de rigidez y acinesia. También se postula que el tratamiento con anticolinérgicos puede influir, aunque todavía faltan datos para poder confirmarlo (Pondal, 1993).

V. EVALUACION Y DIAGNOSTICO DE LA DEMENCIA

La evaluación de un paciente con posible demencia comprende un número importante de exploraciones y pruebas, tal como aparece reflejado en la Tabla 6. Por otra parte, para poder realizar una valoración adecuada de la demencia debemos tener presentes los siguientes aspectos:

- (1) la naturaleza exacta de la enfermedad,
- (2) si el cuadro es irreversible o si puede ser tratado,

- (3) la naturaleza y el alcance de su incapacidad,
- (4) las áreas en las que el enfermo aún puede desenvolverse satisfactoriamente,
- (5) si el paciente padece otras enfermedades que tengan tratamiento y que puedan estar agravando sus problemas mentales,
- (6) las necesidades psicológicas y sociales, así como los recursos de que dispone el enfermo y su familia, o quien se haga cargo de él, y
- (7) los cambios que acontecerán en el futuro.

Tabla 6

Aspectos que debe comprender la evaluación completa de la demencia

- Examen físico.
- Examen neurológico.
- Examen del estado mental.
- Pruebas analíticas-Análisis bioquímicos.
- Prueba de sífilis y VIH.
- LCR (líquido cefalorraquídeo).
- EEG (electroencefalograma).
- TAC (tomografía axial computarizada).
- Evaluación psicopatológica y psiquiátrica.
- Evaluación neuropsicológica.
- Evaluación de las actividades de la vida cotidiana.
- Otras: PE (potenciales evocados).
TEP (tomografía por emisión de positrones).
Función tiroidea, etc.

Para ello contamos con una serie de instrumentos diagnósticos cuya elección vendrá mediatizada por los objetivos que se persigan. Es muy frecuente el uso de escalas cognitivas para evaluar de forma objetiva y estandarizada el deterioro mental. Son de fácil aplicación y pueden ser utilizadas en el seguimiento clínico, por ejemplo, la escala cognitiva de Folstein, Folstein y McHugh (1975), la MMSE (Mini Mental State Examination), es una de las más empleadas y nos da información sobre la orientación temporoespacial, memoria inmediata y recuerdo, atención, cálculo, lenguaje y capacidad visoconstructiva.

Por otra parte, una valoración más funcional nos llevará a utilizar escalas clínicas, conductuales o multidimensionales. Como medios para conseguir una mayor discriminación funcional y diagnóstica están las baterías neuropsicológicas (véase la Figura 3), siendo la de Luria-DNA una de las utilizadas, debido a su valor descriptivo y tipifica-

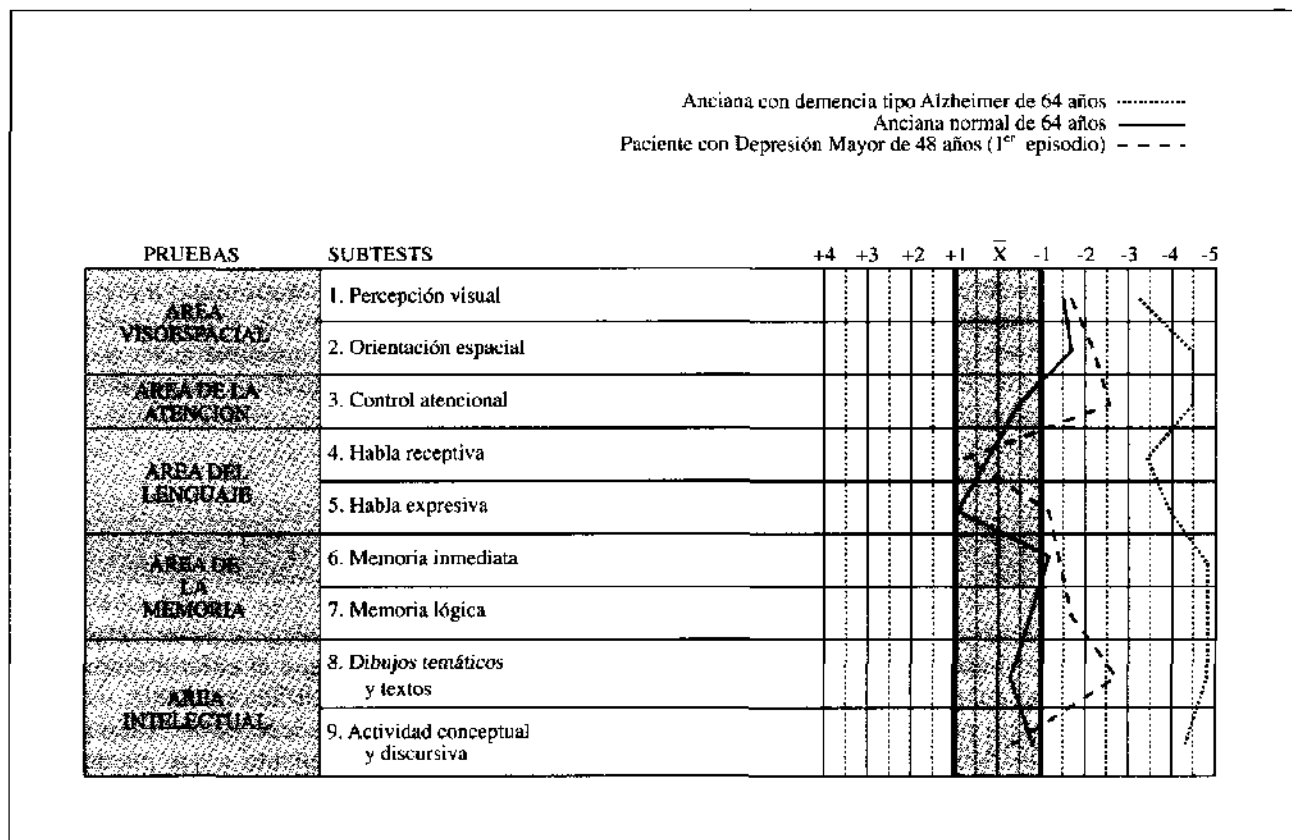


Figura 3. Perfil neuropsicológico de tres sujetos en la batería Luria-DNA

ción de los defectos cognitivos (Ramos y Manga, 1992).

Por lo que se refiere al diagnóstico existen una serie de variables que si no se tienen en cuenta y se controlan pueden dar lugar a una valoración errónea del deterioro mental, sobre todo en los comienzos del síndrome demencial. Dichas variables pueden ser internas, referidas al propio paciente, como son el nivel cultural, la edad, etc., y externas, como son la organización familiar, las exigencias ambientales y el nivel profesional (Morris y Fulling, 1988).

Entre un 10-30 por 100 de los casos, el diagnóstico de demencia puede ser erróneo. Ya sea por sobrevalorar o infravalorar el deterioro cognitivo y su evolución, pensando inadecuadamente que se trata de un cuadro confusional, alteraciones cognitivas focalizadas o pseudodemencia por depresión.

Donde menor porcentaje de error hay es en el diagnóstico de la demencia ya establecida, de grado moderado o severo, que además de estar bien ope-

rativizada dispone de datos psicométricos, informes de la familia y evaluación clínica.

Cummings y Benson (1992) aportan un diagrama claro, sencillo y útil para el diagnóstico de la demencia (véase la Figura 4).

A. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Síntomas como alteraciones cognitivas, incapacidad para el aprendizaje, pérdida del control emocional, etc., son comunes no sólo en las demencias, sino también en otros cuadros clínicos de los que es preciso distinguir con claridad y prontitud de cara a una eficaz intervención (véase la Tabla 7).

La demencia se diferencia del retraso mental congénito porque en ésta la capacidad intelectual se va deteriorando progresivamente, y en el retraso mental nunca ha llegado a ser normal obviamente.

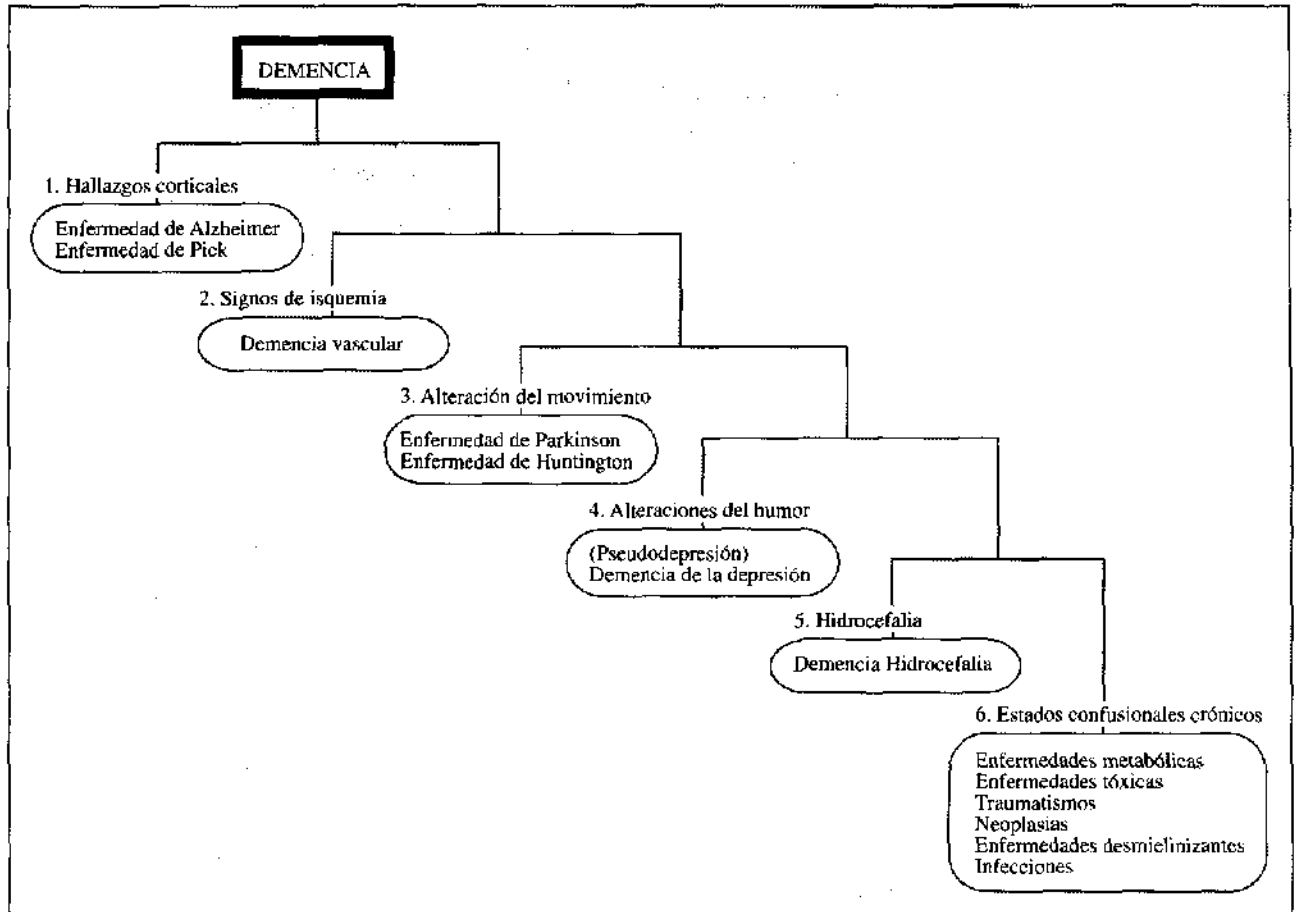


Figura 4. Diagnóstico etiológico de la demencia (según Cummings y Benson, 1992)

Los síndromes cerebrales focales presentan más dificultades que el anterior a la hora de diferenciarlos de la demencia, principalmente en los casos de afasias y amnesias. Pero en las afasias el trastorno es más específico, bien sea por alteraciones de memoria, denominación, cálculo, etc., y su conducta es muy distinta, mostrando una actitud más colaboradora, reconocen lo que ocurre en su entorno y habitualmente mantienen orientación topográfica. En las demencias esta alteración es más difusa y generalizada y afecta a un mayor número de áreas de la actividad mental.

En la amnesia se manifiesta un trastorno selectivo referido a la capacidad de retención del sujeto, pero otras actividades intelectuales están conservadas. En estos casos, una buena valoración neuropsicológica será el mejor instrumento diferenciador.

También, como ya se comentó al principio, la vejez «normal» lleva implícita alguna pérdida de memoria, un aumento en la lentitud para realizar determinadas actividades, etc., lo que *no* implica que estos cambios sean *significativos*, y nunca deben ser confundidos con síntomas propios de la demencia. Sólo cuando este descenso es acusado afecta a varias esferas de la vida del anciano y no mejora con el tiempo, se debe pensar en un posible trastorno. Entonces se investigarán concienzudamente las causas, el diagnóstico, y en función de éste, el tipo de abordaje terapéutico más adecuado.

Aunque tal vez la mayor dificultad se presenta a la hora de diferenciar la demencia de un cuadro orgánico agudo, el *delirium*, y de otro funcional, la *pseudodemencia*, principalmente la pseudodemencia por depresión. Veámoslo más detalladamente.

Tabla 7
Diagnóstico diferencial de la demencia

- Retraso mental.
- Reacción orgánica aguda (síndrome confusional, delirium).
- Síndromes cerebrales focales:
 - Amnesia.
 - Afasias.
 - Síndrome parietal.
 - Síndrome frontal.
- Trastornos «funcionales» psicopatológicos (pseudodemencias):
 - Depresión mayor.
 - Síndrome de Ganser.
 - Esquizofrenia.
 - Histeria.
 - Simulación.
 - Otras.
- Vejez normal (pérdida de memoria).

1. Delirium

Las alteraciones de memoria, el deterioro intelectual y la desorientación son síntomas comunes al delirium y a la demencia, y con frecuencia pueden conducir a errores diagnósticos. Sin embargo, la persona con un cuadro confusional agudo (delirium) manifiesta una disminución del nivel de conciencia. Puede estar mermada su habilidad para focalizar o mantener la atención. También puede presentar problemas para interpretar correctamente la realidad, ideas delirantes, alucinaciones, o lenguaje incoherente. Hay un incremento o decremento de la actividad motora, así como somnolencia durante el día o insomnio durante la noche.

El curso de esta sintomatología se desarrolla en un tiempo breve, que puede oscilar desde unas horas hasta días, y presenta fluctuaciones en el desarrollo del mismo. En cuanto al origen de este cuadro, diversas enfermedades como la neumonía, infección renal, malnutrición, o incluso determinados medicamentos pueden ser los causantes.

En la demencia existe deterioro intelectual en una persona que está totalmente vigil. La duración del cuadro se sitúa entre 3 y 6 meses como mínimo, y el inicio no es tan brusco, aunque esto vendrá dado por el tipo de enfermedad que cause la demencia. La Tabla 8 representa las diferencias

básicas que se dan entre la demencia tipo Alzheimer y el delirium.

De cualquier forma, esta dicotomía no es tan clara, sobre todo porque el demente presenta un mayor riesgo a padecer un delirium. Además, algunas demencias pueden iniciarse con un cuadro confusional agudo, que una vez remitido hará más evidente el deterioro cognitivo (Bulbena, 1991).

2. Pseudodemencia

La depresión es un trastorno relativamente frecuente en la población anciana, y algunos de sus síntomas, como el enlentecimiento físico y mental, el trastorno de atención y concentración, el abandono del cuidado personal y la tendencia al aislamiento, se observan, asemejan o solapan en numerosas ocasiones a los que componen el síndrome demencial. En un estudio llevado a cabo en el John Hopkins Hospital de Inglaterra se comprobó que, aproximadamente la cuarta parte de los pacientes con síntomas de demencia padecía una depresión (Mace y Rabins, 1991).

Pseudodemencia (o falsa demencia) es un término descriptivo que se utiliza para referirse a la situación en la cual un trastorno mental de tipo funcional imita, recuerda o caricaturiza un síndrome demencial (o cuadro clínico demencial). Sin embargo, por efecto de su evolución, del tratamiento, o de ambos aspectos a la vez, el deterioro intelectual es generalmente reversible y suele desaparecer al resolverse el trastorno de base.

Vilalta, Llinas y López (1993) establecen cuatro tipos básicos de relaciones entre la demencia y la depresión:

a) Demencia y depresión se presentan de forma concomitante. Así, en el 60 por 100 de pacientes con demencia vascular se observan síntomas depresivos y el 27 por 100 puede ser diagnosticado de depresión mayor. En la demencia tipo Alzheimer, la depresión aparece en el 25-30 por 100 de los casos.

b) Pseudodepresión o demencia con síntomas que simulan una depresión. Pueden provocar dudas a la hora de realizar un primer diagnóstico y confundir un síndrome demencial con una depresión.

Tabla 8

Diferencias básicas entre la enfermedad de Alzheimer y el delirium (modificado de Mahendra, 1987)

<i>Enfermedad de Alzheimer</i>	<i>Delirium</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Predominio del sexo femenino. • Proceso de larga duración. • Comienzo insidioso. • El nivel de conciencia se mantiene. • Severa y progresiva alteración de la actividad intelectual. • Fallos en la MCP y MLP. • Deterioro y desorganización de la personalidad. • Cuadro clínico continuo y progresivo. • Desorientación negativa e inactiva en armonía con la pobreza ideatoria. • Alucinaciones imprecisas y efímeras. • Ideas persecutorias e ilusiones causales y poco precisas. • Estado apático y pasividad. • Causa indefinida. 	<ul style="list-style-type: none"> • Predominio en varones. • Proceso de corta duración. • Comienzo brusco. • El nivel de conciencia fluctúa. • Habilidad intelectual no deteriorada. • Sólo fallos en la MCP. • Personalidad intacta. • Cuadro clínico alternante con períodos en que la atención parece intacta. • Desorientación activa y creativa que a menudo muestra una imaginativa confabulación. • Alucinaciones intensas y floridas generalmente visuales y terroríficas. • Ideas persecutorias e ilusiones bien sistematizadas. • Temor y perplejidad acentuados. • Causa definida.

c) Depresión que con el paso del tiempo se convierte en demencia. Un estudio realizado por Reding, Haycox y Blass (1985) muestra cómo un grupo de pacientes geriátricos diagnosticados de depresión y cuyo deterioro cognoscitivo no estaba presente en una primera valoración, tras un seguimiento de tres años, más de la mitad se habían transformado en verdaderos dementes.

d) Pseudodemencia depresiva. En este caso, el trastorno afectivo remeda sintomatología demencial. Comprende el 75 por 100 de todos los casos de pseudodemencia, y es la que más fácilmente se confunde con la demencia, especialmente cuando se acompaña de síntomas paranoides.

Pero a pesar de los conceptos expuestos, en la práctica ambos cuadros pueden provocar equívocos, debido al solapamiento de síntomas demenciales y depresivos. Sobre todo, la mayor dificultad está en distinguir la pseudodemencia depresiva, que es un cuadro depresivo al fin y al cabo, de la demencia que cursa con depresión. Algunos aspectos que pueden orientar en una u otra dirección son los siguientes: la depresión suele presentar un inicio y evolución relativamente rápidos, mejoría nocturna, el paciente cuenta con un historial personal o fami-

liar de trastornos afectivos y responde de forma favorable a los antidepresivos. En la demencia la desorientación témporo-espacial y las dificultades en las actividades de la vida cotidiana, por ejemplo vestirse, están más acentuadas que en la depresión, y además ésta suele aparecer con posterioridad al deterioro cognitivo (Reifler, Larson y Hanley, 1982).

De modo general, ante un sujeto con demencia leve y con síntomas de apatía, falta de iniciativa y descenso en la ejecución de las actividades cotidianas, el diagnóstico diferencial deberá establecerse con la pseudodemencia depresiva y con la enfermedad de Pick. Respecto a la demencia tipo Alzheimer, la Tabla 9 presenta los signos que mejor la diferencian del delirium y de la pseudodemencia, respectivamente.

En cuanto al enfoque terapéutico para las pseudodemencias depresivas, es importante aumentar la sensación de independencia del paciente, así como ayudarle a entablar unas relaciones armoniosas con sus cuidadores. También es necesario proporcionarle mecanismos de aceptación y por último conseguir establecer nexos contingentes y constructivos con su entorno (Butler, 1975).

Tabla 9
Diferencias básicas entre la enfermedad de Alzheimer y la pseudodemencia (modificado de Wells, 1979)

<i>Signos</i>	<i>Pseudodemencia</i>	<i>Demencia EA</i>
1. Antecedentes depresivos	• Sí	• No
2. Comienzo	• Bien precisado • Inicio rápido	• Mal delimitado • Inicio lento
3. Evolución	• Desigual	• Deterioro progresivo • Clínica de larga duración
4. Conciencia de enfermedad	• Marcada	• Inexistente
5. Reconocimientos de los trastornos por el paciente	• Casi siempre bien percibidos y mal vivenciados	• Generalmente no reconocidos y no suelen afectar al paciente
6. Humor	• Triste y aplanado	• Lábil o inadecuado
7. Atención	• Conservada	• Deficitaria
8. Memoria a corto plazo	• A veces disminuida	• Siempre afectada
9. Memoria a largo plazo	• Con frecuencia inexplicablemente alterada	• El fallo mnésico es progresivo
10. Lenguaje	• Sin alteraciones	• Dificultad para encontrar palabras
11. Conducta	• No coherente con el déficit • Suele ser de abandono	• Coherente con el déficit • Suele ser de compensación
12. Deterioro social	• Temprano	• Lento
13. Clínica	• <i>Incongruente</i> • Exageración de los síntomas • Quejas específicas	• <i>Congruente</i> • Agravamiento nocturno • Afectación global de los rendimientos • Quejas imprecisas
14. Semiología neurológica	• Ausente	• Presente
15. Respuesta a las pruebas	• Escasa cooperación • Exito variable • Producen ansiedad • Respuesta sin interés, globales, del tipo «no sé»	• Buena cooperación • Constancia de los resultados • Producen poca ansiedad • Respuestas evasivas, erróneas, con-fabuladas o perseverantes

VI. RESUMEN DE ASPECTOS FUNDAMENTALES

El término demencia significa deterioro patológico de la inteligencia. En psicopatología se utiliza para designar un síndrome caracterizado por la presencia de déficit cognitivos, motores y sociales que dificultan la adaptación del sujeto a las exigencias de la vida cotidiana y limitan sus posibilidades de autonomía personal. Dentro de los trastornos mentales orgánicos, las demencias seniles constituyen el grupo más

importante (Lipowski, 1985). Afectan al 10 por 100 de la población mayor de 65 años y es seguro que en los años venideros este porcentaje aumente, constituyendo uno de los mayores problemas de salud pública que va a originar numerosos y cuantiosos gastos. La demencia más importante es la enfermedad de Alzheimer, que llega a constituir el 50 por 100 de todos los casos (prevalencia: 5 por 100).

De todos los criterios que se han propuestos para clasificar las demencias, el más utilizado ha sido el *clínico*, y así se habla de cuatro niveles de demencia, desde el mínimo cuando el sujeto manifiesta sobre todo pequeños déficit mnésicos hasta un nivel severo donde se subraya el declive total en todas las facetas de su persona. Desde un enfoque *neuroanatómico* habría que distinguir las demencias *corticales* de las *subcorticales*. Las corticales, cuyo prototipo es la EA, tienen como rasgo llamativo el llamado síndrome «afaso-apracto-agnósico». Las demencias subcorticales son típicas de síndromes extrapiramidales (p. ej., enfermedad de Parkinson) y en ellas se destaca la ausencia de afasia, apraxia y agnosia.

La enfermedad de Alzheimer es una demencia irreversible que lleva a la muerte en un período que puede variar desde 3 a 10 años. Se desconoce su causa, y el diagnóstico definitivo sólo puede realizarse mediante biopsia cerebral o autopsia *post-mortem*. En su curso involutivo puede hablarse de cuatro niveles, que varían principalmente en su vertiente cuantitativa. Como primeros síntomas se suelen señalar los déficit mnésicos del sujeto, a los que se irán añadiendo otros de las distintas esferas de su persona (conductuales, psicomotrices, afectivos...). Así, en su comportamiento llega a convertirse en una especie de caricatura exagerada de la personalidad previa o anterior. El lenguaje se irá deteriorando desde los déficit en la denominación iniciales hasta llegar a la casi imposibilidad de comunicación. Los problemas en la psicomotricidad, si bien en los primeros momentos se mantenían más reservados, se irán agudizando y necesitará ayuda para hacer frente a las actividades de la vida cotidiana. El enfermo llegará en el último nivel a una desintegración total de su persona. Por ello, la ayuda familiar e institucional es el pilar donde mejor puede asentarse la dignidad y «calidad» de vida del enfermo de Alzheimer (Sánchez Caro y Ramos, 1982; Selmes y Selmes, 1991).

La demencia vascular, que sigue en importancia a la EA con un porcentaje del 15 por 100 del total de las demencias, es un síndrome multicausal, ya que son muchos los agentes (vasculares, cardíacos...) que pueden provocar lesiones vasculares cerebrales causantes de demencia. Reseñar que la DV y la EA pueden coexistir a la vez en un gran número de casos (22 por 100).

Otra demencia menos frecuente es la enfermedad de Pick, con un patrón cortical donde se observa atrofia lobular. Además, existe un porcentaje pequeño de demencias, aunque no por ello despreciable, que pueden ser reversibles y/o tratables (p. ej., la hidrocefalia).

Para distinguir la demencia de otras entidades clínicas conviene utilizar una metodología que permita caracterizar los síntomas y realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo. El cuadro clínico que provoca más confusiones es la pseudodemencia por depresión.

La intervención en las demencias ha de partir de metas realistas. Dado el carácter progresivo e irreversible de la mayoría de ellas, no es correcto hablar de rehabilitación. Los fármacos pueden ayudar a paliar los efectos de los problemas que lleva asociados (depresión, ansiedad, úlceras...), las terapias comportamentales logran mantener al enfermo más independiente durante un tiempo no fijo. Los familiares, especialistas e instituciones pueden posibilitar esto y, mucho más, el apoyo emocional que necesita ese ser humano que está enfermo. No debemos olvidar que la demencia golpea el cerebro del paciente y el corazón de la familia. Finalmente destacar que se necesitan más estudios y aunar fuerzas desde los distintos medios para llegar a descubrir el origen, o ese elixir secreto que salve a los millones de personas que están afectadas hoy día por la demencia, que de no ocurrir nada nuevo seguirán creciendo en número.

VII. TERMINOS CLAVE

Afasia: Trastorno del lenguaje que sobreviene como consecuencia de una lesión cerebral. 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 o subcorticales.

Agnosia: Incapacidad para reconocer los objetos presentados por medio de una o más modalidades sensoriales.

Amnesia: Trastorno psicopatológico en el que se halla alterada, total o parcialmente, la capacidad de un sujeto para recordar sucesos que conoce. Puede ser un fenómeno temporal o constituir una alteración crónica. El origen es orgánico o, en ocasiones, psíquico.

Apraxia: Pérdida de la habilidad anteriormente poseída de realizar actos motores con destreza, que no puede ser explicada por debilidad, tono muscular anormal o incoordinación elemental.

Biopsia: Extracción de una pequeña porción de tejido de un organismo para su análisis y estudio.

Delirium: Trastorno mental orgánico agudo caracterizado por confusión y conciencia alterada, posiblemente fluctuante, debido a enfermedad, malnutrición o uso de determinados medicamentos.

Demencia: Trastorno mental orgánico de etiología múltiple que da lugar a déficit cognitivos, motores y sociales, así como a cambios en la personalidad del sujeto.

Demencia vascular: Término utilizado para englobar aquellas demencias producidas por lesiones cerebrales isquémicas o hemorrágicas. Se caracteriza por un déficit de las funciones intelectuales que evoluciona en forma de «brotos».

Enfermedad de Alzheimer: Forma más común de demencia irreversible, con un patrón cortical caracterizado por el síndrome «afaso-apracto-agnóstico», 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 entre 3 y 10 años.

Enfermedad de Huntington: Enfermedad hereditaria y degenerativa del sistema nervioso central, transmitida como un rasgo autosómico dominante. Comienza en la vida adulta y se caracteriza por movimientos al azar en forma de sacudidas de todo el cuerpo. Es una de las causas de demencia de tipo subcortical.

Enfermedad de Parkinson: Trastorno neurológico degenerativo caracterizado por temblor rápido, torpe, cara de máscara, rigidez en rueda dentada, babeo, acinesia, bradicinesia o trastorno de la marcha. Da

lugar a demencia de tipo subcortical en un 20-30 % de los pacientes afectos.

Enfermedad de Pick: Enfermedad degenerativa que da lugar a una demencia de patrón cortical caracterizado por la atrofia lobular, que afecta a los lóbulos frontales y temporales con predominancia de uno o de otro.

Lipofucsina: Pigmento o colorante que aparece en los tejidos seniles.

Placas seniles: Agrupaciones de prolongaciones anormales de células nerviosas incluidas en una sustancia que está formada por proteínas anómalas y a la que se denomina sustancia amiloide.

Pseudodemencia depresiva: Término que describe la situación en la cual un trastorno mental de tipo funcional (depresión) imita, recuerda o caricaturiza un síndrome demencial.

Pseudodepresión: Síndrome orgánico (p. ej., demencia) que simula, recuerda o caricaturiza un cuadro depresivo.

Síndrome «afaso-apracto-agnóstico»: Aquel cuyos síntomas principales son la afasia, la apraxia y la agnosia. Implica la desintegración conjunta y homogenea de las funciones corticales superiores. Es característico de las demencias corticales.

Síndrome de «Kluver-Bucy»: Síndrome que sigue a la eliminación bilateral del lóbulo temporal, que consiste en pérdida del reconocimiento de las personas, pérdida del miedo, reacciones de rabia, hipersexualidad, conducta oral excesiva, defecto de memoria y reacción excesiva a los estímulos visuales.

TAC (Tomografía axial computarizada): Procedimiento radiológico que utiliza una computadora para desarrollar una radiografía de un «corte» de tejido encefálico.

TEP (Tomografía de emisión de positrones): Técnica de imagen del cerebro que permite evaluar las diferencias metabólicas regionales observando la distribución de los radio-isótopos. Mediante el uso de isótopos emisores de positrones y de glucosa, oxígeno, neurotransmisores o medicamentos, se pueden localizar los sitios de los cambios metabólicos aumentados o disminuidos, hallazgos en el receptor, o flujo sanguíneo de una amplia variedad de situaciones neurológicas o psiquiátricas.

Virus lentos: Aquellos que desarrollan la infección lentamente, apareciendo los síntomas años después de contraer el virus.

Índice analítico

- AAMR (Asociación Americana sobre el Retraso Mental), 678, 679, 683, 684, 687
- Acetilcolina, 388, 392, 393
- Actitudes disfuncionales, 349, 352
- Actitudes específicas (teoría de), 411
- Adherencia, 454
- Afecto negativo, 72, 74
- Afecto positivo, 72, 74
- Afrontamiento
- activo vs. pasivo, 20
 - concepto, 12, 20, 47
 - estilos, 21-23
 - estrategias, 24-28
 - proceso, 23-24
 - rasgo, 25-28
- Agorafobia, 88-94
- concepto, 89, 108
 - estudios comunitarios, 93-94
 - evitación agorafóbica, 89-90
 - modos de adquisición, 131
 - preparación, 123
 - sin historia de trastorno de pánico, 92-94
 - situaciones agorafóbicas, 89
- Agrafía, 722
- Agresiones sexuales, 172, 174, 176, 180, 181, 182, 183, 184
- Agresividad, 624, 626, 627
- Alarmas, 158-160
- Alergia, 434, 459
- Alexia, 722
- Alexitimia, 36, 47, 178
- Alteraciones cognitivas, 508-512, 514, 519-524, 527
- Alteraciones neuronales, 522
- Alucinaciones, 504, 519-521
- Amnesia disociativa (psicógena), 177, 178, 184, 277, 278-279, 280, 292, 293
- Análogo experimental (de las fobias), 123-124, 128-129
- Anestesia de guante, 256, 262
- Anestesia psíquica, 174
- Angina de pecho, 440, 459
- Angustia, 54
- Anhedonia, 308, 309, 311, 319
- Anosognosia, 289
- inferida, 58
 - observada, 58
 - y depresión, 71-74
- Ansiedad, 54, 323
- anticipatoria, 88
 - condicionamiento, 116-137
 - conductual, 57
 - cognitiva, 56
 - de evitación, 108
 - de separación (trastorno de), 99-101
 - definición, 55
 - edad de comienzo, 101-103
 - en la infancia/adolescencia, 99-101, 104-105
 - epidemiología, 101-106
 - fisiológica, 57
 - fóbicos (trastornos), 91-96
 - generalizada (trastorno de), 96-99, 160-161
 - hiperansiedad (trastorno de), 98-99, 102-103, 108
 - incubación, 125-130
 - inducido por sustancias (trastorno), 98-99
 - neurobiología, 155-157
 - neuroendocrino, 129, 154-155
 - pánico (trastorno de), 85-91
 - patológica, 56
 - patrones de respuesta, 57
 - por condición médica general, 98-99
 - predisposición, 151
 - prevalencia, 102-104
 - procesamiento de la información, 137-150
 - psicofisiología, 151-154, 160-161
 - social, 95
 - sociodemográfico, 103-106
 - sesgo atencional, 144-147
 - teorías, 114-169
 - trastornos de, 82-112
- Anxiety Disorders Interview Schedule* (ADIS), 62, 66
- Anxiety Sensitivity Index* (ASI), 133-134
- APA (American Psychiatric Association), 678
- Apoyo social, 33-35, 47, 430, 750, 756-761, 763
- Apoyos en retraso mental, 684, 690
- continuidad de servicios, 688
 - sistemas de, 678
 - y contextos, 682, 686, 690
 - y definición de retraso mental, 678
- Aprendizaje de evitación pasiva, 630, 631-632, 633, 639
- Arousal (de niños hiperactivos)
- concepto de, 704, 713
 - disfunción del, 705
 - y fármacos estimulantes, 705, 712, 713
- Artritis reumatoide, 435-436, 460
- Asco (y fobia), 125
- Asma bronquial, 448-450, 460
- Asociación, 507, 513, 516, 517, 519, 525
- Atención, 507, 508-515, 517-520, 525, 526
- Aterosclerosis, 439-440, 460
- Ausencia de remordimientos o culpa, 618, 620-625, 631, 633, 639
- Autismo, 652-674
- diagnóstico, 658-659
 - diagnóstico diferencial, 659-663
 - etiología, 663-668
 - idiot savant*, 652, 670
 - invariabilidad, 654-655, 668
 - hipersensibilidad
 - al cambio, 654, 668
 - estimular, 657
 - responsividad, 656
- rituales, 655, 658, 669
 - síndrome de Kanner, 653, 670
- Autoatribución, 360
- Autoconciencia, 360, 361, 373
- Autoeficacia, 762-763
- Autoestima, 175, 180, 181
- Autofocalización, 360, 364
- Automatismos, 273, 286, 289

- Autonomía, 350, 351
 Autorreceptores, 387
 Autorreforzamiento, 360
- Balance autónomo, 409
Belongingness, 124
Belle indifférence, 259, 263, 275, 285
 Bifactorial (modelo), 116-117
Big-five (cinco grandes), 592
 Bioinformacional (teoría), 138-142
 Biopsicosocial (modelo), 414
 Bipolar
 I, 306, 307, 308, 329
 II, 301, 306, 307, 329
 antecedentes familiares, 332
 diagnóstico diferencial, 333
 epidemiología, 305, 331
 historia natural, 305
 recaídas, 330
 recurrencia, 329, 330
 riesgo, 331, 332
 teorías, 365
 trastorno, 301, 305, 308, 312
Blunting/Monitoring, 22, 47
 Búsqueda de sensaciones, 630-631, 635, 639
- Cáncer, 422-432
 apoyo social, 430
 características personales, 426
 conducta tipo A, 427-428
 conducta tipo C, 426
 epidemiología, 423-424
 estrés, 425-426
 función inmune, 430
 modelo psicobiológico, 429
 prevención, 431
 Capacidad metarrepresentacional, 666, 670
 Cardiopatía coronaria, 697-445, 460
 conducta tipo A, 442
 estrés psicosocial, 441
 hostilidad, 443
 mecanismos psicofisiológicos, 444-445
 reacción al estrés (tipos), 444
 síndrome AHA, 443
 Catecolamina, 380, 386, 388, 389, 390, 391, 393, 394
 Causalidad intergeneracional, 687
 Ceguera mental, 657
 Cerebro, 382, 393
Child Attention Profile (CAP), 708, 709
 CI, 685, 686, 690, 691
 cociente intelectual, 678-681
 cociente intelectual desviación, 680-681
 coeficiente intelectual, 680
 Ciclo vital, 758, 763
- Ciclotimia, 329, 330, 331
 diagnóstico diferencial, 333
 CIE-10, 570, 573-585, 587-591, 611, 678
 y trastornos de ansiedad, 63-66
 Circulo vicioso, 380, 381
 Claustrofobia, 131
 Cohorte, 756, 763
 Colitis ulcerosa, 448
 Comorbilidad de los trastornos de ansiedad, 67-71
 concepto, 67
 en la infancia/adolescencia, 70
 frecuencias de, 68
 Competencias, 682
 Condición médica general, 406-407, 469
 Conducta
 antisocial, 616-617, 620, 623, 636, 637, 638
 autolesiva, 656, 669, 670
 de dolor, 457
 de enfermedad, 229, 262, 416
 de salud, 415
 tipo A, 427-428, 442-443
 tipo C, 37, 47, 426
 Conductas relacionadas con la salud, 44-45
 Congruencia del estado de ánimo, 143
 Consciencia/conciencia, 508-512, 513, 514, 520-523
 Conservación de la ansiedad (principio de), 118
 Conversión (trastorno de), 236-238, 248, 255-257, 263, 274, 275, 277, 284, 285, 290, 293, 294
 Convoy (modelo de), 758-759, 763
 Creencias de salud, 45
 Cuestionario de Sucesos Vitales (CSV), 16
 Culpa, 308, 344
- Davey (modelo de), 135-137
 Déficit de atención (*véase* trastorno por déficit de atención)
Déjà vu, 284
 Delirios, 504, 508, 515, 519, 520, 524
 Delirium, 770, 783-784, 785, 787
 Demencia, 753-754, 763, 770-787
 clasificación, 772
 diagnóstico, 781-786
 semántica, 619
 tipo
 Alzheimer, 775, 779, 786
 cortical, 773, 786
 Huntington, 783, 787
 irreversible, 781
 mixta, 773
- Parkinson, 780, 787
 Pick, 780, 787, 788
 reversible, 781
 subcortical, 773, 786
 vascular, 779-780, 786, 787
- Demencias, 325
 Demora de la gratificación, 629, 634
 Dependencia del estado de ánimo, 143
 Depresión, 308, 380, 381, 384, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 504, 524, 750-756, 759, 761, 763, 770, 784
 anaclítica, 345, 352, 371
 biológica, 303
 curso, 309, 314
 diagnóstico diferencial, 321
 doble, 312
 endógena, 304
 epidemiología, 305, 315, 316, 317
 episodio, 306, 309, 312, 318
 endógena-no endógena, 304
 endógena-reactiva, 303
 primaria-secundaria, 306
 psicótica-neurótica, 303
 unipolar-bipolar, 304
 evaluación, 318
 gravedad, 309, 310, 325
 historia natural, 305
 introyectiva, 345
 menor, 314
 por desesperanza, 357
 pospsicótica, 314
 primaria, 314
 psicosocial, 303
 recaída, 314
 recurrente, 325
 riesgo, 317
 secundaria, 314, 321
 teorías
 cognitivas, 348
 de Beck, 346, 348
 conductuales, 346, 372
 del autocontrol, 359
 del procesamiento de la información, 348
 de la activación diferencial, 353
 de la autofocalización, 360
 de la desesperanza, 354, 357
 de la indefensión aprendida, 354, 355
 interpersonales, 362
 psicodinámicas, 343, 372
 psicológicas, 368-370
 trastorno, 305, 308, 311
 Desarrollo moral, 635, 637, 639
 Desesperanza, 352, 360, 373
 Despersonalización, 277, 283-284, 292, 293, 294
 Desrealización, 277, 283, 293
 Desviación social, 616-617, 624

- Dexametasona, 390, 394, 395
 Diabetes mellitus, 450-454, 460
 Diagnóstico, 750-753, 755, 763
 Diátesis, 345, 368-370
 cognitiva, 350
 -estrés, 345, 352, 357, 368-370, 371
 modelos, 373
 Dificultades de aprendizaje, 720
 primarias, 721
 secundarias, 721
 Discalculia, 722, 744
 Disfunción cerebral mínima, 697, 698, 713
 Disfunción vegetativa somatomorfa, 248
 Disgrafía, 722, 737, 744
 Dislexia, 722-744
 adquirida, 735
 escolar, 722
 evolutiva
 modelos, 724, 725, 726-732
 hipótesis de la disfunción cerebral, 729, 730
 hipótesis del retraso madurativo, 729, 730
 perspectiva cognitiva, 732-738
 perspectiva neuropsicológica, 726-732
 subtipos
 fonológica, 734, 737, 738, 745
 lingüística, 726, 727, 729, 731, 732, 738, 745
 mixta, 726, 727, 745
 perceptiva, 726, 728, 731, 732, 738, 745
 profunda, 734, 745
 secuencial, 741, 745
 simultánea, 741, 745
 superficial, 734, 737, 738, 745
 primaria, 722, 746
 secundaria, 722, 746
 Dismórfico corporal (trastorno), 237-239
 Disociación, 272-274, 277, 284, 286, 287, 289, 290, 292, 294
 Disortografía, 722, 737, 744
 Disregulación (modelo de), 413-414
 Distimia, 317
 curso, 313
 gravedad, 312
 recuperación, 315
 tratamiento, 313
 Distorsión, 348
 cognitiva, 358, 359, 369
 Distrabilidad, 698, 699, 707, 713
 Distress, 43
 Dolor (dolor somatoforme), 240-241, 248, 263
 Dolor crónico, 454-458
 Dopamina, 515, 524, 526, 527
 DSM-II y trastornos de ansiedad, 59, 60
 DSM-III y DSM-III-R, 570, 573-585, 587-592, 594-605, 611-613, 678-679
 DSM-III y trastornos de ansiedad, 60-62
 DSM-III-R y trastornos de ansiedad, 63-66
 DSM-IV, 573-583, 605
 DSM-IV y trastornos de ansiedad, 63-66
 Duelo, 309, 324, 344
 Ecolalia, 655, 658, 660, 668, 669, 670
 retardada, 655, 669, 670
 Edad mental, 680-681
 Eficacia, 680
 Egocentrismo, 620, 621, 623, 629, 635, 639
 Embotamiento afectivo, 174, 183
 Empatía, 620-622, 625, 626, 627, 633, 634
 Enfermedad de Crohn, 448
 Entrevista (depresión), 318
 Envejecimiento, 750, 752, 753, 755, 756-758, 760-763
 Equipotencialidad (principio de), 116
 Error
 cognitivo, 351, 366
 sistemático, 352
 Escala del déficit de atención, 710
 Escala de comportamiento infantil, 708, 709, 713
 Especificidad
 estímulo-respuesta (teoría), 408
 individuo-respuesta (teoría), 408-410
 psicológica-física, 410-411
 Esquema, 349, 371
 activación, 350
 disfuncional, 350, 352
 Esquemas depresógenos, 142
 Esquizofrenia, 324, 333, 474-502, 536-559
 alteraciones cerebrales, 544-554
 alteraciones electrofisiológicas, 548-551
 alteraciones estructurales, 544-547
 dilatación ventricular, 545
 alteraciones funcionales, 547-548
 hipofrontalidad, 547
 alteraciones neuropsicológicas, 551-554
 con síntomas negativos, 485
 con síntomas positivos, 485
 criterios clasificación CIE-10, 479, 480
 criterios clasificación DSM-IV, 480, 481
 dopamina, 540, 541, 542, 543
 hipótesis de la, 540-542
 receptores dopaminérgicos, 541
 vías dopaminérgicas, 541
 epidemiología genética de la, 536
 estudios de adopción, 537-538
 estudios de gemelos, 537
 GABA, 542-543
 marcadores genéticos, 538, 539, 557
 modelo, 504-506, 509-514, 516, 519-524, 526, 527
 modelos de transmisión genética, 539-540
 modelo experimental, 504, 506, 508, 512, 518-519, 521, 523, 527
 modelos explicativos de la, 557-559
 neuropéptidos, 543
 colecistoquinina (CCK), 543
 neurotensina (NT), 543
 neurovirus, 555-556
 noradrenalina, 542
 recaidas, 504-506
 serotonina, 542
 simple, 482
 sistema inmunitario, 556, 557
 somatostatina, 543
 tipo I, 486, 487
 tipo II, 486, 487
 tipo catatónico, 482, 483
 tipo desorganizado, 482, 483
 tipo indiferenciado, 483
 tipo paranoide, 482, 483
 tipo residual, 483
 Estado central (ansiedad como), 119
 Estereotipia, 656, 658, 659, 661, 662, 663, 669, 670
 Estilo atribucional
 depresógeno, 356, 373
 global, 373
 Estimulación precoz, 686
 Estímulo discriminativo (teoría def), 118
 Estrés, 3-52, 380, 381, 390, 394, 505-506, 527
 ambiental, 12
 concepto, 4, 9
 diario, 18-19, 48
 estímulos, 29
 evaluación cognitiva, 11-12
 modelo procesual, 12-13
 moduladores, 36-42
 psicosocial, 10, 14-19

- Estrés (*continuación*)
 respuestas fisiológicas, 28-31, 47
 respuestas psicológicas, 31-33, 47
 tipos psicosociales, 39-42
 Estresor, 349, 361, 363
 Estresores, 763
 Estructuras proposicionales, 138-142
 Evaluación cognitiva (y estrés), 11, 19, 47
 Evitación, 174, 175, 177, 178, 179, 180, 182, 183, 184, 196, 198, 203, 209, 212, 214, 217
 Evitación activa-Evitación pasiva, 205, 210, 212
 Evitación de la enfermedad (proceso de), 125
 Ex combatientes, 172, 174, 175, 176, 178, 179, 184
 Expectativa
 de ansiedad, 135
 de autoeficacia, 132, 762-763
 de resultado, 132, 135-136
 modelo de, 133-135
 Experiencia vicaria, 131, 159
 Experiencias
 infantiles, 373
 interpersonales adversas, 363
 Eysenck (modelo de incubación), 126-129
 Eysenck/Grossarth-Maticek (modelo de), 39-42
 Facticios (trastornos), 243
 Factores interpersonales, 373
 Falta de emociónabilidad, 619, 621, 627
 Fenilcetonuria, 665, 670
 Fenómenos disociativos, 175, 176, 178, 184
 Fiabilidad (diagnóstico en trastornos de ansiedad), 66
Flashbacks (reexperimentación de imágenes), 174, 179, 181, 182, 183, 184
 Fobias, 55, 91-96
 agorafobia, 88-95, 123, 131
 categorización, 91-92
 concepto, 91, 108
 edad de comienzo, 123
 específicas, 91-92, 94-96, 108, 121, 131, 153
 incubación, 125-130
 modos de adquisición, 131-132
 neurobiología, 155-157
 neuroendocrino, 154-155, 129
 preparación, 121-125
 psicofisiología, 151-154
 sociales, 95-96, 108, 123, 131, 153
 tipo animal, 122, 131
 Fóbico-relevante (estímulo), 120, 124-125
 Fracaso escolar, 720
 Fragilidad médica, 687
 Freud (teoría de), 114
 Fuga disociativa (psicógena), 277, 279-281, 291, 292
 GABA (y ansiedad), 155
 Ganancia primaria, 255, 262
 Ganancia secundaria, 255, 262
 Gastrointestinales (trastornos), 446-448
 Habitación, 182, 185
Hardiness, 36, 47
 Hiperactividad
 definición, 707
 escala de, 711
 factor de, 709-710
 síndrome de, 697
 síntoma primario del trastorno por déficit de atención, 714
 Hiperreactividad fisiológica, 173, 174, 183
 Hiperserotoninemia, 665, 670
 Hipnosis, 272, 279, 287-288, 293, 294
 Hipocampo, 515-519, 525, 527
 Hipocondría (trastorno hipocondríaco; hipocondriasis), 234-236, 247, 249-255, 263
 primaria vs. secundaria, 250-251
 teorías, 251-254
 Hipomanía, 301
 episodio, 306, 327, 328
 Hipotálamo, 382, 385, 386, 387, 393, 394
 Histeria, 257-261, 272, 273, 274-276, 285, 288, 292
 Hormonas (y ansiedad), 154-155
 Hostilidad, 412, 443
 Impulsividad, 617, 622, 623, 624, 627, 629, 631, 632, 634, 637, 639, 699, 701, 702, 707, 713
 Inatención
 como criterio diagnóstico del déficit de atención, 699-702
 en escalas de comportamiento infantil, factor de, 709-710
 Incidencia, 685, 690
 Incubación (teoría de), 126-130
 Indefensión, 380, 381
 Indefensión aprendida, 180, 181, 184, 355
 Índice de sensibilidad a la ansiedad, 133
 Infecciosas (enfermedades), 436-439
 Inhibición conductual (sistema de), 156
 Inmunización, 359
 Inmunológico (sistema), 417-422, 460
 cáncer, 430-431
 concepto, 417-419
 inmunocompetencia, 420
 sistema neuroendocrino, 420
 Insensibilidad emocional, 621, 633
 Insomnio, 309, 319, 320
 Inteligencia
 conceptual-académica, 682, 684-685
 entrenamiento, 689
 práctica, 682
 social, 682, 685, 690
 Interaccional (modelo), 10
 Inversión pronominal, 655, 660, 668, 670
 Irracionalidad (y fobias), 122, 124
 Irreversibilidad parcial (principio de), 118
 Islote de habilidad, 657, 669, 670
Jamais vu, 284
 Kellner (teoría de), 252
 Lang (modelo de), 138-142
 Lateralidad cerebral, 729, 730
 Lazarus (teoría de), 10, 23-24
 Lentitud obsesiva, 198, 199, 207
 Leucodistrofia, 663, 670
 Lipoidosis, 660, 663, 670
 Lóbulos frontales
 disfunción de los, 706
 y función directiva del lenguaje, 706
 Locura moral, 616, 635
 Longitudinal, 755-756, 760-761
 Maltrato doméstico, 176, 184
 Manía, 301, 326, 342, 373
 episodio, 304, 306, 318, 319, 327, 328
 evaluación, 332
 gravedad, 329
 niños, 327
 Maníaco-depresiva
 enfermedad, 300
 locura, 301
 MCMI, 588, 592, 593, 594
 Medicación, 506, 511, 515, 516, 523
 Medicina conductual, 415
 Medicina psicosomática, 403-405
 Melancolía, 300, 310, 311, 318, 343, 344

- Memoria
 de procedimientos, 291, 294
 emocional, 125-126
 episódica, 291, 294
 semántica, 291, 294
- Miedo, 54
- Miedos
 comunicativos, 122-123
 neurobiología, 156-157
 no comunicativos, 122-123
- MMPI, 588, 592, 593, 594
- Modelos de condicionamiento, 179, 180, 184
- Moduladores (del estrés), 37
- Mowrer (teoría de), 116-117
- Napalkov (efecto), 128
- Necesidad de estimulación, 622, 630, 633, 637
- NEO-PI, 592, 593, 594
- Neurastenia, 60
- Neuroendocrino, 154-155
- Neuropéptido, 393
- Neurosis, 114
- Neurosis vs psicosis, 58, 59
- Neurosis y ansiedad, 57-60
- Neurótico, 304
- Neurotransmisión, 380, 381, 387, 388, 390, 391, 392, 393
- Nodos emocionales, 139-143
- Noradrenalina, 381, 386, 387, 388, 390
- Nosofobia, 249
- Observador oculto, 288
- OMS (Organización Mundial de la Salud), 678
- Pánico, 83-89, 153-154
 ataque de, 83-85, 87
 trastorno de, 85-89, 108
- Paradoja neurótica, 117
- Pararrespuestas, 285, 293
- PAS, 589
- Patrones de respuesta de la ansiedad, 57
- PCL (*Psychopathy Checklist* de Hare), 621, 622, 624, 634-636, 638, 639
- Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ), 97
- Pensamiento, 504, 507, 508, 512, 514, 519-522
- Pensamientos intrusivos, 200, 211, 213, 214
- Percepción, 504, 507, 508, 512-513, 514-524, 525, 527
- Personalidad, 570-572, 605
 definición, 571-572
- Personalidad múltiple, 272, 277, 281-283, 291, 292, 293, 294
- Piel (trastornos de la), 434-435
- Polución mental, 201, 202, 203, 206
- Positive and Negative Affect Scales* (PANAS), 73
- Preocupación, 96, 97, 98, 161
- Preparación (teoría de), 120-125
- Prepotente (estímulo), 120, 124-125
- Prevalencia, 686, 754, 763
- Prevalencia vital, 316
- Prevalencia, 754, 763
- Priming* (efecto), 146
- Procesamiento automático, 290
- Procesamiento de información, 505-507, 508-513, 515, 519, 523-524, 527
- Procesamiento de información (y ansiedad), 137-150
 modelo etiopatogénico, 147-150
 procesamiento no consciente, 145-146, 156-157
- Programa afectivo, 139
- Pseudociencia, 241
- Pseudodemencia, 753, 783, 784, 785, 786, 788
- Pseudodepresión, 784, 788
- Psicofisiológicos (trastornos), 405
- Psicología de la salud, 416
- Psicópata
 primario, 617, 627, 629, 630, 634, 635, 637, 639
 secundario, 617, 627, 629, 630, 634, 635, 637, 639
- Psicopatía
 criterios diagnósticos, 618, 622-626, 638
 evidencia empírica, 633-636
 teorías, 627-633, 637
- Psicopatología de la desinhibición, 631, 637, 639
- Psicosomáticos (trastornos), 402-469
 concepto, 403-405
 teorías clásicas, 407-411
- Psicótico, 304, 310
 síntomas, 315, 318
- Reacción al estrés (tipos de), 39-42, 48, 437, 444
- Reactividad cardiovascular, 445
- Realismo depresivo, 359
- Receptores, 382, 387, 392
- Red asociativa (teoría de), 143
- Red emocional, 138-146
- Redes de apoyo, 756-757, 760
- Reiss (modelo de), 133-135
- Represión, 273, 290
- Represor/Sensibilizador, 21
- Reserpina, 388
- Respuesta de alarma exagerada, 174, 179
- Retardo psicomotor, 308, 320
- Retraso escolar, 720
- Retraso mental
 clasificación, 678-679, 683-684
 definición, 677-679, 682
 epidemiología, 685-687
 etiología
 biológica, 683, 688, 691
 sociocultural, 687
 integración, 685, 689-690
 institucionalización, 690
 normalización, 677, 690
- Revalorización del EI (modelo de), 135-137
- Rituales, 189, 192, 197, 198, 201, 205, 218
- Role strain*, 17
- Rumiaciones, 199
- Schwartz (modelo de), 413-414
- SCID, 588
- Selye (teoría de), 5-7
- Sensibilidad a la ansiedad, 133-135
- Señal de seguridad (teoría de), 118
- Serotonina, 380, 386, 390, 391, 392
- Sesgo atencional (y ansiedad), 144-147
- Short Interpersonal Reactions Inventory* (SIRI), 41
- Sí mismo, 283, 287, 291
- SIDP-R, 593, 594
- Simulación, 286
- Sinapsis, 387
- Síndrome
 «afaso-apracto-agnóstico», 773, 788
 AHA, 412, 443
 de Asperger, 660, 662, 663, 666, 669
 de Briquet, 257
 de Ganser, 277, 285-286, 293, 294
 de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), 432-434
 de intestino irritable, 447-448
 de Rett, 659, 660, 661, 662, 663, 669
 general de adaptación, 6-7, 47
 hipocondríaco, 250-251, 263
 neurótico general, 59
- Síntomas negativos
 abulia-apatía, 492
 alergia, 492
 bloqueo, 492
 pobreza del contenido del lenguaje, 492
 pobreza del lenguaje, 492
 anhedonia-insociabilidad, 493
 pobreza afectiva, 491
 expresión facial inmutable, 492
 incongruencia afectiva, 492
- Síntomas positivos, 487

- Síntomas positivos (*continuación*)
 alucinaciones, 488
 auditivas, 488
 cenestésicas, 488
 olfatorias, 488
 visuales, 488
 voces que comentan, 488
 comportamiento extravagante, 490
 conducta repetitiva, 490
 ideas delirantes, 488-490
 de culpa, 489
 de persecución, 488
 de referencia, 489
 difusión del pensamiento, 489
 inserción del pensamiento, 490
 lectura del pensamiento, 489
 religioso, 489
 robo de pensamiento, 490
 somático, 489
 trastornos formales del pensamiento, 490-491
 asociaciones fonéticas, 491
 circunstancialidad, 491
 descarrilamiento, 490
 ilogicalidad, 491
 incoherencia, 491
 presión del habla, 491
 tangencialidad, 491
- Síntomas, 348, 504-510, 512, 515, 518-519, 522-527
- Sistema límbico, 380, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 392, 393, 505, 524
- Sistema neuroendocrino, 380, 382, 386, 387, 391, 393
- Social Readjustment Rating Scale* (SRRS), 15
- Sociopatía, 616, 638-639
- Sociotropía, 350, 351
- Somatización, 228-229, 233, 247, 257-261, 263
- Somatiformes (trastornos), 225-266
 clasificación, 230-249
 concepto, 226-230, 263
 diagnóstico diferencial, 242-245
 DSM-IV vs. CIE-10, 246
 epidemiología, 227
- Special Hospitals Assessment of Personality and Socialization* (SHAPS), 626, 634
- Strain*, 4, 9
- Suceso estresante, 317
- Sucesos menores, 18-19, 48
- Sucesos vitales, 10, 14-17, 48
- Suicidio, 306, 320, 325
- Tendencia secular, 317, 332
- Teoría de señal de peligro, 58
- Toronto Alexithymia Scale* (TAS), 36
- Transaccional (teoría), 10
- Trastorno afectivo
 estacional, 314
 de ajuste, 324
 disfórico premenstrual, 314
- Trastorno antisocial de la personalidad (TAP), 616, 621, 623-625, 638-639
- Trastorno de estrés postraumático
 agudo, 178, 179, 184, 276, 279, 280
 con comienzo diferido, 178, 179, 184
 crónico, 178, 179, 184
- Trastorno del aprendizaje, 720
- Trastorno disocial de la personalidad, 617, 626, 638-639
- Trastorno por déficit de atención, 696, 699-700, 708
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, 699-701, 707-708, 714
 solapamiento con dificultades de aprendizaje, 701, 703, 712
 solapamiento con oposicionismo desafiante, 703, 712
 solapamiento con trastorno de conducta, 703, 712
- Trastornos de ansiedad, 54-79, 177, 178
 clasificación, 59-66
 epidemiología, 101-106
 fiabilidad, 66
 validez, 67
 y neurosis, 57
- Trastornos de personalidad, 571, 605
 clasificación, 573-587
 agresivo-sensitivo, 589
 anancástico, 580, 584, 589
 ansioso, 584, 589
 antisocial, 574, 576, 585, 586, 593, 596, 600
 asténico, 589
 atípico, 574
 autodestructivo, 574, 582, 598, 602
 dependiente, 579, 584, 585, 586, 593, 597, 601
 depresivo, 574
 disocial, 576, 584
 disociativo, 600
 distímico, 589
 esquizoide, 574, 575, 584, 585, 586, 589, 593
 esquizotípico, 574, 576, 584, 585, 587, 593, 595, 600
 evitación, 574, 578, 584, 585, 586, 593, 597, 601
 explosivo, 589
 hipocondríaco, 589
 histriónico, 521, 577, 585, 586, 593, 596, 600
 impulsivo, 583
 límite, 574, 577, 585, 587, 593, 596, 600, 601
 narcisista, 574, 578, 585, 586, 593, 597, 600, 601
 negativista, 574
 no específico, 574, 581, 586
 obsesivo-compulsivo, 574, 580, 585, 586, 593, 601
 paranoide, 574, 575, 584, 585, 587, 589, 593, 595, 600
 pasivo-agresivo, 574, 580, 581, 585, 586, 593, 597, 602
 pasivo-dependiente, 602
 sádico, 581, 597, 602
 sociopático, 589
 definición, 572-573
 etiología, 594-599
 explicaciones monogénicas
 explicaciones poligénicas, 598, 598
 explicaciones poliéticas, 590
 morbilidad, 599
 prevalencia, 599
- Trastornos psicóticos, 479
 esquizoafectivo, 480, 495, 496
 esquizofreniforme, 480, 494, 495
 esquizoide, 498
 esquizotípico, 498
 paranoide, 496
 psicótico breve, 496
 psicótico compartido, 496
- Trastornos somatoformes, 274, 276, 277, 284, 285, 292
- Triada cognitiva
 negativa, 348, 352, 373
 positiva, 367
- Triple sistema de respuesta de la ansiedad, 56
- Úlcera péptica, 446
- Unidades de cambio vital (UCV), 15-17, 48
- Urgencia o impulso compulsivos, 195, 196, 217
- Validez (diagnóstico en trastornos de ansiedad), 67
- Vigilancia inmunológica, 430, 460
- Vulnerabilidad, 362, 505-506, 512, 527, 528, 687
 específica, 357
 factores, 363
- Warwick-Salkovskis (teoría de), 253-254
- Watson y Rayner (modelo de), 115
- Ways of Coping Questionnaire* (WCQ), 24-25.